



TEMIR TANQISLIGI ANEMIYASI: PATOGENEZ, KLINIKA VA ZAMONAVIY
DAVOLASH YONDASHUVLARI

Ergasheva Feruza Baxtiyor qizi

ergashevaferuza5544@mail.com

Naberayeva Farziya Farxodovna

farziyanaberayeva@gmail.com

O'ktamova Shaxinabonu Asqar qizi

Oktamovashahinabonu@gmail.com

Fayzullayeva Dilbar Botir qizi

dilbarfayzullayeva74@gmail.com

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti talabalari

Annotatsiya: *Temir tanqisligi anemiyasi (TTA) — organizmda temir yetishmovchiligi natijasida gemoglobin sintezining buzilishi bilan kechadigan, dunyoda eng keng tarqalgan anemiya turidir. TTA barcha anemiya holatlarining taxminan 50 foizini tashkil qiladi va rivojlanayotgan mamlakatlarda aholining 30-40 foizigacha, homilador ayollar va bolalar orasida esa undan ham yuqori chastotada uchraydi. Asosiy sabablar qatoriga surunkali qon yo'qotish (ko'p miqdorda hayz ko'rish, oshqozon-ichak yo'llaridan qon ketish), ovqatlanish orqali temirning yetarli darajada qabul qilinmasligi, temir so'rilishining buzilishi (amilorxiya, oshqozon rezeksiyasi) va homiladorlik davrida temirga bo'lgan ehtiyojning ortishi kiradi. Patogenezda temir yetishmovchiligi ketma-ket bosqichlarda rivojlanadi: temir zahiralarning kamayishi (latent temir tanqisligi) — eritropoez uchun temir yetishmovchiligi — anemiya. Ushbu maqolada TTA ning molekulyar patogenezi, etiologiyasi, klinik belgilari (boyqushlik, koilonixiya, Pika sindromi), diagnostika mezonlari (qonning umumiy tahlili, ferritin, transferrin, eruvchan transferrin retseptorlari) va zamonaviy davolash strategiyalari (peroral va parenteral temir preparatlari, qon quyish, ovqatlanish korreksiyasi) ko'rib chiqiladi.*

Kalit so'zlar: *temir tanqisligi anemiyasi, ferritin, transferrin, gepcidin, mikrofitoz, gipoxromiya, temir preparatlari, latent temir tanqisligi.*

Kirish

Temir tanqisligi anemiyasi butun dunyo bo'ylab eng keng tarqalgan oziqlanish buzilishi va anemiya turidir. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, dunyoda taxminan 1,6-2 milliard kishi anemiya bilan kasallangan bo'lib, ularning yarmidan ko'pi TTA bilan og'riydi. Eng yuqori tarqalish rivojlanayotgan mamlakatlarda (Janubiy Osiyo, Afrikaning Sahroi Kabir hududi) kuzatiladi. O'zbekistonda TTA ning aniq tarqalishi to'g'risida to'liq ma'lumotlar mavjud bo'lmasa-da, homilador ayollar, o'smir qizlar va maktab yoshidagi bolalar orasida uning chastotasi yuqori ekanligi qayd etilgan.



TANQIDIY NAZAR, TAHLILIIY TAFAKKUR VA INNOVATSION G'UYALAR



TTA spektri quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- Latent temir tanqisligi (temir zahiralari kamaygan, anemiya yo'q).
- Aniq TTA (gemoglobin me'yordan past).
- Og'ir TTA (gemoglobin <70 g/L).
- Temir bilan davolashga chidamli temir tanqisligi (malabsorbtsiya, surunkali yallig'lanish).

Agar TTA o'z vaqtida tashxis qilinmasa va davolanmasa, jismoniy va aqliy rivojlanishning kechikishi (bolalarda), ish qobiliyatining pasayishi, homiladorlikda ona va homila asoratlari (erta tug'ilish, kam vaznli tug'ilish), yurak yetishmovchiligi va surunkali charchoq sindromi rivojlanishi mumkin.

Patogenezi

TTA patogenezi organizmdagi umumiy temir miqdorining pasayishi va natijada eritropoez uchun temir yetishmovchiligiga asoslangan.

Temir metabolizmining normal fiziologiyasi

Temir organizm uchun muhim mikroelement bo'lib, gemoglobin sintezi, mioglobin, sitoxromlar va turli fermentlarning (katalaza, peroksidaza) tarkibiga kiradi. Katta yoshli odam tanasida o'rtacha 3-4 g temir bo'ladi:

- Gemoglobin tarkibida — 2-2,5 g (65-70 foiz).
- Ferritin va gemoziderin shaklida zahira — 500-1000 mg (25-30 foiz).
- Mioglobin va fermentlar tarkibida — kam qismi (5-10 foiz).

