

КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН САЛАМАТТЫК САКТОО
МИНИСТРЛИГИ

И. К. АХУНБАЕВ АТЫНДАГЫ КЫРГЫЗ МАМЛЕКЕТТИК
МЕДИЦИНАЛЫК АКАДЕМИЯСЫ

Дипломдон кийинки үй-бүлөлүк медицина кафедрасы

Госпиталдык терапия, гематология курсу менен
профпатология кафедрасы

Академик А. Р. Раимжанов атындагы Ден соолук борбору

**А. Р. РАИМЖАНОВ, А. А. РАИМЖАНОВ,
Н. Ж. КАСЫМБЕКОВА**

**ТЕМИР ЖЕТИШПЕГЕН
АЗ КАНДУУЛУКТУ
БИЙИК ТООНУН
ШАРТЫНДА ДАРЫЛОО**



«Улуу Тоолор»
Бишкек – 2023

УДК 616.155.194-079.4

ББК 51.12:54.11

Р 18

Кыргыз Республикасында 2021–2025-жылдары мамлекеттик тилди өнүктүрүү жана тил саясатын өркүндөтүү программасынын алкагында жарык көрдү

Рецензенттер:

Өзбекстан Республикасынын Дарыгерлердин деңгээлин жогорулатуу институтунун гематология жана трансфузиология кафедрасынын профессору, Россия илимдер академиясынын академиги, Өзбекстан Республикасынын эмгек сиңирген дарыгери, И.К. Ахунбаев атындагы КММАнын ардактуу профессору, медицина илимдеринин доктору, профессор **Бахрамов С. М.**

И.К. Ахунбаев атындагы КММАнын госпиталдык педиатрия кафедрасынын башчысы, КР илимине эмгек сиңирген ишмер, илим жана техника боюнча мамлекеттик сыйлыктын лауреаты, КР Улуттук илимдер академиясынын академиги, медицина илимдеринин доктору, профессор **Кудаяров Д. К.**

Жооптуу редактор:

И.К.Ахунбаев атындагы КММАнын дипломдон кийинки окутуунун үй-бүлөлүк медицина кафедрасынын башчысы, илим жана техника боюнча мамлекеттик сыйлыктын лауреаты, КРдин эмгек сиңирген дарыгери, медицина илимдеринин доктору, профессор **Бримкулов Н.Н.**

Раимжанов, А. Р., ж.б.

Р 18 Темир жетишпеген аз кандуулукту бийик тоонун шартында дарылоо. Монография/ А. Р. Раимжанов, А. А. Раимжанов, Н. Ж. Касымбекова.– Б.: 2023. – 192 б.

ISBN 978-9967-476-69-1

Монографияда темир жетишпеген аз кандуулукту аныктоо, анын таралуусу, себептери, механизмдери, бөлүнүштөрү, клиникалык көрүнүштөрү, лаборатордук аныктоо жолдору, башка оорулардан айырмалап аныктоо, дарылоо, алдын алуу жана алдын ала божомолдоо боюнча заманбап түшүнүктөр баяндалган. Биринчи жолу темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптарды бийик тоонун шартында дарылоонун жыйынтыктары берилген. Кандын жана кемиктин, зат алмашуунун, бөйрөк үстүндөгү бездердин кыртышынын бийик тоонун шартында дарылоого чейинки жана 40 күндөн кийинки клиникалык көрүнүштөрүнүн, лаборатордук көрсөткүчтөрүнүн өзгөрүүлөрү кыдаттык менен чагылдырылган. Темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын организминде бийик тоонун шарттарынын таасир этүү механизмдери, бийик тоонун шартында дарылоого оорулууларды тандоо ыкмалары, алардын жашап кетүүсү жана эмгекке жарамдуулугу ар тараптан талдоого алынган.

Бул китеп саламаттык сактоонун биринчи деңгээлиндеги дарыгерлерге – үй-бүлөлүк дарыгерлер тобуна, гематологдорго, педиатрларга, гинекологдорго, физиологдорго, гипоксистерге жана тоо медицинасынын адистерине, медициналык жогорку окуу жайлардын аспиранттарына, клиникалык ординаторлоруна жана студенттерине арналган.

