

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS TA'LIM
VAZIRLIGI
O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
ANDIJON DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI**

Mamasaliyev Ne'matjon Soliyevich, Alimdjanov Ibrohim Inomovich

XOMILADORLIKDA KAMQONLIKNI ANIQLASH VA DAVOLASH

O'QUV USLUBIY QO'LLANMA

ANDIJON -2017 YIL

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS TA'LIM
VAZIRLIGI
O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
ANDIJON DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI**

«TASDIQLAYMAN»

ADTI o'quv ishlari bo'yicha prorektor

_____ I.I.Alimdjanov

«_____» _____ 2017 yil

№ _____ bayonnoma

«KELISHILDI»

Terapiya fanlari bo'yicha

muammolar xay'ati raisi

_____ R.N.Yuldashev

«_____» _____ 2017 yil

№ _____ bayonnoma

XOMILADORLIKDA KAMQONLIKNI ANIQLASH VA DAVOLASH

O'QUV USLUBIY QO'LLANMA

ANDIJON -2017 YIL

Tuzuvchi:**Mamasoliev N.S.**

t.f.d., professor, AndDavTI VMO va QT fakul'teti terapiya, kardiologiya va gastroenterologiya kafedrası mudiri.,

Alimdjanov I.I.

t.f.d., professor, AndDavTI o'quv ishlari prorektori.,

Sayitjonov L.S.

VMO va QT fakul'teti terapiya, kardiologiya va gastroenterologiya kafedrası dotsenti,

Nazirova Z.A.

VMO va QT fakul'teti terapiya, kardiologiya va gastroenterologiya kafedrası assistenti,

Usmonov B.U.

VMO va QT fakul'teti terapiya, kardiologiya va gastroenterologiya kafedrası assistenti.

Retsenzentlar:**Saloxidinov Z.S.**

t.f.d., ADTI 2-UASHT kafedrası professori.

Mirsaydullaev M.M.
boshlig'i.

t.f.d., RSHTYoIMAF terapiya bo'limi

O'quv-uslubiy qo'llanma ADTIMarkaziy uslubiy xay'atida ko'rib chiqildi va ma'qullandi.

“ _____ ” _____ 2017 y. Bayonnoma № _____

O'quv-uslubiy qo'llanma ADTI ilmiy kengashi tomonidan tasdiqlandi.

“ _____ ” _____ 2017 y. Bayonnoma № _____

Ilmiy kengash kotibi, dotsent**X.A.Xusanova**

Xurmatli xamkasblar

Sizga ixchamlashtiritgan va xomiladorlik davri kamqonligiga bag`ishlangan tavsiyanoma havola etilmoqda. U zamonaviy manbalardan va xalqaro standartlardan kelib chiqib tayyorlangan.

Ma'lum-ki, kamqonliklar fertil yoshidagi ayollar (FYOA) va homiladorlarda qiyosan ko`p uchraydilar, ayol va xomila xamda chaqaloq uchun taxdid solib gestasion davrning kechilishini og`irlashtiradilar.

Xomiladorlik Davrida kamqonliklarni aniqlash va davolash qiyin kechadi. Boisi, xomiladorlik o`zining fiziologik tusli gestasion o`zgarishlari bilan kamqonlini qiyofalashtiradi demak, (bu yerda ushbu jarayonga fiziologik ta'sir etish yo`nalishlariga e'tibor qaratish orqali kamqonlikka munosabat bildirish lozim bo`ladi) va ikkinchi tomondan esa, mavjud bo`lgan kamqonlikni namoyon qilib shiddatlashtiradi. Xar ikki xolatda ham kamqonlik qancha erta va tez aniqlansa xamda muvofiq bexavf davo tanlansa shuncha ijobiy xolat ko`p bo`ladi yoki unga xomilaning (zachatiya) va xomiladorlikni prolongirlash, dori vositalarini belgilash va ko`pincha, ayol xayoti xamda yana perinatal oqibatlar uzviy bog`liq bo`ladi.

To xozirgacha xomiladorlik davrida kamqonlikni aniqlash va davolashga oid ma'lumotlar, xam akusherlik va xam gemotologik qo`llanmalarda, kam uchraydi va ozsonli. Shu nuqtai nazardan, xomiladorlik davrida kamqonlikni aniqlash va davolash bo`yicha zamonaviy yondoshuvlarni tizimlashtirib bayon etish, muhim xisoblanadi, na faqat terapevtlar yoki akusherlar uchun, balki ushbu gurux mijozlar bilan ishlovchi jami mutaxassislarga xam bu, bizning nazdimizda, zaruriyatdir.

Shu mazmundagi tavsiyanomalarni paydo bo`lishi xomiladorlik davrida kamqonliklarni aniqlash va davolash ishlariga yondoshuvlarni yakdillashtiradi, bunday mijozlarga tibbiy yordam ko`ratish sifatini sezilarli kuchaytiradi, perinatal salbiy xolatlarni kamayishiga olib keladi.

Andijon viloyati terapevtlari

Ilmiy jamiyatining raisi, ADTI
Terapiya kafedrası mudiri
Professor N. S. Mamasoliyev

1. Aloxida klinik amaliyot bu temir tanqisligi sindromi bilan bog`liq faoliyatdir, unga jiddiy qarash kerak bo`ladi.

Temir moddasi jon va tabiat bor joyda mavjud bo`lib yer sharidagi jamiki tiriklik garovi maqotinda ahamiyat ksb etuvchi asosiy mikroelementdir. U elektronlar transporti jarayonlarini ta'minlab turadi, organik subtratlarni okisli-tiklanib turishlarini va bioenergetikani go`yoki boshqarib borish qatorida rol o`ynaydi. Temir gemoglobin va mioglobinni sintezi xamda normal faoliyati uchun asosiy xom ashyodir va bu borada u o`rindosh yo`q bo`lgan betakror elementdir. Temir tutguvchi oksillar esa sitogenez uchun, organik kislotalar sintezi va immun xamda ferment tizimlarini faoliyatlanishlarida asosiy "turtki vosita"dir.

Shu bois temir- mineral komponentni yetishmovchiligi bilan bog`liq xolat va kamqonliklar og`ir o`tadi, Barcha ichki a'zo xamda to`qimalar uchun katta xavf tug`dirib kechadi va shu bilan birga, ularning zamonaviy xususiyatlaridan ayrim jixatlari tarzida, tashxisiy qiyinchiliklar tug`diradi.

Temir tanqisligi xolati (TTX) va kmqonligini (TTK) zamonaviy ruxda tasavvur qilish yoki tafakkurlash uchun eng avvalo temirni organizmdagi vazifalari atrofidagi kashfiyotlardan uzluksiz boxabardorlik darkor. Yoin- ki, xar qanday fero-medikamentoqli terapiyani samaradoligini va xavfini baxolashda yoki ularning ijobiy tomonlarini ko`paytirishda zamonaviy bilimlar evolyusiyasidan kelib chiqilsa maqsadga muvofiq bo`ladi.

Tadqiqotlarning ko`rsatishicha va Jahon Sog`liqni Saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlari tasdiqlashicha, kamqonlik yer yuzi aholisining beshdan bir qismida uchraydi va u asosan oganizmda temir yetishmasligi tufayli sodir bo`ladi. Kelib chiqqan TTK, o`z navbatida, komorbid xolatlarini (transsindromal tusli-bir vaqtda 2 ta va undan ortiq sindromlarni uchrashi transnozologik tabiatli- bir vaqtda bitta mijozda 2 tadan ortik kasallikni bo`lishi surunkali mohiyatli- bir vaqtda o`zaro patogenetik bog`langan 2 ta surunkali xastalikni bo`lishi va yatrogen komorbidlik –vrachni salbiy ta'siri natijasi bo`lib kelib chiquvchi komorbidlik) sodir qilib o`zining “tajovuzkorligini” oshirgandan-oshirib boradi.

Mazkur ish o`zining oldiga vrach-internist uchun TTX va TTK borasida isbotlangan tibbiyot nuqtai nazaridan hamda shaxsiy tadqiqotlarimiz natijalaridan kelibzamonaviy va samarali “qurol” (say-xarakatlar majmuasi) berishni maqsad qilib qo`yadi va bu bilan ushbu gematologiyaning inqilobiy bo`limida uslubiy yakdillik ta'minlangan bo`ladi.

1. Anemik sindrom va boshqa surunkali kasalliklarni xomiladorlik davrida qaytalanishi va dekompensasiyasi.

Xomiladorlik davrida ekstragenital kasalliklar qaytalanishlari va dekompensasiyasi akariyat 7 ta kasalliklar tufayli yoki ko`rinishida kuzatiladi. Bular, ya'ni shiddatlanuvchi kasalliklar, quyidagilar: anemik sindrom, trombotik kasalliklar, arterial gipertenziya, piyelonefrit, bronxial astma va ruhiy buzilishlar.

Ushbu xastaliklar, jaxon miqyosida ko`rilsa, 45%-ga yetib xomilador ayollarda faol medikamentozli davolashni talab etishadi. Ular bevosita yoki bilvosita sabab bo`lib 60-80% xomiladorlar u yoki bu dorilarni muntazam qabul qilib yurishadi, ya'ni 100 ta xomiladordan 80 tasi tug`ruqda doimiy dori-darmon qabul qilish bilan borishadi.

Xomiladorlik davrida ayol-vitamin, minerallar va biologik faol birikmalarni qo`shimchalarni xisobga olmaganda, o`rtacha 4 ta turli guruhlarga mansub dorivor preparatlarni ichib yuradilar. Dori vositalari ila xomiladorlarda fojiaivi asoratlarni kelib chiqish xvfi mazkur xolatda 6%-ga ortadi! Bu degani, 100ta xomiladordan 6

tasida albatta og`ir asorat sodir bo`ladi demakdir. Yuqoridagi kasalliklar va ichib yuriladigan dori-darmonlarning xavfi ona qornida xomila rivojlanishining quyidagi 3ta kritik davrlarida keskin mus oladi:

- 1) Blastosistlarni rivojlanishining predimplantasion davri (1-chi xafta).
- 2) Embriogenez davri (8-chi xafta).
- 3) Tug`ish oldi davri.

Xomiladorlik davrida uchraydigan gematologik kasalliklarning 90%-ti kamqonlikka to`g`ri keladi va kamqonlik ichida esa-10 ta bemorning 9 tasi temir tanqisligi kamqonligiga (TTK) chalingan bo`ladi. Kamqonlikning boshqa shakllari juda kam uchraydi va uchraganda xam ularning chastotasi xomilador bo`lmagan ayollardagi kabi chastota bilan, yoki sal-pal ko`proq bo`lib uchraydi.

Lekin bu degani TTK dan boshqa kamqonliklar xomiladorlikda uchramaydi degani emas.

Eslab qoling!! 1.Xomiladorlik davrida faqat ferroterapiyani (ya'ni temir moddasining o`zinigina degan ma'noda) zo`r berib o`tkazish asorat sifatida ikkinchi bir kamqonlikni-megaloblastik tabiatlisini keltirib chiqarish mumkin. Shuning uchun temir, mikroelementlar va vitaminlar kombinasiyalantirilgan (fiksasiyalangan) omuxta dori vositasidan (masalan, feromaks misolida buni ko`rish mumkin va x.k.) foydalanish maqsadga muvofiq bo`ladi.

2.Populyasiya darajasida aniqlanadigan anemik sindromni Barchasi xomilador ayollarda bo`lishi mumkin (aksariyati “orfodunyo” manzarasida tasvirlansa xam).

3.Ammo TTKni xomilador ayollarda dovolash mobaynida bari bir yana bir marotaba kamqonlikni etiologiyasiga aniqlik kiritib qo`yish kerak (ayniqsa, temir preparatlaridan natija olinmagan xollarda). Bu temir bilan zaxarlanish kabi tahdidni oldini oladi.

4.TTKni davolashda toza temirningina tutuvchi Fe^{+2} preparatlarini qo`llash Fe^{+2} va O_2 erkin radikallarini xosil bo`lishiga olib keladi va buni oqibatida: a)to`qimalar jarohatlanadi (lipidlarni perekisli okislanish tizimi ishga tushadi): b) xujayralar membranalari qo`porilishadi; v) navqiron eritrositlar va retikulositlar jarohatlaniladi.

5. Xomila dunyo sari “qadam qo`ygan kundan” boshlab anemik sindrom xavfi paydo bo`ladi va oib boradi, 80% fiziologik xomiladorlikda u yoki bu shaklda ifodalanuvchi mikroelementoz (eng ko`p magniy defisiti xolati) rivojlanadi, xomila rivojlanishi davrida unga ehtiyoj keskin ortadiyu, imkoniyat kamayadi va bu kamqonlik uchun poydevor qo`yadi. Xomilani saqlash, rivojlashishini ta'minlash va ona-bolani sohlomlashtirib borish kamqonlik sindromini muvaffaqiyatli to`sh turadi va buning uchun, eng avvalo, xomilador ayolning va xomilaning sog`lom va barkamol o`sh-ulg`ayishi uchun ko`p jixatdan oilaviy muxit va sog`lom turmush tarzini to`g`ri shakllantirib borish asosiy mezondir.

Kamqonlikka yangi qarashlar va talqinlar.

Kamaqonlikni xomiladolik bilan aloqador xususiyatlari.

Kamqonlik deyilganda qizilqon tanachalari va/yoki ulardagi gemoglobin moddasi miqdorining kamayishi tushuniladi. Aloxida belgisi: doimo gemoglobin konsentrasiyasini me'yordan pastga kamayishi bilan va, ko`pchilik xolatlarda, eritrositlar va gematokritni xam qon xajm birligida kamayishi bilan ifodalanuvchi patologik xolat.

Xomiladorlik xomildorlik davrida aniqlash uchun butun Jaxon Sog`liqni Saqlash tashkiloti (BJSST) tavsiya etgan mezonlar:

- Ayollarda- gemoglobin 120g/l dan va gematokritni 36% dan kamayganligi;
- Xomilador ayollarda-gemoglobin 110g/l dan kamayganligi.

Kamqonlik bilan bemorlarni umumiy soni milliard kishidan ortiq (tug`ish yonidagi ayollar va bolalarda –xar ikkinchisda uchraydi).

Amaliyotda, xususan xomiladorlik davrida, eng ko`p uchraydigan kamqonliklar bo`lib qo`yidagilar xisoblanadi:

- surunkali temir tanqisligi kamqonligi (TTK).
- surunkali kasalliklar kamqonligi;
- megaloblastli kamqonlik (V12.defisitli va folatdefisitli);

- gemolitik;
- aplastik.

Kamqonlikni og`irligi darajalari:

- yengil (gemoglobin darajasi 110dan to 90g/l gacha),
- o`rtacha og`irlikdagi darajasi (gemoglobin 90 dan to 70g/l gacha);
- og`ir darajasi (gemoglobin darajasi 70g/l dan past).

Ushbu tasnif aplastik kamqonlikdan boshqa Barcha kamqonliklarda foydalaniladi. Kamqonlikni klinik manzaranishi xomiladorlarda 3ta omilga bog`liq bo`ladi: rivoji tezligiga, og`irligi darajasiga va yoshga.

Deyarli Barcha xollarda kamqonlik-muqtaqil nozologik xolat emas, balki boshqa kasallik sindromi xisoblanadi.

Axoli orasida, TEA va xomiladorlarda kamqonlikni aniqlash va qiyoslashda asosiy ahamiyat kasb etuvchilar bo`lib quyidagilar tan olinadi yoki qabul qilinadilar: ~qon klinik taxlili; ~temir almashinuvini tekshirish; ~miyelogrammani tekshirish.

Xomiladorlik davrda va umuman klinik amaliyotda kamqonlikning morfologik variantlari (tasnifi) xam albatta ajratiladi. Unda asosan eritrositlar o`lchovi e'tiborga olinadi.

Kamqonlikni morfologik variantini aniqlash:

Eritrotsitning o`rtacha xajmi (mean corpuscular volume-MCV) fl (femtolitraq10-15G`l)		
Mikrotsitarli	Normotsitarli	Mikrotsitarli
< 80	80-95	> 95
Eritrotsitda gemoglobinni o`rtacha miqdori -MSN 1 eritrotsitga PG		
Gipoxromli	Normoxromli	Giperxromli
< 24	24-34	> 34

Eslab qolish kerak: **1.**Ovalositoz va sferositoz eritrositlar membranasini zararlanganligidan dalolat beradi. **2.**Zardobli temir miqdorini, umumiy va to`yinmagan transferinlar miqdori aniqlab taxlil qilish “kalit tashxisiy alomatlar”ni berib qimmat kasb etadi: 1)Eng ko`p uchrab turadigan TTKni aniqlab/(tashxislab beradi), 2)kamqonlikni mu'ayan turlarini qiyosiy tashxislab axamiyat kasb etadi yoki mutloqo ajratib beradi (V12 –defisitli, gemolitik, aplastik). **3.**Temir defisitini aniq ko`rsatib beruvchi mezon bo`lib ferritin darajasini kamayishi xisoblanadi. **4.**Kamqonliklarni Barcha turlarida miyelogrammani xisoblashga mo`ljallanib sternal punksiya o`tkaziladi (TTK bundan istisno bo`ladi, mabodo bu diagnoz zardobli temir, darajasini kamayishi, ferritinni ortishi va/yoki ferritinni kamayishi bilan o`z tasdig`ini topgan bo`lsa).