Kunlik temir ehtiyoji:

- Katta yoshli erkaklar: 8-10 mg (oziq-ovqatdan so'riladigan 1-2 mg).
- Katta yoshli ayollar (hayz ko'radigan): 18-20 mg (so'riladigan 2-3 mg).
- Homilador ayollar: 27-30 mg (so'riladigan 3-4 mg).

Temir so'rilishi asosan o'n ikki barmoqli ichak va jejunumning proksimal qismida sodir bo'ladi. So'rilish jarayonida asosiy rol o'ynaydi:

· Duodenal sitoxrom B (DcytB) — uch valentli temirni (Fe^{3+}) ikki valentli (Fe^{2+}) ga qaytaradi.

- Ikki valentli temir tashuvchisi (DMT1) — ikki valentli temirni enterotsit ichiga o'tkazadi.
- Ferroportin — enterotsitdan qonga temir chiqaradi.
- Gepcidin — ferroportinning faolligini kamaytirib, temir so'rilishini va chiqarilishini boshqaradigan asosiy gormondir.

Temir tanqisligi bosqichlari

TTA rivojlanishi uch bosqichda kechadi:

- 1-bosqich — zahiraviy temirning kamayishi (latent temir tanqisligi):
 - Ferritin darajasi pasayadi (<30 mkg/L).
 - Qon va suyak ko'mig'ida temir zahiralari kamayadi.
 - Gemoglobin va qizil qon tanachalari soni hali normal.
- 2-bosqich — eritropoez uchun temir yetishmovchiligi:
 - Transferrin to'yinganligi pasayadi (<16 foiz).



TANQIDIY NAZAR, TAHLILIIY TAFAKKUR VA INNOVATSION G'UYALAR



- Eruvchan transferrin retseptorlari (sTfR) ortadi.
- Qizil qon tanachalarining protoporfirin darajasi oshadi.
- Gemoglobin hali normal yoki engil pasaygan.
- 3-bosqich — aniq anemiya:
 - Gemoglobin me'yordan past.
 - Qizil qon tanachalari mikrositar va gipoxromdir (MCV <80 fL, MCH <27 pg).
 - Periferik qonda anizotsitoz, poykilotsitoz kuzatiladi.

Etiologik omillar

TTA ning asosiy sabablari:

- Surunkali qon yo'qotish (eng keng tarqalgan sabab):
 - Ayollarda: ko'p miqdorda hayz ko'rish (menorragiya), disfunktsional bachadon qon ketishi.
 - Ikkala jinsda: oshqozon-ichak yo'llaridan qon ketishi (peptik yara, gemorroy, qizilo'ngach variksi, poliplar, o'smalar, angiodisplaziya). Nonsteroid yallig'lanishga qarshi dorilarni uzoq muddat qo'llash.
 - Siydik yo'llaridan qon ketishi (xematuriya).
 - Tez-tez qon donorligi.
 - Ovqatlanish orqali temirning yetarli miqdorda qabul qilinmasligi:
 - Go'sht va go'sht mahsulotlarining (gem temir) cheklangan iste'moli (vegetarianlik, veganlik, kam ta'minlangan oilalar).
 - Bolalarda noto'g'ri oziqlantirish (kech qo'shimcha ovqat, asosan sut bilan oziqlantirish).
 - Temir so'rilishining buzilishi:
 - Celiakiya (gliyadin enteropatiyasi).
 - Oshqozon rezeksiyasi (gastrektomiya, bypass).
 - Atrofik gastrit bilan kechuvchi autoimmune metagastrit (tuxum hujayrali anemiya bilan birga).
 - Gepcidinning ortishi (surunkali yallig'lanish kasalliklari — revmatoid artrit, surunkali buyrak yetishmovchiligi, yurak yetishmovchiligi).
 - Temirga bo'lgan ehtiyojning ortishi:
 - Homiladorlik (ayniqsa 2-3 trimestr).
 - Laktatsiya.
 - Bolalar va o'smirlarda tez o'sish davri (1-2 yosh, 12-15 yosh).
 - Genetik omillar (kam uchraydi):
 - Irsiy sideroblastik anemiya.
 - Transferrin mutatsiyalari (atransferrinemiya).