Китепти басып чыгаруу И. К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясынын Окумуштуулар кеңеши тарабынан жактырылган жана И.К.Ахунбаев атындагы КММАнын редакциялык-басма иши кеңешинин 2018-жылдын 28-майындагы №3 токтомдун негизинде жарыялоого уруксат берилген.

УДК 821.51-93

ББК 83.84

ISBN 978-9967-476-69-1

© Автордук коллектив, 2023

КЫСКАРТУУЛАРДЫН ТИЗМЕСИ

ТЖАК – темир жетишпеген аз кандуулук

ТЛЖ – темирдин латенттик жетишсиздиги

ТЖА – темир жетишпеген абал

ТЖ – темирдин жетишсиздиги

ФРТ – ферропортин

ТАЖ – темирдин абсолюттук жетишсиздиги

ТФЖ – темирдин функционалдык жетишсиздиги

TSR-рецепторлор – трансферриндик рецепторлор

ТРФ – трансферрин

Fe S – кандын сары суусундагы темир

КССЖТБЖ – кандын сары суусунун жалпы темир байланыштыруучу жөндөмдүүлүгү

ССЛТБЖ – сары суунун латенттик темир байланыштыруучу жөндөмдүүлүгү

КССФ – кандын сары суусунун ферритини

ДМТ-1 – ташуучу белоктор

ИКС – ичеги-карын системасы

ӨОАК – өнөкөт оорулардан пайда болгон аз кандуулук

ГП – гипсидин

ӨСОАК – өнөкөт сезгенме оорулардан пайда болгон аз кандуулук

ЛСКК – липиддерди суутек кычкылы менен кычкылдандыруу

БДССУ – Бүткүл дүйнөлүк саламаттык сактоо уюму

Пламмер-Винсон симптому – сидеропениялык дисфагия

Койлонихия – кашык сымал тырмактар

Энурез – түнкүсүн заара кармай албоо

Pica chlorotica – желбей турган нерселерди жегиси келүү

Патофагия – ачуу, туздуу нерселерди, топуракты, чийки этти ж.б. эңсөө

Патоосмия – жыт сезүүнүн бузулушу

ЧӨС – чектелген өпкө сидерозу

ТП – темир препараттары

БТКД – бийик тоолуу климатта дарылоо

17-ОКС – 17-оксикортикостероиддер

**А. Р. Раимжанов, А. А. Раимжанов, Н. Ж. Касымбекованын
«Темир жетишпеген аз кандуулукту бийик тоонун
шартында дарылоо» аттуу монографиясына
ПИКИР**

Монографияда темир жетишпеген абалдын (ТЖА) жана темир жетишпеген аз кандуулуктун (ТЖАК) аныктамасы, изилдөө тарыхы, таралуусу, себептери жана механизмдери, бөлүнүштөрү, клиникалык көрүнүштөрү, лаборатордук аныктоо, башка оорулардан айырмалап аныктоо, клиникалык диагноз коюу, дарылоо, оорунун алдын алуу, мүнөздөп тамактануу жана алдын ала божомолдоо боюнча заманбап түшүнүктөр баяндалат. Аталган эмгектин жарык көрүүсүнүн актуалдуулугу оорунун дүйнө жүзү боюнча кеңири таралгандыгы менен байланыштуу. Бүткүл дүйнөлүк саламаттык сактоо уюмунун маалыматы боюнча, темир жетишпеген аз кандуулуктан (ТЖАК) 1,8 млрд адам жабыркайт, ал эми темирдин латенттик жетишсиздигинен (ТЛЖ) 2 эсе көбүрөөк, б.а. дүйнө калкынын 3,6 млрд жапа чегет. Аталган көйгөй Борбордук Азиянын, анын ичинде Кыргыз Республикасынын жалпы жашоочулары үчүн өзгөчө актуалдуу экендигин белгилей кетүү керек. Аталган китепти жазууда авторлор ата мекендик, ошондой эле көп сандаган чет элдик жаңы адабияттарды колдонушкан. Аны менен бирге автор өзүнүн дарыгерлик, педагогдук жана илимий иштериндеги жарым кылымга тете тажрыйбасын пайдаланган.