XOMILADORLIK DAVRIDA KAMQONLIKNI ANIQLASH VA DAVOLASH PRINSIPLARI:

1. Yakuniy tashxisda kamqonlikni na faqat turi, xattoki va yana uning sababi albatta ko`rsatilishi darkor.

2. Toki yakuniy tashxis qo`yilmas ekan, patogenetik terapiyani (teir preparatlari, vitamin V12, glyukortikosteroidlar) o`tkazish mumkin emas.

3. Extiyojga qarab simptomatik davolashni o`tkazish mumkin, chunonchi eritrositlar massani transfuziyasini xam.

4. «Ko`r-ko`rona» davo buyurish aslo mumkin emas, qachonki kamqonlik sindromi bilan xomilador ayolga uning genezi noaniq bo`lsa-yu, bir vaqttni o`zida temir preparatlari, vitamin V12, polivitaminlar va boshqalar buyurilsa va b.q.

Xomiladorlik davrida kamqonliklarni patofiziologik tasnifidan xam foydalanish mumkin:

I. Qon yo`qotish oqibati bo`lib kelib chiqqan kamqonlik

a)o`tkir

b)surunkali

II. Gem sintezini buzilishi oqibati bo`lib kelib chiquvchi kamqonlik:

1. Sideroaxrestik (porfirin sintezin buzilishi)

2. Temir tanqisligi kamqonligi (gem sintezi buzilishi)

III. Diseritropoetik kamqonlik (eritrositlarni xosil bo`lishi va yetilishini buzilishi oqibati bo`lib kelib chiquvchi kamqonlik):

a) DNK va RNK sintezi buzilishi oqibatida kelib chiquvchi kamqonlik: 1) V12. tanqisli kamqonlik, 2) Folatdefisitli kamo'onlik):

b) Aplastik kamqonliklar (yoki gipoplastik).

1) Ideopatik aplastik kamqonlik.

2) Ikkinlamchi aplastik kamqonlik (dori vositalari, infeksiyalar, intoksikatsiyalar, radiatsiyalar).

3) Megaloplastik kamqonliklar (gemablastozlar, suyak ko`migini metastatik zaralanishi).

IV. Eritropoetin defisiti oqibatida kelib chiquvchi kamqonlik:

1. Buyrakli kamqonlik

2. Eritropoetinga autoantitela ishlab chiqilishi oqibatida kelib chiqqan kamqonlik:

V. Ortiqcha qon qo`porilishi oqibatida kelib chiqaruvchi kamqonliklar (gemolitik):

1. Tug`ma

2. Orttirilgan

MSN (eritrositlarda o`rtacha gemoglobin konsentratsiyasi) bo`yicha kamqonlikni taspifi:

1. Normoxromli kamo'onlik (MSNq30-36 g/dl) rKq1,86-1,05

2. Gipoxromli kamo'onlik (MSNq<30 g/dl) rKq1,86

3. Gipertromli kaqonlik (MSN5 > 36G/DL) , RK>1,05

Nb x Z

Rangli ko`rsatkich (RK) =-----

Eritrositlarni birinchi

Keluvchi 2 sifralari

Nq0,86-1,05

Kamqonliklarning aloxida jixatlari

Sideroaxrestik (sideroblastli) kamqonlik:

Sideroaxrestik kamqonlikning (SaxK) patogenezini asosida protoporfirin sintezi defekti oqibatida gem xosil bo`lishini buzilishi yotadi.

Bu **qon zardobida temir** miqdorini ortishi bilan ifodalangan gipoxromli kamqonlikni rivojlanishiga va a'zolar xamda to`qimalarda ortiqcha miqdorda temirni to`planib qolishiga (gemosideroz) olib keladi.

SaxKni turlari:

I. Irsiy turi:

a) Kam uchraydi, asosan erkaklarda kuzatildi, bolalikda boshlanadi.

b) Nasldan naslga berilishi X-xromosoma zanjirlangan, resessiv tip bhyicha ruy beradi.

v) Nuqtali mutasiya σ -aminolevulin sintetazaning (eritrositlarnikini) aminokislotasini ketma-ketligining o`zgarishga olib keladi.

II. Ortirilgan turlari:

1. Dori vositalarini qabul qilish va intoksikasiyalar bilan bog`langan SaxK:

- Katta miqdorda alkogol
- Qo`rg`oshin bilan zaharlanish
- Silga qarshi preparatlar(izoniazid, xloramfenikol, fenilbutazon).

2. Idiopatik refrakterli SaxK:

- Keksa yoshda uchraydi
- Uning sababi noma'lum
- Davolash jarayoni ishlab chiqilmagan

Klinik manzarasi

I. Sirkulyatorli –gipoksik sindrom

II. Ichki a'zolar gemosiderozi:

- ✓ yurakni-kardiomegaliya, yurak yetishmovchiligi, aritmiyalar.
- ✓ jigarni-gepatomegaliya.
- ✓ oshqozon osti bezini-qandli diabet
- ✓ tuxumdonlarni-gipogonadizm

III. Gematologik sindrom:

1. Gipoxromli, mikrosirkulyatorli yoki normasitarli kamqonlik.
2. Qon zardobida temir miqdorini ortishi.
3. Suyak iligi-sideroblastlarni mavjudligi, eritroidli o`shish giperplaziyasi.

SaxKni davolash:

1. Piridoksin (Vit.V6) 200-300mg dan kuniga 3 oy davomida. Uning samarasi bo`lmagan chog`da (piridoksinga bog`liqni kamqonlik) –piridoksinni katta bo`lmagan miqdorlari bilan to`ldiruvchi terapiya.

2. Anabolik steroidlar-kamqonlikning piridoksin-rezistentli turida.

3. Desferal 500mg kuniga m/o 1 oy davomida: ortiqcha temirni chiqarib yuboradi, gemosiderozning kuchayishini kamaytiradi. Yiliga 4-6 martaga yetib kurslar o`tkaziladi.

Eslab qolish kerak: Xomiladorlik davri kamqonliklarida ferroterapiyani olib borish davomida, ushbu kamqonlikni profilaktikasi ta'minlanishi yoki ilk simptomlarini barvaqt aniqlash xamda bartaraflash amaliyoti ko`zda tutilishi darkor.

VITAMIN V12 DEFISITLI KAMQONLIK

Ilk bora mazkur kamqonlik Addison va keyinchalik Esa Birmer tomonidan 166 yil burun (1894) yozilgan va shunga monand ushbu ikki tadqiqotchi nomi bilan nomlangan. XX asrning 20-chi yillarida bu kamqonlik qonning eng ko`p uchraydigan turlaridan biri bo`lgan va xech qanday terapiyaga berilmagan-ki, shu bois uning yana bir nomi bor- perniziozli yoki yomonsifatli kamqonlik.

Organizmدا V12 vitaminini yetishmovchiligi (defisiti) sabablari:

- 1. So`rilishni buzilishi:
- 2. V12ni raqobatdosh sarflanishi
- 3. V12 vitamini zaxirasini kamayishi,
- 4. Yemakdagi yetishmovchilik
- 5. Transkobalamin-2 ni bo`lmasligi yoki unga qarshi antitelani ishlab chiqilishi (kam).

Oshqozon ichak trakti ushbu kamqonlikda zararlanadi va u quyidagicha tasvirlanadi:

- An'anaviy tarzda eng avvalo glossit tarzida, muallif yozishicha –Gyunterli glossit shaklida ifodalanadi: qizil laklangan, malinasimon til. U xamma bemorlarda aniqlanmaydi, faqat 10-25% xollarda vitamin V12 ning uzoq davom etib keluvchi va kuchli ifodalangan defisiti mavjudligida kuzatiladi. Yana bir xolatlarda glossitning unchalik kuchli ifodalanmagan klinik ko`rinishlari uchraydi: til sohasida og`riqlar, kuyishish, tirnalishishi, ma'lum vaziyatlarda yaliig`lanish, eroziyalarni xosil bo`lishi. Ob'yektiv ko`rinishi-til malina rangiga ega bo`ladi, so`rg`ichlari yassilashgan, uchida va chekkalari (qirg`oqlari)da yallig`lanish xududlari bo`ladi.
- Atrofik gastriy, kam bo`lsada, kelib chiqadi va buning sababi-vit.V12 defisiti oqibatidir.

Asab tizimining xastalanishi ushbu kamqonlik uchun xos simptomlardan bo`lib xisoblanadi:

- Ko`proq chetki asab tolalari zararlanadi, so`ngra xastalikka orqa miyaning yon va orqangi stolblari beriladi. Alomatlari sekin-astalik bilan paydo bo`lishadi, chetki paresteziyadan boshlanib- sanchilanish, oyoqlarni uyushuvi, «chumoli» emalanishi xissiyotini oyoqlarda xis qilish bilan ifodalanishadi; so`ngra oyoqlarda bexollik va yurishni noravonligi kabilar paydo bo`ladi. Kam-kam xollarda qo`llar qo`shilishadi, xid bilish buziladi, eshituv og`irlashadi, ruxiy buzilishlar kelib chiqadi, alaxsirash va gallyusinasiyalar kuzatiladi. Ob'yektiv ko`rinishlari-proprioseptiv va vibrasion sezuvchanlikni

yo`qolishi, reflekslarni bartaraf qilinishi aniqlanadi. Kechroq ushbu buzilishlar ortib boradilar, Babinskiy refleksi paydo bo`ladi va ataksiya boshlanadi.

Tashxisoti:

- Qon umumiy analizi (KUA). RK ni ortishi (1,1 dan ziyodga) va MSNni ortishi. Kamqonlik giperxromli va makrositar tusli, boshqacha aytganda eritrositlar o`lchami kattalashgan, megaloblastlar bo`lishliliklari mumkin. Anizositoz va poykilositoz ifodali bo`ladi. Eritrositlarda bazofilli punktasiya, yadrochalarning qoldiqlarini Joli tanachasi va Kebot xalqachasi shaklida uchrashlari aniqlaniladilar.
- Leykositlar, trombositlar va retikulositlar o`zgarishadi. Leykositlar-miqdori kamayadi (odatda 1,5-3,010), neytrofillarni segmentarligi ortadi.
- Trombositlar-kuchsiz trombositopeniya; odatda gemmorrhagik sindrom bo`lmaydi. Retikulositlar-darajasi keskin kamaygan (0,5%dan to 0 gacha).
- **Sternal punksiya** –tashxisotda xal qiluvchi ahamiyatga ega bo`ladi. Uni to vitamin V12 ni bergunga qdar bajarish kerak, chunki vitamin V12 ning muqobil miqdori kiritila boshlagandan 48-72 soat o`tiboq suyak ko`migida qon yaratilishi jarayoni me'yorlashadi. Suyak iligi/ko`migidan qilingan sitogrammada megaloblastlar (o`ziga xos morfologiyali yadroga ega va sitoplazmali katta atipik xujayralar) anqlanadi, ular turli darajada yetilganliklari bilan ifodalninishadi-ki, bu tashxisni morfologik tasdiqlab berishga imkoniyat beradi. L: Er munosabati q1:2, 1:3 (№q3:1, 4:1) tarzda, qizil o`shish qatorini kuchli patologik giperplaziyasi xisobiga ifodalanadi. Suyak ko`migida megaloblastlar yetilishini buzilishi va o`limi kuchli tus olgan bo`ladi, oksifilli shakllari bo`lmaydi va shuning uchun suyak ko`migi bazofilli tuslangan bo`ladi-«ko`kimtir-moviy suyak ko`migi».

V 12 defisitli kamqonlikni davolash.

- Davolash kursi xar kuni vitamin V12 ni 500 mkg dan m/o ga in'yeksiya qilishdan iborat bo`ladi, kursga 30-40 ta in'yeksiya etadi. So`ngra quvvatlovchi terapiya tavsiya etiladi: 500 mkgdan **xaftasiga 1 marta 2-3 oy davomida**; keyin yana shuncha muddat davomida va shu miqdorda, lekin **oyda 2 marta** buyurilib davolash davom etdiriladi. Amerika gemotologlari tavsiyasiga ko`ra **quvvatlovchi terapiya umrbod olib boriladi**-250 mkgdan oyiga bir marta (yoki kursli davolash yiliga 1-2 marta 400 mkg/sut miqdorida 10-15 kun).
- **Eslab qolish kerak:**
 - 1.Ushbu kamqonlik oz bo`lsada, ba'zan folat kislotasini xam bir vaqtda xomiladorlarda defisitga ko`shilishib kelib chiqadi yoki megaloblastli folat-defisitli kamqonlik bilan (xomiladorlik paytida folat-kislotasiga extiyoj to 8 barobarga yetib (xomiladorlik bo`lmagan paytda unga extiyoj sutkasiga 50-100 mkg bo`ladi, xomiladorlikda esa-to 400-800 mkg gacha, emizikli ayollarda esa 300 mkg gacha yetib ortadi) oshadi (WHO, 1971); folat kislotasini organizmdagi zaxirasi 5-12 mg xolos va u xomiladorlik davrida extiyojni qondirish uchun faqat 3 oyga yetadi.
 - 2.Megaloblastli kamqonlik xomiladorlikning III trimestrlarida ko`proq kelib chiqadi, aksariyat tug`ish oldidan va tug`riqdan keyingi birinchi xaftada kuzatiladi.
 - 3.Kamqonlik juda kam xollardagina shiddat bilan (Hg 80-100g/l o`rtasida) ko`rinish beradi va temir preparatlari bilan davolanishga berilmaydi.
 - 4.Folat kislotasini yetishmasligi sabab bo`lib kuchaygan megaloblastli kamqonlikda bola tashlashlar, xomilani nuqsonli rivojlanishi, tug`ruq asoratlari va gestozlar chastotasi ko`payadi.
 - 5.Tug`ruqdan keyin kamqonlik o`tib ketadi-yu, ammo yangi xomiladorlikda uning yana qaytalanib kelishi xavfi yuqori bo`ladi (agarda-ki, defisit xomiladorlik davrida va laktasiya paytida to`ldirilmagan bo`lsa).
 - 6.Oqibati aksariyat yaxshi bo`ladi, ko`pchilik ayollarda xomiladorlikni sun'iy to`xtatish shart emas, xomilani konservativ taktika qo`llab tug`ruqqa olib borish va tug`dirish maqsadga muvofiq bo`ladi. O`ta og`ir darajada ifodalangan kamqonlik, raqobotdosh kasalliklarni bo`lishi va istalmagan xomiladorlikda

xomiladorlikni barvaqt to`xtatish masalasi albatta ko`rilishi lozim (batafsil ma'lumotlar bu borada TTKda keltirilgan).

GEMOLITIK KAMQONLIKLAR (GK)

- Kasalliklar guruxi bo`lib, ularda eritrositlarning umrlari dovomiyligini qisqarishi kuzatiladi, yoxud qon qo`porilishi qon xosil bo`lishi jarayonidan ustuvorlik qiladi.

MKB-10: D 55-D 59

O`rta dengiz basseynida va ekvatorial Afrikada irsiy gemolitik kamqonliklar ikkinchi o`rinni egallashadi, ularning xissasiga 20-40% kamqonlik to`g`ri keladi.

GK eritrositlar umr ko`rishi davomiyligini qisqarishida (asosan 15 sutkadan kam bo`lib, normada 120 sutka) rivojlanadi.

Ortirilgna gemolitik kamqonliklar asosan immun mexanizmli bo`ladi. Eng ko`p uchraydigan varianti autoimmunli GK (AIGK) xisoblanadi.

Bunda shaxsiy eritrositlarning o`zgarmagan antigeniga antitela ishlab chiqariladi. Sababi tabiiy immunologik tolerantlikni izdan chiqishi bo`lib buning tufayli shaxsiy antigen yod modda sifatida qabul qilinadi.

AIGK simptomatik va idiopatik tusli bo`lishliklari mumkin.

Labarator tavsifi. UQA: kuchsiz kamqonlik ko`p ncha kuzatiladi (Hb to 60-70 g/l gacha pasayadi), ammo o`tkir krizda undanda past darajalar bo`lishi mumkin. Kamqonlik aksariyat normoxromli (yoki o`rtacha giperxromli). Resikulositoz kuzatiladi-boshida unchalik kuchli emas (3-4%), gemolitik krizdan chiqish paytida esa-to 20 -30% va oshiqroq. Eritrositlar o`lchamlarini o`zgarishlari kuzatiladi: makrositoz, mikrositoz, ko`proq oxirgisi xarakterli bo`ladi. Leykositlar miqdori o`rtacha kuchli oshgan (to 20Q109l), chapga siljuv bilan (gemolizga leykemoidli reaksiya).

Qon bioximiyasi. Uncha katta bo`lmagan giperbilirubinemiya (25-50 mkmol/l). Proteinogrammada globulinlar ko`paygan bo`lishliklari mumkin.

Davolash (umumiy tendensiyalar). Irsiy mikrosferositozda (Minkovskiy-Shoffara kasalligi)-splenektomiya gemolitik krizlarda (100% xollarda samara beradi).

-O`tkir gemolitik krizda-«qo`zg`otuvchi» medikamentni to`xtatish, forsirlantirilgan diurez; gemodializ (o`tkir buyrak yetishmovchiligida).