Gepcidinning roli

Gepcidin — jigar tomonidan ishlab chiqariladigan peptid gormon bo'lib, temir gomeostazining asosiy regulyatoridir. Gepcidin yuqori bo'lganda ferroportin bloklanadi, temir so'rilishi va makroflaglardan chiqarilishi kamayadi, natijada qon zardobida temir past bo'ladi (surunkali yallig'lanish anemiyasiga o'xshash). Gepcidin past bo'lganda esa temir



TANQIDIY NAZAR, TAHLILY TAFAKKUR VA INNOVATSION G'UYALAR



soʻrilishi va chiqarilishi ortadi. TTA da organizm temirni kompensator tarzda koʻproq soʻrishga harakat qiladi, shuning uchun gepcidin darajasi past boʻladi.

Klinik belgilar

TTA belgilari anemiya darajasi va rivojlanish tezligiga bogʻliq. Sekin rivojlanuvchi surunkali TTA da organizm qisman kompensatsiyalanishi mumkin, shuning uchun belgilar engil yoki oʻrtacha boʻladi.

Anemiya umumiy belgilari

- Zaiflik, charchoq, ish qobiliyatining pasayishi.
- Harakat vaqtida nafas qisilishi, yurak urishining tezlashishi.
- Bosh ogʻrigʻi, bosh aylanishi, koʻz oldida uchqunlar.
- Teri va shilliq pardalarning ranglanishi (oqarish, sargʻish rang).
- Jismoniy kuchga chidamlilikning pasayishi.
- Diqqat va xotiraning pasayishi (ayniqsa bolalarda).

Temir yetishmovchiligiga xos belgilar (sideropenik belgilar)

· Boyqushlik (quruq, yoriq burchakli) — ogʻiz burchaklarining yalligʻlanishi.

· Quruq teri, toʻkilgan sochlar, moʻrt tirnoqlar (koilonixiya — tirnoqlarning qoshiqqa oʻxshab botiq holati).

· Yalligʻlanishsiz glosit (tilning silliqqlanishi, qizarishi, ogʻriq).

· Pika sindromi (ovqatga xos boʻlmagan narsalarni yeyish — tuproq, gil, muz, kraxmal, qogʻoz, muzqaymoq, teri). Eng xarakterli belgilardan biri, ayniqsa bolalar va homilador ayollarda.

· Akilofagiya (muzga kuchli ishtaha — muz yeyishga haddan tashqari ehtiros).

· Disfagiya (qattiq ovqatni yutishda qiyinchilik — Plummer-Vinson sindromi: temir tanqisligi, disfagiya va qiziloʻngach diafragmasi).

· Bemorning taʼm va hid sezishining buzilishi.

· Immunitetning pasayishi — tez-tez uchraydigan infeksiyalar.

Asoratlari

· Bolalarda psixomotor va kognitiv rivojlanishning kechikishi (qaytarib boʻlmaydigan boʻlishi mumkin).

· Homiladorlikda erta tugʻilish, kam vaznli tugʻilish, tugʻruqdan keyingi qon ketish.

· Yurak yetishmovchiligi (ogʻir uzoq davom etgan anemiya).

· Qon quyishga bogʻliqlik.

Tadqiqot natijalari

Diagnostika

TTA diagnostikasi klinik belgilar va laborator tekshiruvlarga asoslanadi. Eng muhim bosqich — temir tanqisligini boshqa anemiya turlaridan (tallasemiya, surunkali kasallik anemiyasi, sideroblastik anemiya) farqlash.

Qonning umumiy tahlili:

· Gemoglobin (Hb) meʼyordan past:

· Erkaklar: <130 g/L.



TANQIDIY NAZAR, TAHLILY TAFAKKUR VA INNOVATSION G'UYALAR



- Ayollar (homilador bo'lmagan): <120 g/L.
- Homilador ayollar: <110 g/L (1-3 trimestrda <110 g/L, 2 trimestrda <105 g/L).
- Qizil qon tanachalari soni (RBC) — kamaygan.
- Gematokrit (Ht) — kamaygan.
- O'rtacha qizil qon tanachasi hajmi (MCV) — kamaygan (<80 fL) — mikrositoz.
- O'rtacha qizil qon tanachasidagi gemoglobin miqdori (MCH) — kamaygan (<27 pg) — gipoxromiya.
- Qizil qon tanachalarining taqsimlanish kengligi (RDW) — ortgan (anizotsitoz).
- Retikulotsitlar soni — normal yoki biroz past.