Бейтап баяны менен таанышуу менен катар автор оорулардын (анемиялык, сидеропениялык) негизги клиникалык белгилерин, мындан тышкары кызыл кандын морфологиялык өзгөчөлүктөрүн (анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия, микроцитоз, гипохромия, эритроциттеги гемоглобиндин санынын жана түстүү көрсөткүчтөрдүн азайышын), натыйжасыз эритропоэздин, зат алмашуунун (темирдин жана ферритиндин деңгээлинин төмөндөшүн, трансферриндин көбөйүү пайызын, темирдин латенттик жетишсиздигин (ТЛЖ) да, ошондой эле темир жетишпеген аз

кандуулукту (ТЖАК) да кандын сары суусунун жалпы жана латенттик темир байланыштыруучу жөндөмдүүлүгүнүн жогорулашын) өзгөчөлүктөрүн кылдат иликтеп чыккан.

Дүйнө жүзүндө биринчи жолу ушул автор тарабынан темир жетишпеген аз кандуулукту бийик тоолуу шартта дарылоонун жыйынтыктары чыгарылып сунушталган. Аны менен бирге кычкылтек жетишпеген бийик тоого келгенге чейинки жана 40 күндөн кийинки, ошондой эле жакага түшкөндөн кийинки 2-3 күндөгү кандын, кемиктин, бөйрөк үстүндөгү бездердин кыртышынын клиникалык көрүнүштөрүнүн лаборатордук көрсөткүчтөрүнүн өзгөрүүлөрү ар тараптан чагылдырылган.

Дени сак адамдын организмине, өзгөчө темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын организмине бийик тоолуу шарттардын таасирин эске алуу менен, автор клиникалык көрүнүштөргө, лаборатордук көрсөткүчтөргө бийик тоонун таасир этүү механизмдерин, бийик тоонун шартында бир жолу дарылангандан кийинки бейтаптын жашап кетүү, эмгекке жарамдуулук жана бийик тоонун шартында дарылоого бейтаптарды тандоо критерийлерин иштеп чыккан.

Китеп өзгөчө саламаттык сактоонун биринчилик деңгээлиндеги дарыгерлердин, үй-бүлөлүк медицина борборлорунун, гематологдордун, педиатрлардын, гипоксисттердин, тоо медицинасынын адистеринин, илимий кызматкерлердин, аспиранттардын, клиникалык ординаторлордун жана медициналык ЖОЖдордун жогорку курсунун студенттеринин сүйүктүү китеби боло алат.

Өзбекстан Республикасынын
Дарыгерлердин деңгээлин жогорулатуу институтунун
гематология жана трансфузиология кафедрасынын профессору,
Россия илимдер академиясынын академиги,
Өзбекстан Республикасынын эмгек сиңирген дарыгери,
И. К. Ахунбаев атындагы КММАнын ардактуу профессору,
медицина илимдеринин доктору, профессор

С. М. Бахрамов Бахрамов С. М.

**А. Р. Раимжанов, А. А. Раимжанов, Н. Ж. Касымбекованын
«Темир жетишпеген аз кандуулукту бийик тоонун
шартында дарылоо» аттуу монографиясына
ПИКИР**

Монографияда темир жетишпеген абалдын (ТЖА) жана темир жетишпеген аз кандуулуктун (ТЖАК) аныктамасы, изилдөө тарыхы, таралуусу, себептери жана механизмдери, бөлүнүштөрү, клиникалык көрүнүштөрү, лаборатордук аныктоо, башка оорулардан айырмалап аныктоо, клиникалык диагноз коюу, дарылоо, оорунун алдын алуу, мүнөздөп тамактануу жана алдын ала божомолдоо боюнча заманбап түшүнүктөр баяндалат.