AIGAda asosiy preparat-prednizolon 1-2mg/kg sutkasiga ichish uchun 10-14 kun davomida va sekin astalik bilan 3 oy davomida to`xtatiladi. Agarda mushak orasiga berilsa-yu, 3 kun ichida davodan samara bo`lmasa-miqdori ikki barobarga oshiriladi, vena ichiga berilayotgan bo`lsa-yu, natija bo`lmasa-miqdori 4 barobarga yetkazilib oshiriladi. Samara 90% va undan ortiq bo`ladi. Gemoliz xuruji to`xtatilganidan so`ng miqdori sekinlik bilan qisqartiriladi. Ammo lekin prednizolon miqdorini pasaytirish davomida ko`pincha residivlari kuzatiladi. Agarda 6 oy ichida kamqonlikni bartaraflashga erishilolmasa-splenektomiya o`tkaziladi. Tadbir samarali –qachonki tuzalish 70-80% ga yetib borgan chog`da. Salbiy natijalarda –sitostatiklardan (azatioprin, siklofosfan) foydalaniladi.

Eslab qolish kerak: 1.Mikrosferositlar GK bilan xomiladorlikni oxiriga yetkazib borish mumkin-u, lekin buni bitta sharti bo`ladi: xomiladorlikkacha bo`lgan davrda splenektomiya o`tkazilganmi yoki yo`qmi? degan savolga aniqlik kiritib olish. Agarda taloq bemorda saqlanib qolgan bo`lsa, xomiladorlik, ayniqsa ikkinchi yarmida, og`ir gemolitik krizlar bilan ($Ng < 62 \text{ g/l}$, bilvosita (nepryamoy) bilirubin» 126 mkmol/l), isitma xamda chap qovurg`a ostida kuchli og`riqlar bilan ifodalanib kechadi. Agarda xomiladorlik splenektomiya qilinmasdan davom etdirilsa fojiviy xolatlar ro`y beradi. Shuning uchun bunday paytda splenektomiya qilinishi kerak va undan keyin xomiladorlikni davom etdirish lozim. Shunda xomiladorlik tinch o`tadi. Xomiladorlikkacha splenektomiya o`tkazilgan bo`lsa aksariyat gestasiya davrida kasallikni qo`zg`olishi sodir bo`lmaydi. Xomiladorlik va tug`ruq asoratsiz o`tadi.

2.AIGKda esa xomiladorlik doimo xavf tug`diradi: shiddatlangan kamqonlik va og`ir gemolitik krizlar bilan o`tadi, xomiladorlikni to`xtatish taxdidini keltirib chiqaradi. Ilk xomiladorlikda ona uchun oqibati yomon bo`lmaydi, xomiladorlikni

sun'iy tarzda to'xtatish shart emas. Gemolitik krizlar keyingi xomiladorliklarda takrorlanib davom etsa-xomiladorlikni to'xtatish va sterilizasiyani amalga oshirish tavsiya qilinadi.

3. Maksimal miqdori bilan prednizoloni xomiladorlarda berish ma'qul emas, xomilani xisobga olib 70-80 mg/sutkadan ortiq berish mumkin emas (buni xam qisqa muddat bilan berib, to'xtatish kerak). To'ldiruvchi/quvvatlovchi miqdordagi prednizolon 10-15 mg/sutkasigacha kamaytiriladi, lekin to xomiladorlikni yakunigacha uni berib borish davom etdirilishi darkor.

4. Eritrositlarni transfuziyasi AIGKda davolash usuli emas, balki majburiy vaziyat deb xisoblanadi. U xayot-mamot masalasi ko'ndalang qo'yilganda (o'ta kuchli xolloslash, shok, gemoglobinni shiddat bilan to 30-40 g/l gacha yetib tushib ketishi) va bunda Kumbsning bilvositali sinamasi qo'llanilib qo'yish uchun eritrositar massani tanlanadi.

5. Medikamentoqli davo naf bermagan taqdirda splenektomiya bajariladi (bu yerda uning samarasi irsiy AIGKga qaraganda past bo'ladi).

6. Sitostatiklarni (azotioprin, xlorbutin va b.q.) xomiladorlarga berish mumkin emas.

Gipo-va aplastik kamqonliklar (GiAA)

GiAA-qon yaratish tizimining kasalligi, chetki qonda eritrositlar, leykositlar, trombositlar miqdorini kamayishining suyak ko'migida qon yaratilishini xamma o'sish qatorlarida gipoplaziyasi va suyak ko'migida yog' bosishni kuchayish tendensiyasi bilan qo'shilishib ifodalanish ila tavsiflanadi.

Agarda GiAA periferik qonda birgina eritrostlar miqdorigina kamayishi va suyak ko'migida qon yaratilishining faqat eritrositar o'sish qatorini so'nishi bilangina kechsa, unda uni parsial yoki toza qizilxujayrali aplaziya deb ataladi.

Etiologiyasiga ko'ra GiAAning **tug'ma va ortirilgan variantlari** ajratiladi.

Nisbatan ko'p uchraydigan tug'ma GiAA bo'lib quyidagilar xisoblanadi:

1) Qon yaratishning Barcha o'sish qatorlarini zararlash bilan kechuvchi tug'ma GiAA:

- Fankoni kamqonligi (boshqa tug`ma nuqsonlarni rivojlanishi bilan ko`milishib ifodalanadi);
- Estren- Damemeka kamqonligi (boshqa tug`ma nuqsonlarni rivojlanishiga qo`shilmay ifodalanadi).

2) Faqat eritropoetik chiziqni zararlanishi bilan ifodalanuvchi GiAA:

- parsialli (toza) Blekfena-Dayemondani qizil xujayrali GiAA.

Orttirilgan GiAA o`z navbatida idiopatik (etiologiyasi noma'lum bo`lgan shakli) va mu'ayan endogen yoki ekzogen ta'sirotlar bilan chaqirilgan turlariga bo`linadi. GiAA ni chaqiruvchi endogen omillarga quyidagilarni kiritish mumkin: timus o`smalari (timoma, karsinoma), suyak ko`migini immunli zararlanishi («xo`jayinga qarshi transplantant» reaksiyasi) eozinofilli fassiit.

GiAA ni ekzogen omillari: ionizirlovchi radiyasiya, kimyoviy vositalar (yadoximikatlarni, benzol, og`ir metallar tuzlari va x.k.)

Qator dori vositalari (DV) xam GiAA ni keltirib chiqaradilar.: sitostatiklar (6-merkaptopurin va b.q.), antitireoidlar (merkazolil va b.q.), antibiotiklar (levomisetin va b.q.), nosteroidli yallig`lanishga qarshi preparatlar (analgin va b.q.), antidiabetiklar (analgin va b.q.), gipotenziv DV (kaptopril va b.q.), antiaritmiklar (xinidin va b.q.) va b.q.

GiAA kelib chiqishda aloxida o`ringa ega bo`lib **infeksion agentlar** (sil mikobakteriyasi, zamburug`lar (kandidalar, aspergillalar va b.q.), viruslar (G,S,V hepatitlarniki; infeksiyon mononukleozani, epidemik parotitni, gerpesni, sitomegaloviruslarni va b.q.) va V19 parvovirusi bilan chaqirilgan yuqumli kasalliklar (ushbu virus parsial qizil xujayrali aplaziyani tranzitor aplastik krizlarni chaqiradi) rol o`ynaydilar.

GiAA qon yaratilishini total so`nishi bilan (kamqonlik, leykopeniya, va trombositopeniya) tavsiflanganligi uchun klinik manzaranishida bir necha sindrom va simptomlar ustuvorlik bilan namoyon bo`lishadi: anemik sindrom, gemorragik sindrom (suyak ko`migida megakariositlar o`shishini so`nishi natijasi bo`lib kelib chiqadi va trombositopeniya xisobidan yuz beradi; qon ketishga moyillikni kuchayishi, tez-tez burundan qon ketib turish, menorragiyalar, gematuriya, biron

bir arziyas sabab bo`lib yoki bo`lmasdan turib terida ko`karishlar paydo bo`lishi, qorinda, sonda, tizzalarda, bilaklarda ko`p sonli gemorragik toshmalar topiladi, turli xajmdagi qon talashishlar ko`zga tashlanadi; kichkina xajmdagi qon talashishlar og`iz bo`shlig`i shilliq qavatida, lablarda va kon'yuktivalarda paydo bo`ladi; ineksiya va shikastlanish xududlarida gematomalar, ba'zan katta xajmda, kelib chiqishadi; kasallik kuchli ifodalanganda-massiv o`pkadan, oshqozondan ichakdan va bachadondan qon ketishlar sodir bo`ladi va aloxida ta'kidlash joiz bo`ladi-GiAA bilan bemorlarda bo`ladigon qo`qqis o`limni asosiy sababi bosh miyaga qon quyilish bo`lib xisoblanadi), **immunli buzilishlar sindromi** (periferik qonda va to`qimalarda granulositlar miqdorini kamayishida shakllanadi, bemorlarni turli infeksiyon (yuqumli) kasalliklarga beriluvchanliklarini kuchayishi bilan ifodalanadi; o`tkir respirator infeksiyalar og`ir bronxit va asorat beruvchi pnevmoniyalar bilan o`tadi; terining yiringli zararlanishlari va zamburug`li xastalanishlari aksariyat ko`payadi, og`ir GiAAda ba'zan yarali-nekrotik stomatit va shiddatli intoksikasiya bilan ifodalanuvchi angina rivojlanadi) va **gemolitik sindrom** (shunt gemoliz-eritrositlarning suyak ko`migidagi ichki gemolizi fenomeni tufayli kelib chiqadi) GiAAni gemolitik shakli xisoblanadi (yengil ikteriya, asosan shoxlarda va teri qoplamlarini sarg`imtirligi tarzida; sterkobilini va urobilinni ajratishi xisobiga – siydik va najasni qoramtir rang olishi kuzatiladi; kasallik uzoq davom etganda o`t qopchig`ida pigmentli konkrementlar xosil bo`ladi; qora taloq bemorlarda kattalashmagan bo`ladi).

GiAA o`tkir, nimo`tkir va surunkali kechish bilan o`tadi. **O`tkir kechishi** juda tezlikda pansitopeniyani ortishi bilan tavsiflanadi, klinik manzaralanishida gemorragik sindrom ustvorlik qiladi. Bir necha hafta ichidayoq xayot bilan kelishishi mumkin bo`lmagan holatga tushuruvchi darajaga yetib eritrositlar, leykositlar va trombositlar miqdorlari tushib ketadi.

GiAAni surunkali kechishi xomiladorda sekin astalik bilan boshlanish bilan ifodalanadi. Bemorni ilk bora shifokorga kelishiga sabab- umumiy behollikni his qilish, aqliy va jismoniy mehnatga layoqatlilikni pasayishi kabilar xisoblanadi. Atrofdagilar tomonidan teri qatlamining rangparligi seziladi. Keyinroq suyak

ko`migida trombositopenik purpura, infeksiyaga qarshi immunitetni buzilishi kabilar paydo bo`lishadi.

Surunkali kechishda birdaniga, davolash bilan indusirlangan, kasallik remissiyasi bo`lishi mumkin-u, ammo uning davomiyligi sekin-asta qisqarib boradi (remissiyadan remissiya sari) va residivlar tobora og`ir o`ta boshlaydi. Surunkali kechuvchi GiAAda, agarda muqobil davo olib borilsa, bemor hayoti bir necha yilga cho`zilishi mumkin. Suyak ko`migi transplantasiyasi muvaffaqiyatli amalga oshirilgan taqdirdagina sog`ayib ketishlilik mumkin.

Tashxisotning “kalit usullari”:

1.Qon umumiy analizi: pansitopeniya. Ko`pincha eritrositlar miqdori keskin ($<0,5 \times 10^{12}/l$) pasaygan. Kamqonlik odatda normaxromli va normasitarli.

Retikulositlar bo`lmaydilar-ki, bu kamqonlikni aregenatorli tusliligidan darak beradi. Granulesitlar miqdori keskin kamayadi. Trombisitlar konsentrasiyasi $5 \times 10^9/l$ danda pastga tushib ifodalandi, ECHT (eritrositlarni cho`kish tezligi) to 40-60 mm/soatgacha oshadi.

2.Qonni bioximik analizi: GiAAning gemolitik turi bo`lgan bemorlarda nokon'yugirlangan bilirubinni va zardob temirini konsentrasiyasiga oshgan bo`ladi.

3.Siydik umumiy analizi: normada bo`lishi xam mumkin. Keskinlashgan trombositopeniyada mikro-yoki makrogematuriyalarni paydo bo`lishliliklari mumkin; siydikda (GiAAni gemolitik shaklida) urobilin aniqlanadi.

4.Koprogramma: musbatli Gregersen reaksiyasi (oshqozon ichakdan qon ketayotganligini belgsi sifatida) aniqlanadi; gemorroidal qon ketish kuzOatildi va unda yangi eritrositlar aniqlanadi. Kasallikning gemolitik shaklida najasda sterkobilin miqdorining ortishi kuzatiladi.

Yonbosh suyak qanotining **sternal funksiyasi yoki trepanobiopsiyada:** suyak ko`migida xujayra elementlarining miqdorlarini kuchli ifodalangan kamayishi topiladi. Og`ir xolatlarda qurigan suyak ko`migi gistologik preparatda tasdiqlanadi. Ko`ruv maydonida 03 sonli, goxi-goxida uchraydigan, asosan limfoidli qatopra mansub xujayralar aniqlanadi (limfositlar, plazmatik xujayralar, juda kam eritroblastlar). Gemosideringa to`yingan makrofaglar-sideroblastlar kuzatiladilar-

ki, bu eritropoezda foydalanilmayotgan temir bilan suyak ko`migi zaxirasini to`lib-toshganligidan darak beradi.

EKG: taxikardiya, mushak distrofiyasi alomatlari (QRS-komplekslari mplitudasi kamaygan, ko`krak ulanishlarida izoelektrik T tishchasi). Xomiladorlik davrida GiAA ni vaqtida aniqlash va unga o`xshash kasalliklaran (o`tkir leykoz, kamqonlikni megoblastli turi, agranulositoz, miyelodisplastik sindrom) 6 ta quyidagi tekshiruvlar ko`rsatilgan tartibda o`tkazilsa maqsadga muvofiq yoki aniq unga tashxis qo`yish uchun yetarli bo`ladi: 1)qon umumiy analizi, 2)Siydik umumiy analizi, 3)Koprogramma, 4)Qonni bioximik analizi: bilirubin va uning fraksiyalari, zardob temiri; zardobni temirushlovchi xususiyati (ZTUX), transferini temirga to`yinishi darajasi; 5)sternal punksiya va suyak ko`migi strukturasi morfologik baxolash: 6)EKG.

Eslab qolish kerak: 1)GiAA oqibati ona uchun doimo yomon bo`ladi, o`lim darajasi to 45%-gacha yetadi;

2)GiAA xomiladorlik davrida boshlangan yoki kelib chiqqa bo`lsa oqibati yanada jiddiylashadi (gematologik ko`rsatkichlar tez muddatda yomonlashishadi, gemorragik diatez rivojlanadi, infeksiyon asoratlanishlar qo`shilishadi; 3)xomiladorlikni to`xtatish xam kasallikni shiddatlanib borishini to`xtatmaydi, davolash kam samarali va 3-11 oy ichida kasallik o`lim bilan tugaydi.

Yuqoridagilardan kelib chiqib aytish kerak-ki, GiAA fonida kelib chiquvchi xomiladorlik, odatda, kasallikni qo`zg`otadi va shuning uchun, ko`pincha ayollarda xxomiladorlikni jarroxiyati amaliyoti qo`llanilib to`xtatish faoliyati o`tkziladi (aksariyat kesapra kesishdan so`ng operatsiya xududida nekroz o`choqlari xosil bo`ladi).

Xushyorlik ko`rsatish ayolning xayotini saqlab qoladi: yuqorida keltirilgan xar ikki xolatga duch kelinganda xam bir xil yo`l tutilishi lozim: zudlikda tashxisni oydinlashtirib olish va, agarda GiAA aniqlansa, barvaqt muddatlarda xomiladorlikni to`xtatish xomilani olib tashlash) va keyin splenektomiyani albatta bajarish darkor (aks xolda ona va xomila xayoti xavf ostida qoladi).

Agarda ayol xomiladorlikni to'xtatishdan qat'iyan bosh tortib turib olsa-2 marta oyiga sinchkovlik bilan gematologik nazoratni o'rnatish lozim bo'ladi.

Shunday vaziyat xam bo'ladi-ki GiAA xomiladorlikni yakunlanayotgan muddatlarida topiladi. Bunda kesapra kesish yo'li bilan tug'ruqni yakunlashga individual yondoshuv talab etiladi va albatta unga splenektomiya qo'shilib o'tkaziladi. Xomiladorning organizmi gemopoez xolatiga adaptasiyalanib olinganligi kuzatilguday bo'linsa to'z yo'li bilan tug'ruqni yakunlanishigacha, xomiladorlikni saqlab qolish mumkin!. Xar qalay shunday ma'lumotlar manbalarda bayon etilgan (M.M. Shextman).

Davolash yo'nalishlari.