Temir almashinuvi ko'rsatkichlari:

- Zardob ferritini — eng sezgir va o'ziga xos ko'rsatkich (temir zahirasini aks ettiradi). Me'yor: 30-300 mkg/L. TTA da <30 mkg/L (aniq), 30-100 mkg/L — latent tanqislik. Ferritin yallig'lanishda sun'iy ravishda yuqori bo'lishi mumkin (surunkali kasallikda ferritin normal yoki yuqori bo'lishiga qaramay TTA bo'lishi mumkin — qo'shma patologiya).
- Zardob temiri — me'yor: 10-30 mkmol/L. TTA da kamaygan.
- Transferrin (yoki umumiy temir bog'lash qobiliyati — TIBC) — me'yor: 45-80 mkmol/L. TTA da ortgan (kompensator).
- Transferrin to'yinganligi (zardob temiri / TIBC × 100 foiz). Me'yor: 20-50 foiz. TTA da <16 foiz.
- Eruvchan transferrin retseptorlari (sTfR) — TTA da ortadi (eritroid prekursorlarda kompensator ko'payadi). sTfR yallig'lanish ta'siriga uchramaydi, shuning uchun surunkali kasallik anemiyasidan farqlashda foydali.
- Zardob gepcidi — TTA da past.

Muhokama

Temir tanqisligi anemiyasi butun dunyo, ayniqsa rivojlanayotgan mamlakatlarda keng tarqalgan sog'liqni saqlash muammosidir. Uning asosiy sababi surunkali qon ketish bo'lib, eng ko'p hayz ko'radigan ayollar va oshqozon-ichak yo'llari kasalliklari bo'lgan keksalar xavf ostida. Rivojlanayotgan mamlakatlarda ovqatlanishning yetarli emasligi (go'sht mahsulotlarining kamligi, parazitlar invazyalar) ham muhim rol o'ynaydi.

TTA diagnostikasida zardob ferritini eng sezgir va o'ziga xos testdir, ammo yallig'lanish mavjud bo'lganda (surunkali buyrak yetishmovchiligi, revmatoid artrit, o'smalar, yurak yetishmovchiligi) ferritin yolg'on yuqori bo'lishi mumkin. Bunday hollarda eruvchan transferrin retseptorlari (sTfR) yoki sTfR/log ferritin nisbati yordam beradi.

Xulosa

Temir tanqisligi anemiyasi — organizmda temir yetishmovchiligi natijasida gemoglobin sintezining buzilishi bilan kechadigan, dunyoda eng keng tarqalgan anemiya turidir. Uning patogenezi surunkali qon yo'qotish, ovqatlanish orqali temirning yetarli darajada qabul qilinmasligi, temir so'rilishining buzilishi va temirga bo'lgan ehtiyojning ortishiga asoslangan. Klinik jihatdan anemiya umumiy belgilari (zaiflik, nafas qisilishi) va temir yetishmovchiligiga xos belgilar (boyqushlik, koilonixiya, Pika sindromi) bilan namoyon



TANQIDIY NAZAR, TAHLILY TAFAKKUR VA INNOVATSION G'UYALAR



bo'ladi. Diagnostikada qonning umumiy tahlili (mikrositar, gipoxrom anemiya) va temir almashinuvi ko'rsatkichlari (ferritin <30 mkg/L, transferrin to'yinganligi <16 foiz) muhim ahamiyatga ega. Davolashning asosini peroral temir preparatlari (temir II sulfat, glyukonat, fumarat) tashkil qiladi; parenteral temir (vena ichiga) peroral terapiya samarasiz yoki chidab bo'lmasa qo'llaniladi. Asosiy sababni (surunkali qon ketish) aniqlash va bartaraf etish muhimdir. Erta tashxis, adekvat davolash va profilaktika (so'riluvchan temir manbalariga boy ovqatlanish, yuqori xavf guruhlarida temir profilaktikasi) TTA ning oldini olishda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Camaschella C. Iron-deficiency anemia. *New England Journal of Medicine*. 2019;381(12):1148–1157.
2. Pasricha S.R., Tye-Din J., Muckenthaler M.U., Swinkels D.W. Iron deficiency. *The Lancet*. 2021;397(10270):233–248.
3. Ganz T., Nemeth E. Hcpidin and iron homeostasis. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2012;1823(9):1434–1443.
4. Cappellini M.D., Musallam K.M., Taher A.T. Iron deficiency anaemia revisited. *Journal of Internal Medicine*. 2020;287(2):153–170.
5. Karimov Sh.I., Axmedov R.A. Gematologiyada temir metabolizmi va anemiyalar. Toshkent: Abu Ali ibn Sino nomidagi tibbiyot nashriyoti; 2021.
6. Saidov M.S., Raximov B.T. Anemiyalar: klinika, diagnostika va davolash. Toshkent: Yangi asr avlodi; 2022.
7. Xudoyberdiyev A.A., Ismoilov N.T. Ichki kasalliklar (Gematologiya bo'limi). Toshkent: O'zbekiston Milliy ensiklopediyasi nashriyoti; 2020.
8. Tursunov X.T. Qon kasalliklari va ularning zamonaviy davolash usullari. Toshkent: Fan va texnologiya; 2019.