Бейтап баяны менен таанышуу менен катар автор оорулардын (анемиялык, сидеропениялык) негизги клиникалык белгилерин, мындан тышкары кызыл кандын морфологиялык өзгөчөлүктөрүн (анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия, микроцитоз, гипохромия, эритроциттеги гемоглобиндин санынын жана түстүү көрсөткүчтөрдүн азайышын), натыйжасыз эритропоездин, зат алмашуунун (темирдин жана ферритиндин деңгээлинин төмөндөшүн, трансферриндин көбөйүү пайызын, темирдин латенттик жетишсиздигин (ТЛЖ) да, ошондой эле темир жетишпеген аз кандуулукту (ТЖАК) да кандын сары суусунун жалпы жана латенттик темир байланыштыруучу жөндөмдүүлүгүнүн жогорулашын) өзгөчөлүктөрүн кылдат иликтеп чыккан.

Дүйнө жүзүндө биринчилерден болуп авторлор дени сак адамга, о.э. организмге темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптарга бийик тоонун ар тараптуу таасир тийгизүүсүнө өзгөчө маани берген.

Бийик тоого көнүү процессиндеги клиникалык көрүнүштөрдөгү жана лаборатордук көрсөткүчтөрдөгү, мындан тышкары кандагы жана кемиктеги, зат алмашуудагы, бөйрөк үстүндөгү бездердин кыртышынын ишиндеги өзгөрүүлөрдү изилдеп, окумуштуу темир жетишпеген аз кандуулукка бийик тоонун шарттарынын таасир тийгизүү механизмдерин иштеп чыккан.

Ал ТЖАКтан жабыркаган бейтаптарды тандоо жана аларды бийик тоого дарылоого жөнөтүү негиздерин түзгөн, ошондой эле алардын бийик тоонун шартында бир жолку 40 күндүк дарылануусунан кийинки жашап кетүү деңгээлин жана эмгекке жарамдуулугун изилдеген.

Монография сүйүктүү китепке айлануу менен бирге, өзгөчө республиканын алыскы аймактарындагы үй-бүлөлүк медицина борборлорунун дарыгерлеринин, гематолог дарыгерлердин, педиатрлардын, гипоксисттердин, климатологдордун, тоо медицинасынын адистеринин, медициналык окуу жайлардын илимий кызматкерлеринин, аспиранттарынын, клиникалык ординаторлорунун жана жогорку курсунун студенттеринин күнүмдүк ишинде татыктуу ордун табат.

Эне жана баланы коргоо
улуттук борборунун ардактуу директору,
И.К.Ахунбаев атындагы КММАнын
госпиталдык педиатрия кафедрасынын башчысы,
КР УИА академиги, КР эмгек сиңирген ишмери,
м.и.д., профессор
Кудаяров Д. К.

Почетный директор НЦОМид,
зав. кафедрой госпитальной педиатрии К.К. Ахунбаева,
академик НАН КР, заслуженный деятель науки КР,
д.м.н., профессор



Д. Кудаяров
Кудаяров Д.К.
заверяю



КИРИШҮҮ

Бүгүнкү күнгө чейин дүйнөлүк деңгээлдеги гематология илиминде темир жетишпеген аз кандуулукка (ТЖАК) арналган бир нече монография жарык көргөн (Белошевский В. А., 2000; Воробьев П. А., 2001; Идельсон Л. И., 2005; Бахрамов С. М. авт., 2006 ж.б.). Бирок, акыркы он жылдыктын ичинде дарыгерлердин, окумуштуулардын, гематологдордун ТЖАКтын таралышы, механизмдери, коркунуч топтору, лаборатордук аныктоо, өзгөчө дарылоо боюнча түшүнүктөрү өзгөрдү.