Ximik vositalar va dorivor preparatlarning toksik ta'sirotlariga barxam berish, qon yaratishga so'ndiradigan ta'sir ko'rsatuvchi yuqumli kasalliklarni (sil) sasmarali davolash.

- GiAA qaytalangan taqdirda (agarda-ki qondagi granulositlar miqdori $0,5 \times 10^9/l$ ga teng darajadan xam pastga tushib ketmagan bo'lsa) xomilador bemor maxsus ajratilgan steril boksga joylashtiriladi. Bemor terisi antiseptik eritmalar bilan ishlanadi, og'iz bo'shlig'i sanasiyalanadi. Menstruasiya paytida qon yo'qotishni oldini olish uchun ayollarga kombinasiyalangan gormonal preparatlar beriladi. **Og'irlanshgan chuqur kamqonlikda** eritrositlar massa qo'yiladi. Trombositlar darajasini $20 \times 10^9/l$ dan pasga tushib ketishi-darxol trombositlar konsentratni quyishga ko'rsatma bo'lib xisoblanadi.

Infeksion asoratlar kelib chiqib ulgurgan bo'lsa keng spektrli ta'sirga ega bo'lgan antibiotiklar buyuriladi; albatta, bunda miyelotoksik samarali yuq antibiotiklardan tanlanadi.

Agarda GiAA autoimmunli jarayonlar bilan chaqirilgan bo'lsa-uni davolash uchun glyukortikoidlardan foydalanaish mumkin. Bu preparatlar ayniqsa samarali bo'ladi, qachonki bemor xomiladorda parsialli qizilxujayrali GiAA

bo`lsa. Prednizolon sutkasiga 80mg dan to 120 mg gacha bo`lgan miqdorda, to`liq remissiya belgilari ko`rinish berguniga kadar, buyuriladi. So`ngra to`ldiruvchi davolashga o`tiladi: preparat sutkasiga 15-20 mg dan ichib turiladi.

Klinik samara olingan taqdirda gormonal terapiya 3-4 oy davomida davom etdiriladi. Agarda 4 hafta ichida kutilgan samara olinmasa, prednizolon bilan olib borilayotgan terapiya to`xtatiladi. Unchalik og`ir bo`lmagan kamqonlik bilan bemorlarga glyukokortikoidli terapiyadan ijobiy natija olinmasa splenektomiya operatsiyasi bajariladi, (bu yo`l bilan qora taloqning sitotoksik funksiyasiga barham beriladi). GiAA bilan xomilador bemorlarning 70-80% -tida splenektomiyaning ijobiy klinik samarasi kuzatiladi.

Splenektomiyadan nafli samara olinmasa-antilimfositlar globulin bilan davolash kursini o`tkazish mumkin. Preparat vena ichiga tomchilanib 120-160 mg dan kuniga bir marta ikki hafta davomida kiritiladi. GiAA ni davolashda samarali vosita bo`lib siklosporin A (sandimmun) xisoblanadi-yu (preparat 4 mg lar bir kg tana vazni xisobidan miqdorlanib bemorga beriladi, kuniga 2 maxal 2-3 oy davomida; 50% xollarda gematologiya remissiya beradi), lekin **uni xomiladorlikda qo`llash man etiladi.**

GiAAn asosiy va nisbatan istiqbolli davolash usuli bo`lib suyak ko`migi transplantiyasi xisoblanadi. Shunday maqsad uchun HLA-tizimi (inson leykositlarining antigenlari) muvofiq tushuvchi donor tanlab olinadi. Transplantiyadan oldin resipiyentda shaxsiy suyak ko`pigi tanani 10-11 Grey miqdorda total nurlantirib va katta miqdorda siklofosfanni (50mg/kg 1 mahall kuniga 3 kun qatorasiga) berib yo`q qilinadi.

O`tkir postgemorragik kamqonlik

Postgemorragik kamqonlik xomilador ayollarda, umuman aholining boshqa guruhlarida ham kuzatiladigandek, katta miqdordagi qonni tashqi muhitga yoki tana bo`shliqlariga yo`qotilishi natijasida rivojlanadi.

MKB-10: D62

Sabablari: sezilarli daraja bilan - shikastlanishlar, xirurgik operasiyalar, oshqozon va 12-barmoqli ichak yarasi, Mallori-Veys sindromi, qizilo`ngachning kengaygan venalari, o`pka kasalliklari, gemostaz buzilishlari, bachandondan tashqarigi xomiladorlik va boshqalar sabab bo`lib qon yo`qotish oqibatida kelib chiqadi.

Asosiy belgilari: teri rangparligi, umumiy bexollik, taxikardiya, ABni tushib ketishi **va yana massiv qon yo`qotishda** ($>1500\text{ml}$; $>30\%$ OSK): puls $>120/\text{daq}$ qa, sistolik AB $<120\text{mm. sim. ust.}$, sovuqqotgan oyoqlar, ipsimon puls, taxipnoe (nafas chastotasi $>20/\text{daq}$), bezovtalanish, xushni og`ishi yoki uyquchanlik.

Qon yo`qotish katta bo`magan chog`da ($<750\text{ml}$; $\leq 30\%$ OSK): puls $\leq 100/\text{daq}$ qa, sistolik AB $>120\text{ mm. sim.ust.}$; oyoqlarni normal perfuziyalanishi, nafas chastotasini normada qolishi va xushning o`zgarmay qolishi kabi alomatlar kuzatiladi.

Xomilador ayolga massiv qon yo`qotishda **shoshilinch yordam ko`rsatish** tartibi quyidagicha olib boriladi:

1. Zudlikda qon oqishi to`xtatilishi darkor va markaziy vena keteterizasiyalanadi. Kolloidlarni (albumin, yangimuzlatilgan plazma) infuziyalash boshlanadi.

2. Vena ichiga gemostatik ta'sirga ega preparatlar kiritiladi: kalsiy xlor yoki kalsiy glyukonat, aminakapron kislotasini. Mushak orasiga vikasol va boshqalar kiritiladi.

3. Zudlikda xomilador ayol kasalxonaga yotqaziladi (qon ketayotgan xudud xisob olinib). 1 litrdan ortiq qon tez vaqtda yo`qotilgan bo`lsa eritrositlar transfuziyasi amalga oshiriladi yoki qon o`rnini bosuvchi suyuqliklar bilan yo`qotilgan qon o`rni to`ldirilib turilishiga qaramasdan gemodinamika buzilishlari va gipoksiya alomatlari shiddatlanib borishda davom etsa bajariladi.

4. Tezlik bilan qon ketish sababini izlashga kiritiladi, agarda bu shifoxonagacha bosqichda tashxislanmagan va to`xtatilmagan bo`lsa.

5. Temir preparatlarini parenteral yo`l bilan qo`llashga asosiy ko`rsatma (masalan, ferrum-lekni)-temir defisitini juda tezlik bilan to`ldirishga zaruriyatni bo`lishidir (ko`p miqdorda qon yo`qotish, kutilayotgan operatsiya va b.q.).

Xomiladorlik akusherlik va terapevtik munosabtni bildirish, birinchidan, xayot mamot masalasini ona va bolaga nisbatan xisobga olib va ikkinchidan, TTK kabi amalga oshiriladi.

SURUNKALI KASALLIKLAR KAMQONLIGI.

Surunkali kamqonlik kasalliklari (SKK) turli yuqumli, yallig`lanishli va o`smali kasalliklarda rivojlanadi va 1-2 oydan ziyod vaqt mobaynida saqlanib qoladigan yengil darajali (kamroq o`rtacha darajali) kamqonlik bilan tavsiflanadi.

MKB-10: D63

Xomiladorlarda SKKning qiyosan ko`p uchraydigan sabablari bo`lib xisoblanadilar: surunkali infeksiyalar (nafas tizimi kasalliklari, siydik yo`llari kasalliklari, osteomyelit), surunkali noinfeksion kasalliklar (biriktiruvchi to`qimaning diffuz kasalliklari, revmatik isitmalash), yomon sifatli o`smalar (saraton, limfogranulematoz, noxodjkinli limfomalar).

SKKni klinik ko`rinishlari uning sababchisi bo`lgan yuqoridagi asosiy kasalliklar bilan belgilanadi va/yoki namoyon bo`ladi.

Uning uchun xos laborator ma'lumotlar:

- Normoxromli yoki gipoxromli kamqonlikni yengil darajasi (gemoglobin 90g/l dan yuqori) va uni asosiy kasalliklar uchun xos an'anaviy o`zgarishlarga (neytrofilli leykositoz, ECHTni tezlashuvi va x.k.) qo`shilib kelishi.
- Zardob temirini kamayishini umumiy va to`yinmagan transferinlar darajasini kamayishiga qo`shilishib kelishi; ferritin darajasi normada qoladi.
- Miyelogrammani o`zgarishi xos emas.

SKK-«istisnoli tashxis» (kamqonlikning boshqa sabablarini izlab istisno qilinishi kerak). Gipoxromiyada qiyosiy tashxisot boshqa turdagi gipoxromli kamqonliklar bilan (temir tanqisligi, sideroblastli, malassemiya) o`tkaziladi.

TTK va SKKni o`zaro farqlari

Ko`rsatkichlar	Meyori	TTK	SKK
Zardob temiri (mg/ml)	70-90	30	50
Temirni bo/lash xususiyati (mkg/100ml)	250-400	450	< 200
Temir bilan to`yinishi (%)	30	7	15
Zardob ferritini (mkg/l)	20-250	10	150
Suyak ko`migidagi temir zaxirasi	me'yorda	aniqlanmaydi	ortgan

Xomiladorlik davrida SSK ni davolashning aloxida xususiyatlari

Davolashning asosi-asosiy kasallikni muvaffaqiyatli davolashdir. Temir preparatlari bilan davolash foydasiz, parenteral kiritilganda esa xattoki zararli bo`ladi (ikkilamchi gemosideroz ehtimoli bor). Eritropoetinni berish xomila fonida man etiladi. Xomiladorlik bo`lmagan ayollardagina SSKda eritropoetin preparati qo`llanishliligi mumkin va doimo temir preparati qo`shilib buyuriladi: 150-300 Yed/kg teri ostiga xaftasiga uch maxal (2 xafta davolash mobaynida Hg 5g/l ga yetib oshgan bo`lsa «yaxshi samara» deb baxolanadi).

Xomiladorlikni olib borish taktikasi asosiy kasallik bo`yicha belgilanadi va tug`ruqni yakuniga yetkazish yo`li aniqlanadi.

XOMILADORDA TEMIR TANQISLIGI KAMQONLIGI- AMALIYOT UCHUN USTUVOR OB'YEKT VA DOIMO E'TIBOR TALAB MASALA

TTK-organizmda temir miqdorini pasayishi natijasida gemoglobin sintezini buzilishi bilan bog`liq kelib chiquvchi kamqonliklar guruxidir.

MKB-10: D 50.

Eslab qolish kerak: 1.Unda temir moddasi qon zardobida, suyak ko`migidida va zaxirada kamayadi, unga bog`liq xolda zanjirlanib gemoglobin xosil bo`lishi dastavval buziladi, keyin gipoxromli kamqonlik kelib chiqadi va keyinroq-esa

Barcha to'qimalarda trofik buzilishlar rivojlanadi; 2.Uning sur'atida paysallanish jaxon miqyosida, chunonchi xamdo'stlik mamlakatlari qo'lamida xam kuzatilmayapti va xattoki kutilmayapti. Shuning uchun u akusherlikda ekstragenital kasallarning jiddiy muammosi bo'lib qolishda davom etmoqda va ikinchidan, xomiladorlik davrida kamqonlik 86% gacha yetib, muammo tug'dirib uchray boshlaganligi bois vrach-terapevti noilojlik bilan bir vaqtda akusher-ginekolog mutaxassisga qo'shilib xomiladorni olib borishda ishtirok etish zaruriyatga, aylangan; 3.TTK bilan xar bir kishi va xar qanday yoshda kasallanadi, lekin ko'proq unga bolalar, yosh qizlar va xomilador ayollar to'qnash keladi; 4.Xomiladorlikni oxiriga kelib deyarli 100%ayolda temirni yashirin yetishmovchiligi (defisiti) kelib chiqadi va uning $\frac{1}{3}$ qismida TTK rivojlanadi; 5. TTK alimentar bog'liq xolat bo'lib xomilador ayollarda aksariyat kelib chiqadi, turli davlatlarda (200 ta davlat bo'yicha taxlil qilinmoqda) uning chastotasi xomiladorlik davrida gemoglobin darajasiga qarab olinsa o'rtacha 21%dan to 80%gacha, zardob temirini pasayishiga qarab taxlil qilinsa esa-49%dan to **99%gacha yetib qayd qilinadi.** 6.Uning tarqalishi chastotasi xayot darajasi va yashash joylariga bog'liq bo'ladi: xayot darajasi past mamlakatlarda, BJSST ma'lumotiga ko'ra, TTK xomiladorlarda 80% ga yetib va yashash sharoiti yuqori davlatlarda esa 8-20%dan oshmasdan aniqlanadi yoki sobiq Ittifoq xududlarida yashovchi xomiladorlarda -40%shaxarliklarda va 80%qishloqliklarda kuzatilgan. 7. Oxirgi yillarda nafaqat o'sish, balki jadal ortib borish tendensiyasi kuzatilmoqda: Rossiya sharoitida oxirgi 10 yillar davomida xomiladorlarda ushbu kamqonlik turi 6,3 martaga yetib ko'paygan (M.M. Shextman).

TTK inson organizmida temir almashinuvining buzilishini mu'ayan bir bo'g'ini yoxud intiqosidir. Normada sog'lom organizmda bu jarayon quyidagicha mutanosiblikda akslanib turadi yoki xar bir insonda, ayniqsa xomiladorlik sari qadam qo'ygan yoki unga kirgan ayolda ushbu muvofiqlik ta'minlanib turishlilik lozim:

1.18 yoshdan o'tgan 70 kg tana vazniga ega erkak organizmi 5,0g temir tutadi, ayollarda bo'lsa-2,0g.

2.100ml qon 50 mg temirni tutadi.

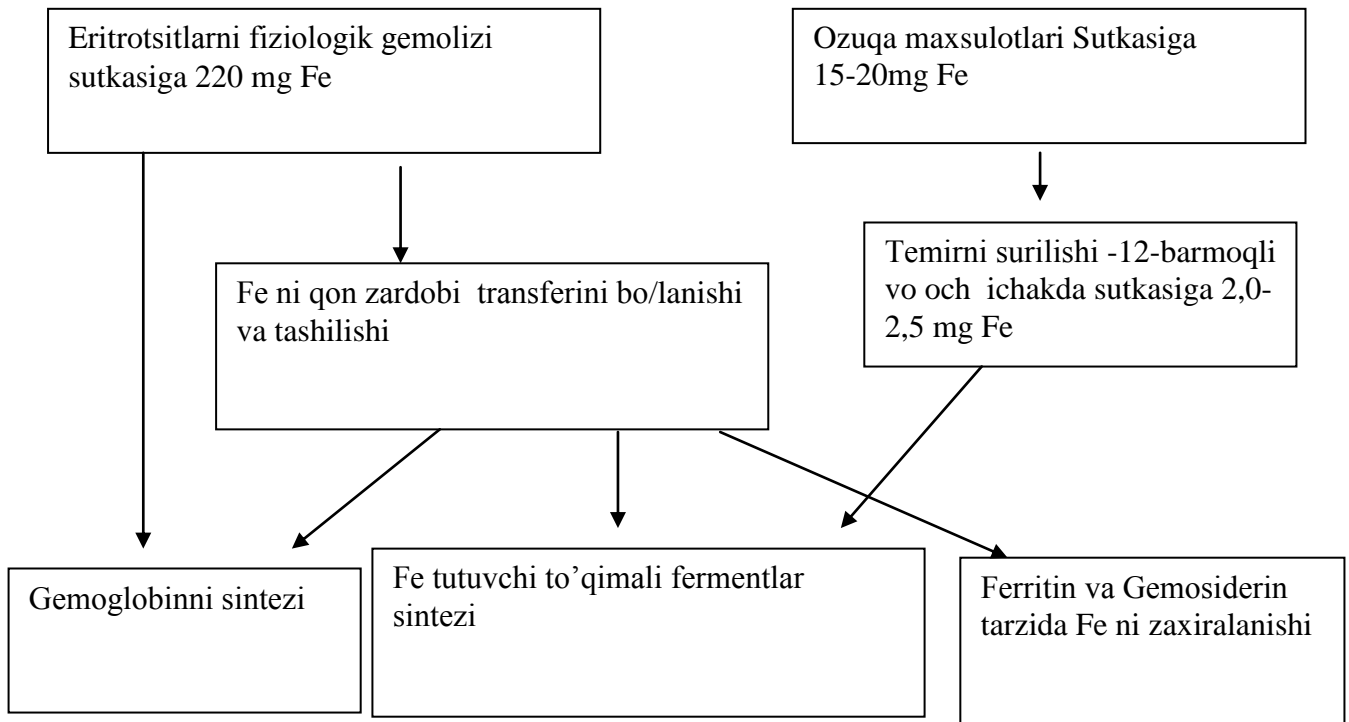
3.Temirni 50%-ti gemoglobin tarkibiga kirib eritrositlarda bo`ladi.