Эмгектин **I бабында** аталган оору өтө кеңири тарагандыгына байланыштуу дисциплиналар аралык патология болуп саналары айтылып, ошондуктан бул көйгөйдү чечүүдө медицинанын ар кыл тармактарынын адистери, биринчи кезекте үй-бүлөлүк дарыгерлер, терапевттер, акушер-гинекологдор, педиатрлар, гастроэнтерологдор, травматологдор, ЛОР-дарыгерлер бул оору менен темирдин латенттик жетишсиздик (ТЛЖ) учурунда эле чогуу аракеттенүүлөрү зарыл экендиги баса белгиленген. Экинчи тараптан, ТЖАК – бул өзгөчө аялдардын жана балдардын начар, калориясы аз тамактануусу менен байланышкан социалдык оору. Мында республиканын жергиликтүү өзүн-өзү башкаруу органдары маанилүү орунду ээлейт, анткени алар калктын жашоо деңгээлин жогорулатууга милдеттүү. Эмгекте негизинен коомдун назик катмары болгон аялзаты көбүрөөк жабыркаган оорунун себептеринин көп түрдүүлүгүнө өзгөчө көңүл бурулат. БДССУнун маалыматына ылайык, ТЖАКтын мамлекеттик стандарт (PS2600.4-2008) боюнча клиникалык түрлөрү берилген; темир жетишсиздигинин 3 баскычы (латентке чейинки, темирдин латенттик жетишсиздиги жана ТЖАК) белгиленген. Темирдин

абсолюттук, функционалдык жетишсиздиги, мындан тышкары сезгенүүнүн жана сактоонун жыйынтыктары майда-чүйдөсүнө чейин жазылган; анемиялык, өзгөчө сидеропениялык синдромдун белгилери түстүү сүрөттөр аркылуу кылдат чагылдырылган. Китепте улгайган жана кары адамдардын, мындан тышкары кош бойлуу аялдардын ТЖАК өзгөчөлүктөрү сүрөттөлгөн. Лаборатордук аныктоого, өзгөчө эритроциттердин морфологиясына тыкыр мүнөздөмө берилген.

Эмгектин бир бөлүмү зат алмашууга: организмдеги бездердин негизги функцияларына, бездердин лабилдүү, транспорттук ишине (ферропортин, трансферрин, трансферриндик рецепторлор (TfR), мындан тышкары депонирленген бездерге (ферритин, гемосидерин), гепсидинге, натыйжасыз эритропоэзге ж.б. арналган.

Монографияда ТЖАКты өнөкөт оорулардан пайда болгон аз кандуулуктан (ӨОАК), чектелген өпкө сидерозунан (ЧӨС), Гудпасчер синдромуна, сидеробласттык аз кандуулуктан, талассемиядан, сидероахрестиялык аз кандуулуктан, миелодиспластикалык синдромдон (МДС), V_{12} - жетишпеген жана гемолиттик аз кандуулуктан айырмалай билүү боюнча көптөгөн маалыматтар берилген.

ТЖАКты дарылоо принциптери, мүнөздүү тамактануу, ичеги-карындарда темирдин сиңишин жакшыртуучу жана ага тоскоолдук кылуучу заттар тыкыр сүрөттөлгөн. Мындан тышкары иондук (туздуу) эки валенттүү жана иондук эмес үч валенттүү темир камтыган дарылардын айырмачылыктары, темирдин туздуу препараттарынын артыкчылыктары жана кемчиликтери, полиматоздук негизде үч валенттүү темир препараттары менен дарылоонун артыкчылыктары так, даана түшүндүрүлгөн. **Акыркы жылдарда жамбаш бөлүгүндө абсцесс, кээде саркома түрүндөгү кабылдоолорду пайда кылгандыгы үчүн булчуңга темир препараттарын сайып киргизүүгө тыюу салынгандыгы да айтылган.** Ошондуктан бүгүнкү күндө оор абалдагы ТЖАКтан жабыркаган бейтаптарга, анын ичинде

каны аз аялдарга кош бойлуу кезинде бир же эки жолкудан кийин гана кандын көрсөткүчтөрүн жана темир алмашууну толук калыбына келтирген **1 000 мг өлчөмүндөгү феринжект** сыяктуу кан тамырлар аркылуу берилүүчү каражаттарга гана уруксат берилген.

Туура тамактануу, ТЖАК коркунуч топторунда саплиментация ишин жүргүзүү, темир менен байытылган унду фортификациялоо иш-чаралары так сүрөттөлгөн.

Монографиянын **II бабында** кандын, кемиктин, эритроциттердин кычкылдуу гемолизинин, темир алмашуунун, кандын плазмасындагы жана заарадагы 17-ОКС көрсөткүчтөрүнө, клиникалык картинага бийик тоонун таасири, бийик тоолуу климатта дарылоо механизмдери, бийик тоонун шартында дарылоочу бейтаптарды тандоо ыкмалары, тоодо дарылагандан кийин оорулуулардын жашап кетүүсү жана эмгекке жарамдуулуктары талданган.

Аталган монографиянын материалдары, өзгөчө, бийик тоолуу шартта дарылоо боюнча материалдар ал учурда БТШДда дарыланып жаткан бейтаптардын эриген трансферриндик рецепторлорун, гепсидин жана башка ыкмаларды изилдей албаганыбызга байланыштуу, факультеттик терапия кафедрасында иштеген, өзгөчө Кыргыз мамлекеттик медициналык институттун гематология курсу менен госпиталдык терапия кафедрасын жетектеген жылдарымда топтолгондугун белгилей кетким келет. ТЖАКтан жабыркаган бейтаптардын абалын өз деңгээлинде кармап туруучу каражаттарды ичип, тоодо 40 күн болгондон кийин, жалпы абалынын жакшырганын, гемоглобин, эритроцит, кандын сары суусундагы темирдин жана ферритиндин деңгээли алгачкы абалга салыштырмалуу нормалдашканын так, даана көрүүгө болот.


Жыйынтыгында материал топтоо, бийик тоолуу шартта дарыланып жаткан бейтаптарды кароо ишине катышкан кызматкерлерге, аспиранттарга, клиникалык ординаторлорго жана дарыгер-лаборанттарга жана заманбап материалдарды издөө,

аталган монографияны компьютерге терүү, аны тариздөө иштеринде олуттуу салым кошкон балдарым – медицина илимдеринин кандидаты А. А. Раимжановго, М. А. Раимжановага, медицина илимдеринин кандидаты Б. С. Атабаевге жана И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясынын 5-курсунун студенти Алихан Ибраимовго терең ыраазычылык билдирем.

Монография илимий жана практикалык ишмердүүлүгүндө дени сак жана оорулуу адамдардын организмине бийик тоолуу факторлордун тийгизген таасирлери бир нече ирет бетме-бет кабылуучу өзгөчө үй-бүлөлүк медицинанын дарыгерлеринин, гематолог-дарыгерлердин, терапевттердин, физиолог-окумуштуулардын, аспиранттардын, клиникалык ординаторлордун, студенттердин сүйүп окуган китебине айланат деген ойдобуз.

Монография жазуу, өзгөчө кан оорулары боюнча эмгек жазуу – өтө татаал жана жоопкерчиликтүү иш экендигин толугу менен түшүнөбүз жана кийинки илимий изилдөөлөргө көмөктөшүүчү, дегеле аталган оорунун бардык маселелери жана аны дарылоо ыкмалары, айрыкча бийик тоонун шартында дарылоо боюнча кеңештерди, эскертүүлөрдү, оңдоп-түзөтүүлөрдү кубануу менен кабыл алабыз.

КР УИА академиги,
КР эмгек сиңирген дарыгери,
КР илимине эмгек сиңирген ишмер,
м.и.д., профессор **Раимжанов А.Р.**



*Аалам жаралган учурдан тартып,
Билимге муктаж болбогон ирмем жоктур.
Адамдын билимге умтулганы анык,
Танып коер тили да, кылым жоктур.*

А. Рудаки

ТЕМИР ЖЕТИШПЕГЕН АЗ КАНДУУЛУКТУ БИЙИК ТООНУН ШАРТЫНДА ДАРЫЛОО

БАП 1. ТЕМИР ЖЕТИШПЕГЕН АЗ КАНДУУЛУК

Анемия (грек тилинен которгондо – кансыз) – кандын курамындагы гемоглобиндин санынын азайышы менен мүнөздөлгөн патологиялык абал, ошондой эле көпчүлүк учурда эритроциттердин санынын азайышы менен коштолуп, организмдин кычкылтек менен камсыздалышынын бузулушуна алып келет (Воробьев П. А., 2001; Воробьев А. И., 2005).