4.Temirni 32%-ti **ferritin** va **gemosiderin** shaklida zaxira-a'zolarida bo`ladi (jigar, mushaklar, qorataloq, suyak ko`migi).

5.Temirni 10,8%-ti Barcha a'zolar va to`qimalarda temirtutuvchi to`qimali fermentlarda bo`ladi (mioglobin, sitoxromlar, katalazalar va b.q.).

6.Temirni 0,2%-ti transport oqsil xisoblanish **transferrin** tarkibida qon zardobida aylanib turadi.

Inson organizmida temir almashinuvini quyidagicha qilib sxematik tasvirlash mumkin:



Demak, sxemada ishorat qilingan bitta yoki bir necha yoxud jamiki patogeneik me'yoriy yo`lni izdan chiqishi (to`g`ri yo`l qolib go`yoki “borsa qaytmas yo`l” tomon yuz tutish timsolida) zanjirsimon ulanish jarayonini uzadi, temirga ehtiyoj bilan “kutib yashash” xayoti boshlanadi (prelatentli temir defisiti bosqichi yoki daraxt ko`k barglari- a'zolar- to`qimalar ojizlanib “sarg`aya” boshlaydilar) va uning davom etishi (temir defisitini latent bosqichi, “daraxt barglarini so`lishi” kabi a'zolarida trofik buzilishlarni kuchayishi) temir tanqsiligi chin xolatini, TTK

va u bilan bog`liq gematologik kontinuumni (go`yoki so`ligan daraxt bargini uzilib tushishi- TTK misolida va daraxt tomirini qurishi-xujayralar apoptozi misolida xamda daraxtni qo`porilib tushishi- organ faoliyati lokal yoki tizimli yo`qolishi-kamqonlik buqroni va gipoksemik koma-o`lim misolida) keltirib chiqaradi, xomilador ayolga va xomilaga taxdid tug`diradi. Profilaktik tadbiri va davolash jarayoni aynan ana shu “jonsizlanib borayotgan” yoki “jonsizlanib ulgurgan” yoki “ishdan chiqib bo`lgan” bo`g`inlarga “mo`ljalli” yo`naltirilgan bo`lishi lozim. Shunda birinchidan, antianemik davodan to`liq samara olinadi va ikkinchidan, xomilador ayolga va xomilaga bexavf farmokoterapiyaga yo`l solingan bo`ladi.

KLINIK AMALIYOT VA TEMIR TANQISLIGI SINDROMLARI- 2015: NIMA YANGILIK?

2015 yil aprel oyigacha bo`lgan ilmiy manbalarni taxlili dalolat beradiki, oxirgi yilda jaxon miqyosida gematologik kasalliklarga bag`ishlangan yirik xalqaro qo`lamidagi 460 ta tadqiqotlar oxiriga yetkazilib natijalari klinik amaliyotga tavsiya etilgan (A.G.Chuchalin, 2015).

Eslab qolish kerak: 1.Keyingi 10-15 yillarda butun tibbiyot fanida bo`lgani kabi gematologiya, xususan temir moddasini rolini o`rganish bo`yicha xam yirik xodisalar bo`lib o`tdi. Ushbu davrni obrazli qilib temir biologiyasida «oltin asr» deb ataladi. 2.Ushbu vaqt mobaynida muxim kashfiyotlar qilindi: temir tanqisligi sindromi (TTS) patogeneziga oid, yallig`lanish kamqonligi bo`yicha mavjud qarashlar va tasavvurlar o`zgardi.

3.Xozirda temir defisiti (TD) tushunchasi faqat mutloq TD va TTK bilangina assosirlanmaydi;

4.Qator tug`ma TTSlari ochildi va bolyusli ferroterapiya uchun yangi avlod preparatlar yaratildi;

5.BJSST darajasida olib borilgan profilaktik tadbirlarni TD ga nisbatan xomiladorda, rivojlanayotgan mamlaklarda, nima uchun muvafaqiyatsizlikka uchraganliklarining sabablari topildi yoki TTS bilan mijozlarda ferroterapiyaga rezistentlikni paydo bo`lishi sabablari aniqlanadi-ki, oldindan xar bir bemorda

ferrorezistentlik kelib chiqish extimoli darajasini aytib berish imkoniyati tug`dirildi.

Temir tanqisligi sindromiga quyidagilar kiradi: mutloq temir defisiti (MTD), funksional TD (FTD) va yallig`lanish fonida kelib chiqqan TD-temirni zaxiralanishi (iron sequestration), qaysiki gomeostazni boshqarishda ishtirok etuvchi gormonsimon peptid gepsidinni ortiqcha ishlab chiqarilishiga bog`liq bo`lib kelib chiqadi.

MTD zaxirada temir xirasini kuchli ifodalanib kamayishi (to bo`shab qolgungacha yetib) oqibatida rivojlanadi va zardob ferritinining (FS) miqdorini me'yordan kamayishi bilan namoyon bo`ladi. TDni uch bosqichi ajratiladi:

1)temir zaxirasini qurishi (prelatentli TD) - temir absorbsiyalanishini kuchayishi bosqichi sirkulyasiyalanuvchi transferrin konsentrasiyasini oshib ketishi va FS miqdorini 12 mkg/l dan kam bo`lishi bilan;

2) temir taqchilli eritropoez (latentli TD)-temirni transferringa to`yinishini (NTJ) 16% dan kam bo`lishi, FSni 12 mkg/l dan pasayishi va zardobli transferrin reseptorini (TFR) miqdorini, gemoglobin (Hb) darajasini me'yorda qolgani xolda, ortishi bilan ifodalanadi;

3)TTK-TDning final bosqichi, Hb darajasini pasayishi va endogen eritropoetinni (EPO) darajasini ortishi bilan o`tuvchi nosfmarali eritropoez tarzida xamda xos klinik ko`rinishlar bilan tavsiflanadi.

Klinik amaliyotda, ayniqsa akusherlik faoliyatida keng qo`llanilib kelinayotgan «manifestli TD» (Demixov V.G., 2015) termini ishlatilishdan to`xtatilgan va foydalanish uchun tavsiya etilmaydi. Sababi, u odatda TD 3- chi bosqichini ifodalash uchun juda nomantiqli tarzda ishlatilgan va mazmunan u jaxon miqyosida qabul qilingan «TTK» tushunchasini qaytarib kelgan. Ikkinchi sababi MDJ ning klinik manifestasiyasi xali mijozda Ng kamaymasdan turib, ancha burun sideropeniyaning simptomlari bilan (tez chaprash, bexollik silla qurishi, soch to`kilishni kuchayishi va x.k.), ko`rinish beradi.

FTD (Finch C.A. va Huyebbers N., 1982; Demixov V.G., 2015)-«temirning nisbiy yetishmovchiligi» tushunchasini anglatish ma'nosida ilk bor yozilgan va

uning zamonaviy moyiyati «eritrositning temirga boʻlgan ehtiyojini keskin oshib uni temir bilan ta'minlash imkoniyatidan nomuvofiq ortib ketishi» xisoblanadi.

FTD rekombinantli insonlar EPOsi (pr EPO) terapiyasini, temir preparatini qoʻshib bermagan xolda, oluvchi bemorlar yoki sogʻlom xoxishlik bergan kishilarda kuzatiladi. Goodnough L.T. (2012)isimli tadqiqotchining e'lon qilgan ma'lumotiga –koʻra, pr EPO qayta-qayta va davomli muddat bilan qoʻllanilganda suyak koʻmigining eritropoetik faolligi oshadi va buning oqibatida eritroidli qator xujayralarini temirga extiyoji keskin ortadi, bu xolat esa NTJ, FS koʻrsatkichlarini pasayishiga va FTD ni kelib chiqishiga olib keladi.

Eslab qolish kerak: 1.FTD temirtaqchilli eritropoez (pr EPO-terapiya rezistentligini keltirib chiqaruvchi asosiy omil) oqibati boʻlib xisoblanadi. Shu sababli eritropoezni xar qanday stimulyatori qoʻllatilganda unga qoʻshimcha temir preparatlaridan foydalanish shart xisoblanadi.

2.Eritropoezni qitiqlanishiga olib keluvchi boshqa xar qanday vaziyatda (masalan, qayta-qayta qon eksfuziyasida-operasiyadan oldin autologik qon tayyorlash maqsadida qilinganda, koʻp yoʻqotiladigan qonni oʻrnini bosish uchun) kelib chiqishi mumkin: zikr qilingan vaziyatda suyak koʻmigida qon yaratilishi intensivligi 6-8 barobarga yetib ortadiki, NTJ va FTD kelib chiqishi, agarda temir preparatini bemor olmayotgan boʻlsa, soʻzsiz yuz beradi.

3.Koʻplab randomizirlangan klinik tadqiqotlarda isbotli tavsiya etiladiki, pr EPO terapiyaning koʻrsatilgan salbiy ta'sirini bartaraf etib turish uchun peroral temir preparatlarni berish koʻpincha kifoya qilmaydi. Temir preparatlarini vena ichga berish ijobiy natijalarni maksimal darajada oshiradi.

TTSni yalligʻlanish oqibatidagi TD (temirni zaxiralanishi, TzTD) gepsidin gormonini ortiqcha ishlab chiqarilishi bilan bogʻliq boʻlib kelib chiqadi, turli yuqumli, yalligʻlanishli va onkologik xolatlarda rivojlanadi.

Yalligʻlanish sharoitida ushbu garmon-gepsidin gepatositlar tomonidan ortiqcha miqdorda ishlab chiqarila boshlanadi. Gepsidin ichakda temirning soʻrilishini va zaxiradan temir reutilizasiyasini bloklaydi (toʻsadi, toʻgʻon qoʻyiladi) va bu bilan mazkur mikroelementning konsentrasiyasini qon zardobida

kamaytiradi, natijada temirtaqchilli eritropoezni keltirib chiqaradi. Yoxud FTD ga o`xshash vaziyat vujudga keltiradi. Ma'lumki, ferroportin moddasi temirni qon zardobiga olib boruvchi asosiy vosita bo`lib xisoblanadi. Gepsidin ana shu vositani bog`lab oladi va degradasiyalaydi.

Gepsidinni ortiqcha chiqishi gipoferrremiyaga va temir taqchilligi eritropoeziga olib keladi, demak kamqonlikni kelib chiqishiga bevosita ta'sir qiluvchi kalit omil bo`lib xisoblanadi.

Ushbu omilni, yallig`lanishdan tashqari, yana molekulyar defektlar (TMRRSS6 geni mutasiyasi) xam temirga refrakterli TTK (IRIDA) shaklida keltirib chiqaradi (belgilari- Hb, FS va NTJ kamayadi, gepsidinni yuqori darajasi, ferroterapiyaning samarasining past bo`lishi).

IRIDA dan tashqari yana tug`ma TTS ning 6 turi ajratiladi: •temirni divalentli transporter genini mutasiyasi (DMTI sindromi); •gipotrans ferrinemiya; ferroportinli kasallik (SLC40AI I geni mutasiyasi); •aseruloplazminemiya; irsiy sideroblastli kamqonlik (ALAS 2- mutasiya); •gemoksigenazani mutasiyasi.

U yoki bu klinik vaziyatlar xam tug`iladiki mijozda bir paytni o`zida 2-3 ta TTS birdaniga qo`shilgan (kombinasiyalanib) xolda uchrashadi va temirtaqchilli eritropoezni va kamqonlikni keltirib chiqaradi.

Temir tanqisligi kamqonligini epidemiologiyasi:

UAV uchun profilaktika ob'yektlari

TTA axoli orasida tarqalishi darajalari:

- 0-4 yoshli bolalarda -19 va 39%
- 5-14 yoshli bolalarda- 4,5 va 48 %
- Xomilador ayollarda -22 va 53 %
- Erkaklarda (15-55 yosh) -3,8 va 29 %
- 15-59 yoshli ayollarda -11 va 42 %
- 60 yoshdan oshgan aholida -12 va 44 %
- 2mld kishi TTK bilan xastalangan (JSST)
- Barcha kamqonliklarni 80%- ni TTK tashkil etadi

- Asosan kamqonlik tug`ish yoshidagi ayollarda, xomiladorlarda va 12-17 yoshdagi bolalarda uchraydi
- O`shish yoshiga kirish bilan bolalarda TTK 50%gacha yetib ortadi, asosan qizlarda ustuvorlik qiladi

TTKni etiologiyasi: UAV faoliyatida aksariyat uchraydigan sabablari

1.Surunkali postemorragik TTK sabablari:

- Bachadondan qon ketishlar: menorragiyalar, giperpolimenorreya, gemostaz buzilishi, abortlar, tug`ruqlar, bachadon miomasi, adenomioz, bachadon ichki kontraseptivlari, yomon sifatli o`smalar
- Oshqozon-ichakdan qon ketishlar (og`iz bo`shlig`i, qizilo`ngach, ichaklar, gijja invaziyasi ankilostomali- “yuqoridan quyigacha” sinchkovlik bilan tekshiriladi!!)
- Donorlik: 40% ayollarda yashirish temir tanqisligini keltirib chiqaradi, 10 yildan ziyod donorlik – TTK ni chaqiradi. 500ml qon berishda 250 mg temir yo`qotiladi (Barcha temirni 5 %). Donorlarda temirga extiyoj 4-5 mg ni tashkil qiladi
- Qon ketishni boshqa sabablari (burundan, buyraklardan, yatrogenli, ruxiy xastaliklarda sun'iy chaqirilgan qon ketishlar)
- Bo`shliqlarga qon ketishlar (o`pka gemosiderozi, glomik o`smalar, endometrioz).
- Temirga extiyojni ortishi bilan kelib chiquvchi TTK: xomiladorlik, laktasiyasi, balog`at davri, yallig`lanish kasalliklari, sport bilan intensiv shug`ullanish, V12 defisit kamqonlik bilan bemorlarni Vitamin V12 bilan davolash
- Temir moddasini organizmga tushishini kamayishi bilan bog`liq rivojlangan TTK: nomuvofiq ovqatlanish va sutli maxsulotlarni

ustuvorligi; mikroelementlarni (marganes, kobalt, mis) suv va ovqatda kam bo`lishi; so`rilishni buzilishi (enteritlar, ichak va oshqozon rezeksiyasi, seliakiya va b.q.); Nr ni roli ham buzilishliligi mumkin.

- Temir tashish faoliyatini buzilishi bilan bog`liq kelib chiquvchi TTK: tug`ma antransferrinemiya, transferringa antitelani bo`lishi, umumiy oqsil taqchilligi tufayli transferinni kamayishi.

TTK ga nisbatan nomaqbul vaziyat quyidagilarga bog`liq bo`ladi:

- Prelatent va latent temir tanqisligi bosqichlarida nomuqobillik qilib bemorlarni olib borish;
- Nomuqobil terapevtik miqdorini buyurish;
- O`tkazilayotgan terapiyaga komplayensni pastliligi;
- Terapiyani yetarlicha uzoq muddatgacha olib borib yakunlamaslik;
- Xatar guruxlarida faol profilaktik tadbirlarni o`tkazmaslik.
- TDni xomilador ayollarda tarqalishi, yuqorida aytib o`tib ketilganidek, turli mamlakatlarda tafovut bilan qayd etiladi:

Mamlakatlar	TD (TTKni qo`shgan xolda), %	TTK% xomilador ayollarni umumiy sonidan
Shveytsariya (Hess S.Y.etal.2001)	19	3
Skandinaviya mamlakatlari (Haram K. et al., 2001)	18-25	
Germaniya (Bergman R. L. et al., 2002)	40,7	13,6
AQSh (Baker W.F., 2000)		20 I trimestr- 9

		II trimestr- 14 III trimestr- 37
Rossiya (Demixov V.G., 2003)	32,3	14,7
Ekvador (Yape R. et al., 1987)	46	27,2
Nigeriya (Daouda H. et al., 1999)		27,6
Eron (Karimi M et al., 2002)		28,5
O'zbekiston		

Xomiladorlarda TTK “yo`lini” topishni osonlashtirish uchun va uning aytib o`tganimiz ko`plab sabablariga “to`r tashlab” qo`yishni muvofiq bajarish uchun yoki bu faoliyatni yengillatish maqsadida uning etiologiyasini IV guruxga mujassamlashtirib quyidagicha taxlil etishni tavsiya etamiz:

I. Surunkali qon yo`qotishlar

1.Me'da- ichakdan qon ketish

- Oshqozon va 12- barmoqli ichak yara kasalligi
- Diafragmani qizilo`ngach teshigi gurrasi
- Bavosil
- Oshqozon va ichaklar o`smasi
- Yarali kolit va b.q.