1.1. Темир жетишпеген аз кандуулуктун аныктамасы, таралышы

Темир жетишпеген аз кандуулук (ТЖАК) – кандын сары суусунда, кемикте жана кампа-органдарда темирдин жетишсиздигинен пайда болгон аз кандуулуктун кеңири тараган түрү, анын натыйжасында денедеге гипохромдуу микроцитардык аз кандуулук жана трофикалык бузулуулардын белгилери аркылуу байкалган гемоглобин жана эритроциттердин иштелип чыгуу процесси бузулат (Ковалева Л. Г., 2002; Cook J. D., 2005; Kanamaru A., 2008; Маев И.В. авт/ш, 2014; Стуков Н. И. ж.б., 2014).

ТЖАК тууралуу мындан 1 500 жыл мурун Египеттеги Эберс папирусында баяндалган. Анда бул оору «хлороз» аттуу жапайы аталышта берилген, ал эми Орто кылымда Европада аны «кубарган алсыздык» деп аташкан. Аталган оорунун негизги белгиси алсыздык болгондуктан, айрым булактарда ТЖАК «чарчаган кандын оорусу» делет.

Гипохромдуу аз кандуулуктун популяциядагы таралышы жыныстык, жаш курактык, климаттык, географиялык факторлордон көз каранды. Бүткүл дүйнөлүк саламаттык сактоо уюмунунун маалыматы боюнча (БДССУ, 2008) жер шарынын 1,8 миллиард жашоочусунда (25%) аз кандуулук аныкталган, бул ТЖАК эң көп кездешкен 38 оорунун ичинен кеңири таралган оору жана аз кандуулуктун көп кездешкен түрү (80-90%) экендигин билдирет. Ал эми темирдин көмүскө жетишсиздиги (ТКЖ) жер шарынын ар бир үчүнчү жашоочусунда (3,6 миллиард адамда) тигил же бул деңгээлде кездешет (Мартынов А. И. авт/ш 2000; Hershberg S., 2001; Богданова О.М., 2003; Уварова Е. В., 2004; WHO, 2008). Европалык гематологиялык ассоциациянын маалыматы боюнча, темирдин жетишсиздиги 29% аз кандуулуктун себеби болсо, ал эми өнөкөт оорулардын себебинен пайда болгон аз кандуулук (ӨОАК) 27% түзөт. Каталониянын 1 296 жашоочусунун арасынан 5,6%, 50 жашка чейинки аялдар арасында 14,8%, ошол эле курактагы эркектер арасында 1,1% темир жетишсиздиги аныкталган (Altes A.A.H. et al., 2004). Бирок, бул маалыматтар өнүккөн Европага мүнөздүү, ал эми Россияда жана өнүгүп келе жаткан өлкөлөрдө темир жетишсиздигинен жабыркагандар бир топ арбын (Воробьев П. А., 2001).

Өнүккөн өлкөлөрдө ТЛЖ 30% аялдарда аныкталса, Японияда 70% түзөт, ал эми Россиянын айрым аймактарында аялдардын 50-60%ында көп төрөгөндүктөн жана эт азыктары менен көп тамактанбагандыктан табылган (Воробьев П. А., 2001).

Кыргыз гематология илимий борборунун кызматкерлеринин маалыматы боюнча (Raimjanov A. R. et al., 2010), Кыргыз Республикасынын Баткен облусунда бала төрөөчү курактагы

аялдардын 60-70%, кош бойлуулардын 90-100%, Ош облусунун Алай өрөөнүнүн чакан жана бийик тоолуу аймактарында 50-60%, ал эми Ысык-Көл облусунун Жети-Өгүз жана Ак-Суу райондорунун бийик эмес тоолуу шарттарында 45-50% ТЖАК аныкталган.

АКШда 3,5 млн адам аз кандуулуктан жабыр тартат (Looker A. S. et al., 1997; Killip S. et al., 2008; MMWR, 1998).