2.Bachadondan qon ketish

- Meno va metrorragiyalar
- Bachadon o`smalari
- Endometrioz

3.O`pkadan qon ketish

- O`pka va bronxlar saratoni

- Bronxoektazlar
- O`pkalar gemosiderozi

II. Fe ga ehtiyojini ortishi

- O`shish va jinsiy balog`at davri
- Xomiladorlik, laktasiyasi

III. Temir utilizsiyasini buzilishi

- Surunkali infeksiyalar
- Malabsorbsiya sindromi
- Oshqozon va ichak rezeksiyasi
- Enterit, spru (chillashur kasalligi)
- Gelmintozlar

IV. Ovqat bilan temirni kam miqdorda iste'mol qilish

- Vegeterianlik

Eslab qolish kerak: 1.Xar bir xomiladorlikda, tug`rug`da va laktasiya davrida 700-900mg (1g gacha) temir yo`qotiladi. 2.Ayol organizmi temir zaxirasini 4-5 yilda tiklab olish imkoniyatiga ega bo`ladi. 3.Agar ayol shu muddatdan oldin tug`sa, unda so`zsiz kamqonlik kelib chiqadi yoki 4 tadan ortiq bolasi bo`lgan ayolda xam bari-bir temir yetishmovchiligi kelib chiqadi. 4.Temir so`rilishida HCl rol o`ynamaydi, balki bu jarayonda oshqozon shirasining boshqa komponentlar (gastromukoproteidlar va b.q.) faol qatnashadi. 5.Ovqat bilan olingan uchvalentli temirni ichakda yengil so`riluvchi ikkivalentli temirga transformasiyasi TTK bilan bemorlarda qiyinlashgan bo`ladi va ayrim xolda umuman bo`lmaydi. 6.«Xomiladorlik kamqonligi»-xomiladorlik paytida vujudga kelgan kamqonlikni anglatadi, og`ir o`tadi va go`yoki toksikoz kabi xomiladorlik davrini asorati sifatida qabul qilinadi. 7.«Xomiladorlar kamqonligi» - gestasion davrgacha mavjud kamqonlikni bildiradi, unga organizmda adaptasiyalanish jarayoni kelib chiqib ulgurangligi sababli kechish og`ir o`tmaydi (qiyosan). 8.Kamqonlik xomiladorlikning ikkinchi yarmida, birinchi xaftalariga solishtirganda, 40 barobar

ko`proq aniqlanadi yoki kelib chiqadi. **9.**TTKni Barcha a'zolar va to`qimalarni funksional va morfologik o`zgarishlariga olib boruvchi total a'zoli kasallik deb qaraladi. Sababi temir zaxirasini organizmda kamayishi faqatgina gemoglobin darajasini pasayishida aks etmaydi, chunki temirni modda almashinuvidagi ishtiroki biz o`ylagandan/bilgandan ko`ra ko`lamliroq bo`ladi: u tana va asab tolalarini o`sishida, kollagen sintezida, porfirin metabolizmida, xujayralardagi okislanish va fosforilirlanishda, immunokompetent tizimi ishida ishtirok etadi. **10.**Temir to`qimali nafasda ishtirok etadi, Hb kislorodni olish, tashish va berish vazifasini o`taydi. Shuning uchun xomiladorlik kamqonlik uchun xos narsa – to`qimalar gipoksiyasi va u tufayli keltirilib chiqariladigan patologik xolatlaridir (gemik gipoksiya– metabolik buzilishlar →sirkulyatorli gipoksiya→miokardni distrofik o`zgarishlari→qisqarish faoliyatini miokardda buzilishi va gipokinetik tipli qon aylanishni rivojlanishi→to`qimalarda va organlarda laktat konsentrasiyasini oshishi→u tufayli buyraklar tomonidan eritropoetin ishlab chiqarilishini kuchayishi- oxir oqibat giporeaktivli xarakterga ega bo`lgan kamqonlikni shakllanishi va uning oqibatlari...).

TTK ni xomiladorlik davrida uchraydigan asosiy klinik simptomlari va sindromlari

Xomiladorlik davri TTK ni (Xg TTK) Barcha simptomlari yoki klinik manzarasi 5 ta sindrom/guruxga mujassamlashtirilib ajratiladi:

I. SIRKULYATORLI – GIPOKSIK SINDROM

II. GASTROENTEROLOGIK SINDROM

III. TROFIK BUZILISHLAR

IV. NOSPEKIFIK BUZILISHLAR

V. GEMATOLOGIK SINDROM

Sirkulyatorli – gipoksik sindrom – qonning nafas funksiyasini buzilishi (to`qimalarga kislorodni olib kelishi) tufayli kelib chiqqan to`qimalar gipoksiyasiga organizmning kompensator reaksiyasi bo`lib xisoblanadi. Uning ko`rinishlari quyidagilardan iborat bo`ladi:

- 1.teri qoplami va shilliq qavatlarni rangparlanishi
- 2.bexollik, tez chaprash
- 3.bosh aylanishi
- 4.jismony zo`riqishda bo`ladigan xalloslash
- 5.taxikardiya (qon aylanishini giperkinetik xolati), yurak o`ynog`ini xis etib turish
- 6.«bo`richa» shovqini (shum «volchka»)
- 7.kamqonlik uzoq davom etganda – miokardiodistrofiyani kelib chiqishi (EKGda negativ T tishchalarini paydo bo`lishi)
- 8.yurak yuzalari bo`lab sistolik shovqinlarni («anemik») paydo bo`lishi/aniqlanishi

Gastroenterologik sindrom- o`ziga xos sub'yektiv va ob'yektiv buzilishlar bilan ifodalanadi:

I. Sub'yektiv buzilishlar

- 1)Tam bilishni va ishtaxani o`zgarishi,
- 2)Dispeptik buzilishlar

II. Me'da ichak trakti shilliq qavtining o`zgarishlari:

- 1)Qizilo`ngach, oshqozon va ichak shilliq qavatlarini atrofiyasi.
- 2)Me'daning sekretor faoliyatini pasayishi.
- 3)Til so`rg`ichlarini yassilanishi, angulyar stomatit.

Trofik buzilishlar – 3 xil o`zgarishlar ustuvorligi bilan namoyon bo`lishadi:

- 1.Terini
- 2.Sochlarni
- 3.Tirnoqlarni

Nospesifik o`zgarishlar jumlasiga 3 ta xolat aksariyat kiritiladi:

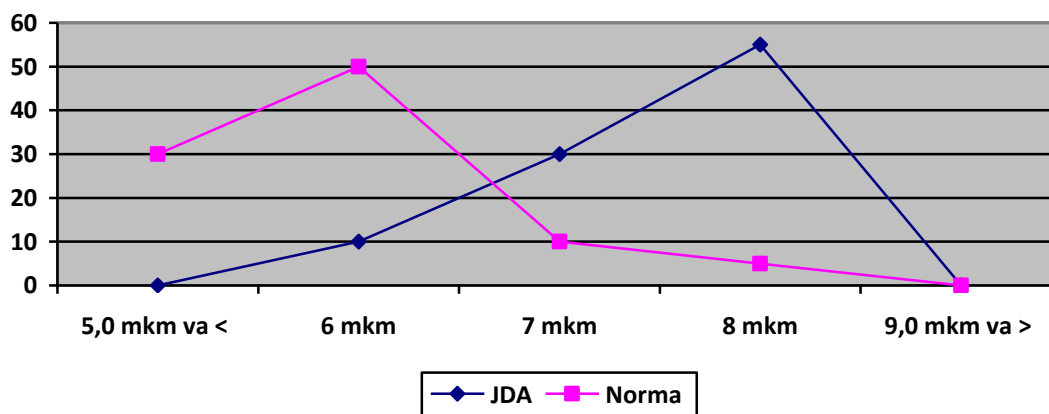
- 1.Subfebrilitet.
- 2.Halqum burunning residivlanuvchi nospesifik kasalliklariga beriluvchanlik.
- 3.Atrofik rinit.

Gematologik sindrom Xg TTKda aloxida tashxisiy ahamiyat kasb etadi va u quyidagi 13 ta yetakchi ko`rinishlar/simptomlar bilan tavsiflanadi:

1. Gemoglobin miqdorini kamayishi: $Hb < 120$ g/l.
2. Gematokrit darajasini $< 36\%$ danda oshib pasayishi.
3. Kamqonlikni birinchi bosqichida eritrositlar miqdori normada saqlanib qolishliligi mumkin, so`ngra u pasayadi.
4. Eritrositlarda Hb o`rtacha miqdorini (MSN) < 24 pg ga yetib kamayishi.
5. Eritrositlarda Hb o`rtacha konsentrasiyasini (MSNS) pasayishi < 30 g/dl.
6. Rang ko`rsatkichni $< 0,86$ ga yetib pasayishi .
7. Eritrositlarning o`rtacha xajmini kamayishi (MSV) < 80 mkm³
8. Mikrositlar miqdorini ortishi ($< 6,0$ mkm diametrli eritrositlar): periferik qonda ularning miqdori $> 20\%$ dan ziyod bo`ladi.

Prays- djons egriligini chapga siljuvchi

Eritrositlarni diametri bo`yicha bo`linishi (PRAYS-DJONS egriligi) str 40



9. Qon zardobida temir miqdorini kamayishi < 50 mg/dl
10. Transferinni temirga to`yinshini kamayishi < 20 %
11. Qon zardobining umumiy temir – bog`lovchilik xususiyatini (OJSS) ortishi > 400 mg/dl
12. Suyak ko`migida temirtutuvchi normoblastlar sonini kamayishi < 20 %

13.Desferal sinamasida sutkalik siydikda temir miqdorini kamayib aniqlanishi (N=0,6 -1,3mg Fe 500 mg desferal kiritilgandan so`ng).

XdTTK uchun umumiy klinik ustuvor alomatlar xam xos bo`ladi. TD kelib chiqqanda sideropenik sindrom rivojlanadi. Uning uchun tirnoqlarni to koylonixiyagacha (qoshiqsimon tirnoqlar) deyarli yetib yassilanishi va sinuvchanligi, quruqshashgan teri, sochning ortiqcha to`kilishi, angulyar stomatit («zayed»), glossit-«shilliqlangan» til (ozuqa yoki suyuqlik iste'molidan keyin qo`qqisdan paydo bo`luvchi noxush ta'm, til so`rg`ichlarini atrofiyasi), pica chlorotica- ovqat tarkibida mel, tish poroshogi, loy qum, muz, xom go`sht kabilarni iste'mol qilishga imperativ intilishi; benzin xidi, kerosin xidi aseton xidini, siydik xidini va avtomobillar chiqargan gaz xidlarni xush ko`rish, sideropenik disfagiya va kamqonlik darajasiga nomuvofiq keluvchi daraja bilan mushaklar kuchini kamayishi (alfa-gliserofosfatdegidrogenezalarni past darajasi xisobiga bo`ladi) kabilar xarakterli bo`ladi.

XdTTK kechishiga ko`ra III bosqichga ajratiladi:

I Bosqich temirni yashirin yetishmovchiligi Hb o`zgarmagan/pasaymagan xolda zardob temiri darajasini kamayishi bilan namoyon bo`ladi.

II Bosqich- gematologik sindrom (quyidagilar darajasini pasayishi- Hb, MSN, rang ko`rsatkichni, MSV, MCHC).

III Bosqich- kamqonlikni klinik belgilari yaqqol namoyon bo`ladi (sirkulyatorli –gipoksik, gastroenterologik, to`qimali sideropenik sindrom), Ng 7-8 g/l dan pastga yetib kamayishida paydo bo`lishadi.

XdTTK uchun xos laborator mezonlar ishlab chiqilgan va ularni quyidagi jadvalda jamlab xavola etamiz, lekin bundan tashqari uni farqlash, kelgusi jadvalda ko`rsatilganidek, o`xshash kamqonliklarni aloxida xususiyatlarini xam xisobga olish kerak bo`ladi.

XdTTK ning asosiy laborator mezonlari

Laborator ko'rsatkich	XdTTK da ko'rsatkichlarni o'zgarishi
MCV	<80 Fe
RDW	>14,5
Retikulotsitlar	2-12% (retikulotsitlar krizda oshib ketishi mumkin, ferroterapiya fonida)
FS	<30ng/ml- S reaktiv oqsil normada bo'lsa va <50mg/ml- SRB ortiq bo'lganda
SJ (zardobdagi Fe)	<12,5 mkmol/l
OJSS	>65 mkmol/l
NTJ	<17 %
Retikulotsitlarda Hb Konsentratsiyasi (Sng)	<26 pg
Gipoxromli eritrotsitlar miqdori (HVPO)	> 5-10 %

XdTTK ga o`xshash gipoxrom kamqonliklar va ularni xususiyatlari

Kasalliklar	Farqlari
Talassemiya	Oilaviy anamnez, etnik guruqlar, gemoliz alomatlari, retikulotsitoz, taloqni kattalashuvi, gemoglobin elektroforezi
Qo'r/oshin bilan surunkali zaxarlanish	Eritrotsitlarni bazofil punktatsiyasi, retikulotsitoz, polinevrit, qorin o/riqlari
Sideroaxrestik kamqonlik	Qonda temirni yuqori konsentratsiyasi, jigarni kattalashuvi, qandli diabet. Suyak ko`migida: sideroblastlar, eritrodli giperplaziya, nosamarali eritropoez

Xomiladorlikda temir almashinuvini murakkab buzilishlari kuzatiladi, bu davrda turli TTS larni bir vaqtda ko`rsatuvchi kombinasiyalar ko`pincha uchraydilar. Ularni qiyoslash muxim diagnostik, terapevtik va profilaktik ahamiyat kasb etadi.

Bunday xollarda temir almashinuvi buzilishlarini aniq ifodalovchi quyidagi asosiy markerlardan foydalaniladi: zardob temiri (ZT), zardob ferritini (FS) transferrinli reseptor (TFR), zardobli EPO, gepsidin xamda ayrim eritrositar indeksleri (ular eng zamonaviy gematologik analizatorlarda aniqlanadi)-HYPO (gipoxrom eritrositlar soni) va SNr yoki RET-He (retikulositlardagi Hb konsentrasiyasi).

Bularni qo`shib va oldingi jadvalni to`ldirib ularning tashxisiy qiymatlarini quyidagi jadvalda ko`rsatib o`tamiz.

Asosiy TTSda ayrim laborator ko`rsatkichlarni tashxisiy qiymatini taxlili

Parametr	XdTTK (mutloq TD)	SKK (zaxiralangan Fe)	NNR-CKK
Hb	↓	↓	↓
Zardob temiri	↓	↓	↓
OJSS	↑	↓ yoki N	↓ yoki N
NTJ	↓	↓	↓
FS	↓	↑ yoki N	↑ yoki N
STFR	↑	N	↑ yoki N
STFR /Log FS	↑ yoki N	↓ (< 1,6)	>1,6
Geptsidin *	↓	↑	O'zgaruvchan
HYPO	↑	N	↑ yoki N
CHr (RET-He)	↓	N	↓ yoki N

Izox: .STFR- zardobli TFR * Gepsidin miqdorini aniqlash na faqat tashxisiy qiymatga ega bo`ladi, balki ferroterapiyaga javobni prognozlab berish imkoniyatini tug`diradi.

Eslab qolish kerak: 1.Qiyosiy tashxislashda xar kungi faoliyatda keng qo'llaniladigan zardobda temirni aniqlash testi temir tanqisligi sindromi ichidagi o'zaro kamqonliklarni bir biridan ajratib olishda yaroqli emas deb tavsiya etiladi. Chunki uning konsentrasiyasi xam Xd TTK va xam SSKda bir xil past bo'ladi. 2.FSni o'tkir yoki mayli surunkali kasalliklari bilan mijozlarda xam TD ni tashxislash uchun foydalanish xam chegaralangan, boisi ferritin o'tkirfazoviy oqsil xisoblanadi, va uning konsentrasiyasi yallig'lanish sharoitida keskinlashib ortadi va bu bilan TD ni go'yoki «yashiradi, niqoblab qo'yadi». 3.Shundan kelib chiqib (yuqorida xam bu xaqda keltirilgan) TD tashxisi SRO (S-reaktiv oqsil) darajasini inobat olinib qo'yiladi: FS<20mkg/l da (sro normal darajada ifodalanganda) va FS <50mg/l da (SRO me'yoridan ko'tarilganda)/ENA, 2009/. 4.Klinik amaliyotda gepsidindan foydalanish amaliyotini (lekin buning uchun juda qimmatli, importli kommepruk yig'malar kerak bo'ladi) keng yo'lga qo'yilsa maqsadga muvofiq bo'ladi. Uning konsentrasiyasi TTKda keskin kamaysa, SSKda bo'lsa normal ko'rsatkichlarga qiyosan bir necha marotabaga yetib ortadi. Agarda-ki, gepsidin darajasi 20 mkg/l dan oshib TTK bilan bemorda ifodalanib tursa, ferroterapiyani (peroral) samarasi 81,6%-ga yetib bo'lmaydi prognozlash mumkin bo'ladi [Bregman D.et al., 2013 Demixov V.G., 2014]. 5.Gepsidinni kashf etilishi-gepsidin antagonistlari deb ataladigan yangi gurux, preparatlarni paydo bo'lishiga olib keldi: ulardan biri NOX– H94-L-oligoribonukleotid, deyarli to'liq gipoferrremiyani eksperimentda bartaraflashi mumkinligi ishonchli isbotlangan.

XdTTKda tashxisni ko'yish va shakllantirish

Tashxisda XdTTK to'liq timsollantirilishi darkor:

- 1.Kamqonlikning patofiziologik xarakterini aniqlash yoki ko'rsatish.
- 2.Kamqonlikning etiologiyasini aniqlash yoki ko'rsatish
- 3.Kamqonlikning bosqichlarini aniqlash yoki ko'rsatish (temirni yashirin yetishmovchiligi, remissiya, residiv).

1.Nozologik birlik sifatida ko`rsatilganda (masalan, ozuqa orqali temir defisiti kelib chiqqanda).

Diagnoz: Temir tanqisligi kamqonligi (residiv, remissiya, yashirin defisit).

2.Boshqa kasallikni asorati sifatida kelganda.

Diagnoz: 12- barmoqli ichak yara kasalligi.

Temir tanqisligi kamqonligi (residiv, remissiya, yashirin defisit).

Defisitli kamqonliklarda kamqonliklarning oqibatlari remissiya, xolatni yaxshilanishi, samarani bo`lmasligi) albatta ko`rsatilishi darkor.

Diagnozni shakllantirish misollari:

1.Surunkali temir tanqisligi kamqonligi menoragiyalar oqibatida (bachadonni shilliqqavatostki miomasi), o`rtacha og`irlik darajasi. Oqibati (isxod) –xolatni yaxshilanishi.

2.Autoimmunli gemolitik kamqonlik noto`liq issiqchan agglyutinlar bilan, o`tkir shakli. Oqibati to`liq remissiya.

3.AIGA, uzluksiz- residivlanib kechishi. Gemolitik kriz. Anemik prekoma.

Asorati: o`ng tomonlama pastki bo`lak ambulator pnevmaniyasi. Trombofiliya (metilentetragidrofolatreduktazani mutasiyasi). Tizzaning yuzaki joylashgan venalari trombozi. TELA.

Xamroh kasallik – qandli diabet 2-chi tiii.

4.Aplastik kamqonlik, gepatit-assosiirlangan, o`ta og`ir shakli.

Asorati: invazivli aspergillez, IMV- infeksiya.

5.V12- defisitli kamqonlik, oshqozon va ingichka ichak rezeksiyasi sababli kelib chiqqan, og`ir shakli.

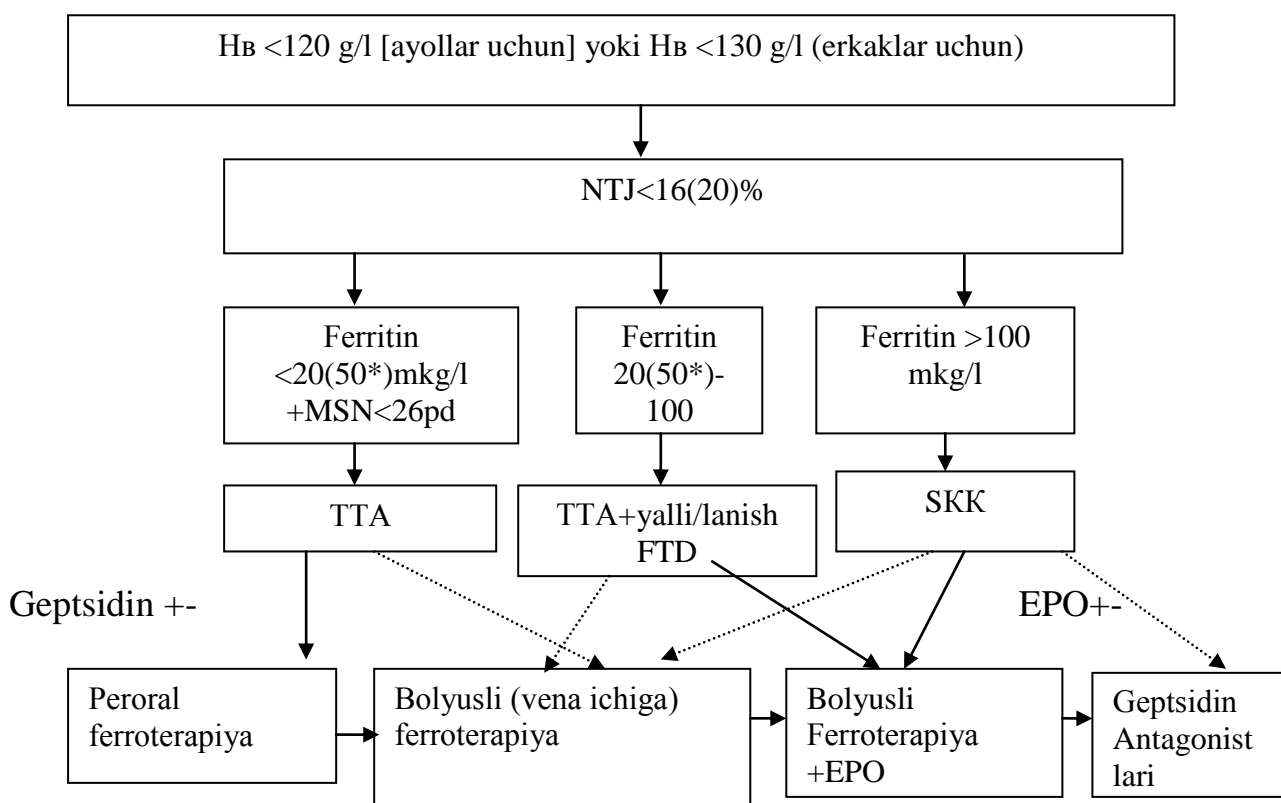
TEMIR TANQISLIGI SINDROMINI XOMILADORLIK DAVRIDA DAVOLASH TAKTIKASI.

1.Kamqonliklarni davolashga tabaqalashtirilgan va qiyoslanib qo`llaniladigan yondoshuvlar.

Xozirgi paytda kamqonliklarni davolash uchun (gap temir tanqisligi kamqonligi xaqida ketadi) quyidagi vositalardan foydalaniladi: peroral va vena ichiga berishga mo`ljallangan temir preparatlari, eritropoezqitiqlovchi bir gurux preparatlar, gemotransfuziyalar va xozipra tajribaviy axamiyat kasb etuvchi maqomida bo`lib turgan geptsidin antagonistlari.

Kamqonliklarni tabaqalashtirilib va o`zaro qiyoslanib davolashga yondoshuv avvalombor xar br mijozda yetakchi TTS ajratib olishga/aniqlashga va undan kelib chiqib muvofiq terapiya taktikasini belgilashda tavsiflanadi.

Shunday maqsadda kamqonliklarda quyidagi davolash- diagnostika algoritmi ixchamlashtirilgan shaklda qo`llaniladi.



*- SRO miqdori ortiq bo`lganda (EHA, 2009)

Uzluksiz chiziqlar-asosiy davolash usuli

Punktirli chiziqlar- terapiyani alternativ usuli

Chizma. KAMKONLIKLARDA IXCHAMLASHTIRILGAN
DAVOLASH- DIOGNOSTIKA ALGORITMI

Eslab qolish kerak: 1.TTKda ilk yo`l bilan bolyusli ferroterapiyani tanlab olish uchun xal qiluvchi laborator sinama bo`lib gepsidin konsentrasiyasini aniqlash xisoblanadi. Uning darajasi 20mkg/l dan oshiq bo`lsa, so`zsiz, vena ichiga ferroterapiyani buyurilishi kerak bo`ladi, chunki bunda peroral ferroterapiyadan naf bo`lmaydi. 2.Bolyusli ferroterapiyaga boshqa ko`rsatmalar bo`lib quyidagilar xisoblanadi (YEMA,2009):

1.Temirning ichak absorbsiyasini irsiy yoki ortirilgan pasayishi xolatlari va/yoki makrofaglardan temir ajralishini buzilishi xolatlari (gepsidin ortishi bilan bog`liq xar qanday vaziyatlar yoki xususan, yana- gastroektamiyadan keyingi ichakda temir so`rilishini buzilishi; yoki N. Pulori-infeksiyasi bilan mijozlar ushbu guruhlariga kiritiladi).

2.Chin og`ir TD: a)davomli og`ir qon ketishlar oqibatida; b)temirga extiyojni ortishi sababli (xomiladorlikda); v)xar ikkala omilni birgalikda bo`lishi tufayli (tug`ruqdan keyingi kamqonlik).

3.FTD (xususan, onkologik bemorlarda va buyraklar kasalliklari bilan mijozlarda kamqonlikni muvofiqlashtirish uchun eritropoez qitqlovchi agentlar qo`llanilganda.

4.Peroral terapiyani ko`tara olmaslik yoki unga rezistentlik xolatlari.

5.Endogen EPO darajasi Hb <100g/l dan past bo`lganida 100 ME/l dan kam darajada aniqlansa bolyusli ferroterapiya qo`shilib pr EPO (yoki boshqa eritropoez-qitqlovchi preparatlar) buyurilishi tavsiya qilinadi.

6.Vena ichiga berishga mo`ljallangan zamonaviy ferropreparatlar (temir karboksimaltozat) yuqori samaraliklari va mijoz uchun xavfsizligi bilan tavsiflanishadi.

Ulardan TTK da foydalanish qisqa muddat ichida – 1-2 kun ichida-kamqonlikni korreksiya qilish va zaxirani temir bilan to`ldirish imkonini beradi. Bunda preparatni kursli miqdori 10-20 martaga kamayadi-ki, bu bilan ferroterapiyaning peroral turiga qiyosan noxush ta'sirotlarni kelib chiqish kamayadi

va bemor xolatida ko`plab pozitiv ko`rsatkichlar kuzatiladi. Bu borada tajriba orttirgan mualliflar adabiyotlarda quyidagilarni keltirishadi.

Diagnoz: TTK o`rtacha darajasi

Temir karboksimaltozaning (ferintekt) kerakli kumulyativ miqdori, xisob-kitobga ko`ra, 1200mg ni tashkil etadi. Preparat vena ichiga ikki marotaba kiritilgan -500 va 700mg 100ml fiziologik eritma bilan, in'yeksiyalararo interval 7 kun bo`lgan. Ng 4 hafta ichida 39 g/l ga oshgan (74 g/l dan to 113 g/l gacha) va buning uchun bor yo`g`i 1200 mg miqdorda preparat kerak bo`lgan xolos. Shunday samarani temirning peroral shakllaridan foydalanib olish uchun 12000 mg temir sulfat, ya'ni 10 marta ko`p miqdorda kerak bo`lar edi.

Ikkinchi misolni xam muallif juda ishonchli qilib keltiradi (Demixov V.G., 2014).

B. Ismli Xomilador, 26 yoshda.

Diagnoz: Xomiladorlik 1, 24 xaftali. VICH- infeksiya.

Aralash tabiatli xomiladorlar kamqonligi (SKK) o`rtacha og`ir darajasi.

prEPO (6000 ME teri ostiga kun aro) va ferin-jekt (200 mg dan vena ichiga 2 marta xaftasiga) kombinasiyalanib 4 xafta davomida qo`llanilgan xamda Hb darajasini – 112 g/l gacha ko`tarilishiga erishilgan.

O`ylaymiz-ki, ushbu tajriba zamonaviy klinik amaliyot uchun yangi innovasion texnologiya sifatida qabul qilinsa, muallif xam shunday xulosa qilgan, maqsadga muvofiq bo`ladi yoxud kamqonlik bilan bemorlarda xam davolash natijadorligi ortadi va xam, o`tkazilayotgan ferrotterapiyaga rezistentlik chastotasini keskin kamayishiga erishiladi.

Kamqonlikni davolash prinsiplari

XdTTKni davolash prinsiplari quyidagilardan iborat bo`ladi:

- 1.Kamqonlik tashxisi to aniqlashtirilib ajratilib qo`yilmaguncha terapiyani boshlamaslik kerak.
- 2.Qat'iyon patogenetik terapiyani buyurish darkor.
- 3.Terapiyani nazoratsiz o`tkazmaslik lozim.

Davolash yo`nalishlari:

I. Etiologik omillarga ta'sir etish:

1. Oshqozon va 12- barmoqli ichak yara kasalligini, yarali kolitni davolash.
2. Me'da ichak trakti, bachadaon va o`pkalarning o`smalarini jarroxiya amaliyoti bilan davolash.
3. Surunkali infeksiyalarni davolash.
4. Degelmintizasiya.

II. Muqobil ovqatlantirish:

1. Qo`y go`shti, buzoq go`shti «gemli» temir tutadi va u 25-30% ga yetib xazm bo`ladi.
2. Baliq- temirni so`rilishi -10 %.
3. O`simlik maxsulotlari- temirni so`rilishi 2-3 %.

III. Ferroterapiya: asosiy sharti temirning zaruriy sutkalik miqdorini aniqlab turib va uni ta'minlab berish xisoblanadi. Ikki valentli temir (Fe^{2Q}) preparatining sutkalik miqdori q 100 -300 mg.

1. Ichish uchun buyuriladigan Fe^{2Q} preparatlari:

- Ferrogradumet (1-2 tabl. kuniga)
- Tardiferon (2 tabl. kuniga)
- Fenyuls (1 kaps. x 2 maxal kuniga)
- Sorbifer Durules (1 tabl. x 2 maxal kuniga)
- Feromaks (1-2 kaps. kuniga)
- Ferropleks (2 tabl. x 3-4 maxal kuniga)
- Ferrokal (2 tabl. x 3 maxal kuniga)
- Konferon (1-2 kapsuladan 3 maxal kuniga, chaynamasdan yutiladi)
- Feramid (0,1 g dan kuniga 3 maxal ovqatdang so`ng)
- Ferol (1kaps. kuniga, xomiladorlikni II va III trimestrida kamqonlikni profilaktikasi uchun foydalaniladi).
- Ginotardiferon (1-2 tabl. kuniga)
- Gemofer prolangatum (1-2 draje kuniga)

- Xeferol (1-2 kapsula kuniga)
- Aktiferrin (1-2 kapsula kuniga)
- Irovit (1-2 kapsula kuniga)
- Irradian (1-2 kapsula kuniga)

2.Parenteral kirishish uchun temir preparatlari (peroral preparatlarni ko'tara olmaslikda, me'da ichak kasalliklarida, Fe ni tez to'lg'azishga zaruriyat bo'lganda qo'llaniladi):

- Ferrum- lek (5,0ml kuniga vena ichiga: 1-chi kuni $\frac{1}{2}$ ampulani (2,5ml), 2-chi kuni -1 ampulani (5,0ml), 3 kuni – 2 ampulani, so'ngra 2 martadan xftasiga 2 ampuladan, mushak orasiga kun aro 1 ampula (2ml)- 2 ampuladan (4ml) kiritiladi).
- Ferbitol (mushak orasiga 2ml dan xar kuni kiritiladi, 15-30 tagacha in'yeksiya buyuriladi)
- Ferkoven (kuniga 1 maxal vena ichiga (5ml) yoki mushak ichiga (2ml) kun aro 10-15 kun buyuriladi.
- Venofer (vena ichiga bolyus xolida kiritiladi, 20 mg/ml (amp., flak.), 5ml. Bir martalik miqdori kattalar uchun 100 mg, xaftasiga 2 martadan ko'p kiritilmaslik kerak.)

IV. Gemotransfuziyalar: faqat xayotga tahdid soluvchi klinik vaziyatlardagina qo'llaniladi:

- 1.Gipoksemik koma
- 2.Gemodinamikani og'ir buzilishi
- 3.Operasiyaga tayyorgarlik davrida

Yuqoridagilardan farqli o'laroq TTK bilan bemorlar remissiya bosqichida quyidagicha olib boriladi:

- 1.Temirga boy parxezga amal qilib yurish
- 2.Davom etayotgan qon yo'qotishlarda – qisqa muddatli residivga qarshi ferroterapiya kurslari o'tkaziladi (menorragiyalarda –Fe preparatlari 5-6 kun davomida mensis tugaganidan so'ng).

3. Faol profilaktika muntazam o`tkaziladi:

Muvofaqlashtirilgan va vitaminlarga boy ozuqalantirish; kunduzgi rasionga albatta Barcha kerakli vitaminlar va mikroelementlari kiritilishi darkor, rasionda temir eng kamida 20 mt miqdorda ta'minlanishi shart; vaqti-vaqti bilan qon ko`rinishini kuzatib borish va qon yo`qotish manbalarini zudlikda bartaraflab turish. L.M. Kazakova (1993) parxezida yurish antianemik tadbirlar samarasini keskin oshirish mumkinligi isbotlangan va shuning uchun bemor xomiladorlarga uni tavsiya etish mumkin: kuniga-120-200g go`sht yoki 150-250g baliqlar, 1ta tuxum, to 1 kg gacha sut maxsulotlari (so'r, tvorog, kefir va b.q.), 80-100g yog`lar 800g atrofida poliz va meva maxsulotlari- asosiy qismi xom xolda iste'mol qilinishi kerak (sabzi, sholg`om, karam, olmalar). Unga qo`shimcha vitamin-mineral komplekslar (masalan, Vitarich-1 tabl. kuniga ichish uchun, 30 kunlik kurs) berilsa maqsadga muvofiq bo`ladi: S- 100 mg, A- 6600 ME, V1-2,5 mg, V2-4mg, RR-20mg.

BJSST ekspertlari, TTK bilan bemorlarda, jumladan, XdTTKda davolash jarayonini 6 ta prinsipini bir-biridan ajratmasdan va o`zaro to`ldirilib xamda muntazam amalga oshirishni tavsiya etadi yoinki aynan shunda samaraga erishiladi: temir defisiti sababchilarini (yara, gemorroy va x.k.) mutlaqo bartaraflash, temirni tarkibida ko`p tutuvchi (go`sht, jigar) parxezni ta'minlab turish, xavf guruxlarida temir preparatlarini profilaktik qabul qilish, peroral temir preparatlarini uzoq muddat davomida qabul qilish (4-6 oy), ko`rstma paydo bo`lishi bilan kech qolmasdan, ustalik va maxorat ko`rsatib (Yevropa gematologlari assosiasiyasi-YENA-2009 ko`rsatmasi bo`yicha xarakat qilinadi) parenteral temir preparatlaridan foydalanish va operasiyadan oldin, og`ir kamqonlik tahdidli tus ola boshlaganda (Ng miqdori tug`ruq oldidan 1-2 kun ilgari 40-50 g/l bo`lganda, bemor umumiy axvoli kritik tus bilan yomonlasha boshlaganda va gemodinamika keskin nomaqbul tomon izdan chiqishda) eritrositar massani transfuziya qilish.

XdTTKni davolashda uning va profilatikasida uning tashxisini tasdiqlab beruvchi mezonlarni dinaik kuzatilib, doimiy mo`ljalga olinib va baholanib

turishligi eng asosiy faoliyat bo`lishi kerak. Bunda quyidagilarni e'tiborga olish lozim.

1.Zardob temiri bo`yicha:

- Muhim laborator ko`rsatkich, uning bo`yicha kamqonlik solishtirilib baholanadi va davolash taktikasi aniqlanadi-yu, lekin unutmaslik darkor: faqat zardobdagi temir miqdori bo`yicha organizmdagi temir darajasi xaqida xulosa qilish kerak emas yoki bu xatodir.
- Birinchidan, boisi, zardob temir miqdori sutka davomida kuchli tebranib turishga moyil bo`ladi yoki berilib turadi, jinsga va yoshga xamda b.q. larga bog`liq bo`ladi.
- Ikkinchidan, gipoxromli kamqonliklar turli-tuman kelib chiqishga va patogenetik rivoj olish mexanizmlariga ega bo`ladi, va faqat zardob temiri miqdorini aniqlash patogenezi jumboqli-savollariga javob topib berolmaydi. Chunonchi, agarda kamqonlikda zardob ferritini bilan bir vaqtda zardobli temir miqdorini kamayishi kuzatilgan taqdirda, bu,- kamqonlikning temir tanqisligi etiologiyaliligidan guvohlik beradi, va davolash taktikasining asosini temir yo`qotish sababini bartarafish va uning defisitini to`ldirsh tashkil qiladi.
- Boshqa xolatlarda zardob temirining pasaygan darajasi ferrtinning normal mqdori bilan qo`shilishib uchraydi.

2.Zardobning umumiy temir bog`lovchi xususiyai (OJSS) bo`yicha:

- **Laborator sinov**, qaysiki zardobning «Fe- ochligi» deb atalmish holati darajasini aniqlash imkoniyatini beradi. OJSSni aniqlashda tekshirilayotgan zardobga ma'lum miqdorda temir qo`shiladi. Qo`shilgan temirning bir qismi zardobda vositachi-oqsillar (belki- perenoschiki) bilan bog`lanadi, oqsil bilan bog`lanmagan temir qismi bo`lsa zardobdan chiqarib tashlanadi va uning miqdori aniqlanadi. TTK da mijozning zardobi temirni, normaga nisbatan, ko`proq bog`laydi, - OJSS ni ortishi qayd etiladi.

- **Transferrinni temir bilan to`yinishi (NTJ), %.** Qon zardobida temirni asosiy vositachi (tashib yuruvchi)- oqsili bo`lib **tranferrin** xisoblanadi. Transferrinni sintezi jigarda sodir bo`ladi. Transferrinni bitta molekulasi temirning ikkita atomini bog`lab olish mumkin. Normada NTJ 30% ga teng bo`ladi. Organizmdagi temirning **latent defisiti** bosqichida NTJ ning kamayishi ro`y beradi (**20%dan pastga**).

XdTTKning dorili terapiyasini xar doim bilish va e'tibor qilish lozim bo`lgan qoidalar

Xalqaro miqyosda to`plangan tajriba va qilingan tavsiyalar bu borada quyidagilardan iborat:

1.Faqat kamqonlikka qarshi parxez taomnoma bilan uning, tarkibida temirni qanchalik ko`p bo`lishiga qaramasdan, TTKni qaytarib/bartaraflab to`xtatib bo`lmaydi. Nima uchun? Ozuqadan faqat 2,5 mg/sut miqdorda temir organizmga so`rib olinadi xolos (ehtiyoj to 20 / sut gacha bo`lgan taqdirda!!), ammo dorivor preparatlardan temirni «so`rib olish» samarasi 15-20 barobarga ortiq bo`ladi.

2.Gemotransfuziyada virusli gepatit va infeksiyon mononukleoz bilan kasallanib qolish xavfi juda yuqori bo`ladi, qo`yilgan eritrositlar antigenlarni olib kirib xomilador ayolni immunizasiyalab qo`yadi va bu xomiladorlikni keyingi bosqichlarida asoratlarni keltirib chiqaradi (chaqaloqning gemolitik kasalligi, o`lik bola tug`ilishi, bola tashlash) yoki temirni quyilgan eritrositlarda utilizasiyalanishi jarayoni juda past bo`ladi. Qon quyish, qayd etilgandan kelib chiqib, rejali davolash vositasi sifatida XdTTK qo`llanilmaydi va **faqat nailojlik xolatlaridagina gemotransfuziyadan foydalaniladi.**

3.Temir tutuvchi dori vositalarini qo`llanilishi uchun xomiladorlik monelik qilmaydi, ko`proq va asosan peroral temir preparatlari ishlatiladi.

Eslab qolish kerak: parenteral temir preparatlari spesifik ko`rsatmalar bilan (yuqoriga qarang) qo`llaniladi; xazm traktida faqat ikkivalentli temir so`riladi va shuning aynan mana shu temirni tutuvchi preparatlar ishlatilishi kerak (uchvalentli temir so`rilmaydi yoki uning so`rilishi uchun xazm traktida u ikkivalentli turiga

aylanadi va keyin qon zardobida qaytadan uchvalentli turiga aylanib, so`ngra gemoglobin darajasini tiklashda ishtirok-etadi); buyurilayotgan dori vositalari tarkibida temirdan tashqari, bir vaqtda uning so`rilishini kuchaytiruvchi komponentlar xam bo`lishi kerak-sistein, askorbin kislotasi, yantar kislotasi va b.q., yoki shu maqsadda (kamqonlik aralash kelib chiqish mexanizmiga ega bo`lganligi bois) «temir-vitamin-mineral» komplekslardan foydalanilsa maqsadga muvofiq bo`ladi (masalan, feromaks preparati-tarkibi “temir karboksilin Q sink Q folat kislotasidan” iborat); ▪ferroterapiya va ferroprofilaktika (bu maqsadda beriladigan temirning sutkalik miqdori ferroterapiyada beriladigon temir miqdori 50%kam bo`ladi) noxush ta'sirlari monitoringi o`rnatiladi: **a)**vena ichiga ferropreparatlar berilganda 1-2% xollarda to anafilaktik shokkacha yetib borib allergik reaksiyalar kelib chiqadi, DVS- sindrom rivojlanadi; **b)**M/o ga berilganda 0,5- 6% xollarda dumba soxasi absessi yoki in'yeksiya o`rni infiltratlari kelib chiqadi; **v)**peroral yo`l bilan temir tutuvchi dori vositalari foydalanilganda dispeptik xodisalar bemorlarning 20%tida kelib chiqadi (ovqat paytida ichilsa kamroq-u, lekin bunda temir so`rilishi pastroq bo`lib samara kamayadi; ovqatgacha ichilsa esa- noxush ta'sir ko`paygani xolda samara ortadi); g) temir preparatini vitaminlarni o`zi bilan monoterapiya (V1, V2, V6, V12, folat kislotasi, jigar preparatlari) shaklida almashtirib berish tavsiya etilmaydi, chunki ulardan naf bo`lmaydi: faqat temir preparatlari beriladi.

▪Temir preparati bilan davolash uzoq davom etdirilishi mumkin. Uning samarasini ko`rsatuvchi belgi – retikulositar kriz (resikulositlar sonini ko`tarilishi), agarda temir preparati miqdori muqobil tanlangan bo`lsa, 8-12 kunlari kuzatiladi, gemoglobinni ko`tarilishi - 3 – chi xaftaga kelib qayd etiladi va qizil qonning me'yorlashuvi esa 5-8 xaftadan keyingina boshlanadi. Shuning uchun BJSST ekspertlari temir preparatlari bilng davolash amaliyotini gemoglobin va eritrositlarning miqdorlari me'yorlashib bo`lganidan keyin to`xtatmasdan davom etdirishni tavsiya etadilar. Buni quyidagicha amalga oshiriladi: a)2-3 oylik ferroterapiyadan keyin va kamqonlikning gematologik manzarasi bartaraflanganidan so`ng davolash jarayoni to`xtatib qo`yilmaydi; b)o`sha

ishlatilayotgan temir preparatini miqdori ikki barobarga kamaytiriladi va shu miqdorda u yana 3 oy beriladi; v) Temir zaxirasi tiklanishiga erishiladi (qon zardobida ferritinni aniqlab turib bu xulosa qilinadi) va shundan keyin xam davolash to`xtatilmaydi: yana $\frac{1}{2}$ yil davomida uncha katta bo`lmagan miqdorda (masalan, ferrokal kuniga 2 tabletkadan, tardiferon kuniga 1 tabletkadan 6-7 kun mobaynida menstruasiya o`tib ketganidan keyin fertil yoshidagi ayollarda, xomiladorlikdan keyingi davrlarda berib boriladi. Agarda qon yuqotish ko`lamli bo`lguday bo`lsa, yilda bir marta bir oy mobaynida to`liq miqdorda antianemik davolash kursi o`tkazilib boriladi;

- Xadeb tez-tez qon umumiy analizi orqali gematologik ko`rsatkichlarni taxlil qilish shart emas (ilk xaftalarda natija bo`lmasdan bemorda komplayens kamayishi mumkin- yatrogen ta'sir!) yoki terapiya samarasining nazoratini eng ma'qul yo`li gemoglobin va eritrositlar darajasi emas balki, qon zardobidagi transferrin va ferritin miqdoridir;

- Ferroprofilaktika (kamqonlikni profilaktika qilib borish) xomiladorlikni 12-14 xaftasidan boshlanadi va 4-6 oygacha davom etdiriladi, bunda 1-2 tabletkadan kuniga beriladi. Ferroprofilaktikani faqat kasallik xolatida emas, eng avvalo, yuqorida bayon etganimizdek, balki kamqonlik kelib chiqish xavfi yuqori bo`lgan, xomiladorlarda o`tkazilishi talab etiladi yoki buni o`ta zarur faoliyat sifatida ko`rish lozim. Bu guruhga quyidagilar kiradi: 1) kamqonlik bilan betoblanib yurgan ayollar, 2) ichki kasalliklari yoki surunkali yuqumli kasalliklari bor ayollar, 3) ko`p-tuqqan ayollar, 4) I trimestrda gemoglobin miqdori 120g/l dan past bo`lgan xomiladorlar, 5) ko`pxomilali xomiladorlar, 6) toksikoz alomatlari bo`lgan xomiladorlar, 7) uzoq yillar davomida xayz ko`rishi 5 kundan ziyod cho`zilib yurgan ayollar.

Faol profilaktikani olib borish, birinchidan, chaqaloqlarda nisbatan yuqori temir zaxiralarni tug`diradi, emiziki bolalarda TD va kamqonlikni kelib chiqishi xavfini barataraflyadi

Xomiladorlik davri kamqonliklarida tug`ruqqa xomiladorni kuzatib borish va tug`ruqni o`tkazishda terapevtni roli, boshqa mutaxassislar bilan (akusher-ginekolog, UAV, pediatr) xamkorlik yo`nalishlari

Xd TTK yoki boshqa kamqonlik bilan mijozlarni kuzatib borishda uchlik xamkorligi bo`lishi kerak («terapevt Q akusher-ginekolog Q pediatr» unda derijyorlik roli terapevtga beriladi va albatta, davolash –diagnostika algoritmi na shu “uchlik” ishtirokida unifikasiyalanishi, standartizasiyalanishi, zanjirlanishi, koordinasiyalanishi va bir-birini takrorlamasdan (polipragmaziya xavfi aks xolda yoki diagnostik yatrogeniyaga yo`l qo`yish darajasi ortadi), balki to`ldirilib borilishi lozim.

Sababi, kamqonlik qaysi darajasida bo`lmasin, ayolning xomiladorlikgacha bo`lgan davrida xomiladorlik paytida, tug`ruq jarayonida va tug`ruqdan keyingi bosqichlarda, so`zsiz, negativ ta'sir qiladi: u kuchli, kuchsiz yoki fiziologik va patologik ta'sirotlar/siljuvlar bilan xomilador ayolda, xomilada va tug`ilgan chaqaloqda ifodalanadi. Ular jumlasida quyidagilarni ko`rish mumkin (M.M. Shextman): xomiladorlikning nomaqbul (gestoz va bola tashlash xavfi tarzida) kechishi (57%), gipotonik qon ketishlar (10 %), yiringli septik asoratlar (12 %), tug`ruqni erta boshlanishi (11-42 %), xomilaning o`shishini kech qolish sindromi, xomilani surunkali gipoksiyasi kabilar.

Shuning uchun, XdTtk bilan mijozlar nafaqat medikamentozli va diyetik davolanishga, xomiladorlikni o`z vaqtida to`xtatish yoki uni davom etdirib tug`ruqning o`tkazish xavfsiz yulini aniqlab borishga deyarli 9 oy va yana chilla davrida ayniqsa, doimiy muxtojlik sezadilar. TTK xomiladorlik uchun mone emas xastalik xisoblanadi, lekin mana shu qarorga «uchlik xulosasini yakdillashtirishdan» so`nggina kelinishi kerak.

Eslab qolish kerak: 1.Xomilador bo`lmaslik yoki xomiladorlikni to`xtatish masalan ko`proq kamqonlik bilan emas, balki unga olib keluvchi asosiy kasallikka qarab xal etiladi.

2.Xomiladorlikning I trimestrida og`ir kamqonlik tasdiqlansa, abort qilinadi.

3. Komorbid fon bilan yuqori xatar guruxida bo`lib tug`ruqqa borayotgan xomiladorda og`ir darajali kamqonlik, TTS kombinasiyasi va gemodinamikani shiddatlanib buzilishi bo`lganda xomiladorlik (ayniqsa u istalmagan bo`lsa) to`xtatilishi kerak. Tabiiy yo`llar (asosan tanlanadi) va kesapra kesish orqali (juda kam xollarda, poliorganli yetishmovchilikda individual vaziyatdan kelib chiqib konsilium orqali xal etiladi) tug`ruqni o`tkazish «uchlik» xulosasiga asoslanadi.

ADABIYOTLAR

1. Kachkovskiy M.A., Mamasoliyev N.S. Hukin YU.V. Ichki kasalliklar. -2015 y. "Namangan nashriyoti" –B.

2. Shevtman M.M. Rukovodstvo po ekstragenitalnoy patologii u beremno'x TridaX – 2008.- B. 303-326.

3. Mamayev N.N., Ryabova S.I. Gematologiya: Rukovodstvo dlya vrachey .- SPb.: Spes Lit.- 2008.-B.501-543.

4. Klinicheskaya gematologiya: Rukovodstvo dlya vrachey./Pod red. A.N. Bogdanova, V.I. Mazurova .- SPb:OOO «Izdatelstvo foliant».-2008.- B.404-487.

5. Demixov V.G. Jelezodefisitno'e sindromo' v klinicheskoy praktike // V kn.: Lekcii dlya praktikuyushix vrachey.-Moskva -2014.-B. 262-277.

6. Federalnoye rukovodstvo po ispolzovaniyu lekarstvenno'x sredstv (formulyarnaya sistema). //. Pod red. A.G.Chuchalina i V.V. Yasnesova. – Moskva.- 20015.-B. 544-548.

7. Miterev YU.G., Valova G.M., Zamchiy A.A. Profilaktika i lecheniye jelezodefisitnoy anemii u beremno'x // Anemiya i anemicheskiye sindromo'. Ufa, 1991, B- 100-101.

8. Vorobyov A.I. Rukovodstvo po gematologii.- Moskva.- «Medisina».-1985.

9. Dvovreskiy L.I. Jelezodefisitno'e anemii.- Moskva. – «Nyudiamed», 1998, S.7-35.

10. Conrad M.E. Iron Overloading Disorders and iron Regulation. Seminars in Hematology. W.B. Saunders Company. 1998. V35, n1.1-4

11. Umbreit J.N., Conrad M. E. et al. Iron Absorption and Cellular Transport: The mobilferrin/ paraferitin Paradigm. Seminars in Hematology. W.B. Saunders.- 1998, 35, 1, 13-26.

12. Perkins Sherrie h. Normal blood and bone marrow values in humans. In Wintrobe's Clinical Hematology. eds hee G.R. Foerster J., Lukens J., Paraskevas F., Greer J.P., Rodgers C.M. 10-th ed. 1998. v 2, p 2738-41, Williams s Wilkins.

13. Wharton B.A. Iron Deficiency in children: Detection and Prevention. Review. British Journal of Haematology 1999, 106, 270-280.