БДССУнун серепчилеринин пикири боюнча (2004), коомдук саламаттыкты сактоо жаатында, ТЖАКтын популяцияда таралышы 2% дан 19,9 %га чейин – алсыз, байкаларлык эмес, 5 %дан 39,9%га чейин – орточо жана 40%дан жогору болсо – олуттуу болуп саналат (World Health Organization, 2002, 2008; Rangarian S. D. et al., 2007; Gooddard A. F. et al., 2011). Ошондой эле БДССУнун серепчилери тарабынан аз кандуулуктун таралышы 40%дан ашканда медициналык гана көйгөй болбостон, мамлекеттик деңгээлдеги иш-чараларды талап кылган маселеге айланары белгиленген. ТЖАК өз алдынча нозологиялык оору болуп эсептелет жана Оорулардын эл аралык классификациясында (МКБ-10, 1995) бул оорунун коду бар.

ТЖАКты рационалдуу жана натыйжалуу дарылоонун маанилүүлүгү медициналык-коомдук мааниси жана мындай абалдын, өзгөчө **коркунуч топторунда** кеңири таралгандыгы менен шартталат (Павлов А. Д., 2001; Воробьев А. И., 2005; Бахрамов С. М. авт/ш, 2018):

- этек кири 5 күндөн ашык жана кан көп келген бала төрөөчү курактагы аялдар;
- баланы 3 жаштан аз эмизген, кайталанган кош бойлуулук жана төрөттөр;
- 4- же андан кийинки болуп төрөлгөн жаш курактагы балдар;
- жатындан ювенилдик кан аккан курактагы өспүрүм кыздар;
- башаламан кан тапшыруу, көпчүлүк учурда аялдар арасында;
- жогорку курактагы бейтаптар (улгайган жана кары адамдар).

С. М. Бахрамов авторлоштору менен (2018) темир жетишпеген коркунуч топторуна жаш балдарды, өспүрүмдөрдү, көп төрөгөн аялдарды, улгайган жана кары адамдарды, кан жана анын компоненттерин көп тапшыруучуларды киргизет.

Жаш муундун ден соолугунун абалы жакынкы 10-20 жылдагы аталган коомдун социалдык тармактардагы бейпилдик, жыргалчылыгынын көрсөткүчү болот (Левина А. А. авт/ш, 2001; Башкирова Д. Ш., 2003).

Жаш, бойго жеткен, жигердүү, эмгекке жарактуу курактагы аялдардын арасында сидеропениялык синдромдун өзгөчө көп кездешиши, дарылоонун натыйжалуулугунун аздыгы, темир камтыган дары каражаттарын узак убакыт кабыл алгандыктан, зыян таасирлердин пайда болушу, функционалдык жана органикалык патологиялардын көп кездешиши, алардын жашоо деңгээлинин кескин начарлашы ТЖС жана ТЖАКты олуттуу маселеге айлантат (Дворецкий Л. И., 2003; Уварова Е. В., 2004; Мальцев С. В. авт/ш, 2005; Тарасова И. С. авт/ш, 2006; Bibulyan A. K. et al., 2007).

ТЖАК кан системасы менен гана чектелбестен, бир катар ички органдардын дистрофиялык өзгөрүүлөрүн, экинчилик иммундук жетишсиздикти, кош бойлуулук жана төрөт учурундагы кабылдоолорду, балдардын боюнун, аң-сезиминин өнүгүшүнүн кечендешин, интеллектин жана жүрүм-турум реакцияларынын өзгөрүүсүн шарттаган морфофункционалдык маселелерди жаратат (Захарова И. Н. авт/ш, 2002; Sinclair L. M. et al., 2005).

Жаш курактагы бейтаптардын «жашоо сапатынын» төмөндөшү Россияда ТЖАК оорусунун кескин көбөйүшү, оорунун көп кайталанышы, алардын физикалык, аң-сезимдик, репродуктивдүү жигердүүлүгүнүн жогорулашы, өз ден соолугуна туура кам көрбөшү, мурунку дарылоонун натыйжасыздыгы жана бейтап менен дарыгердин көз караштарынын дал келбеши менен байланыштуу (Новик А. А., 2002; Усачева Е. И., 2004).

Дүйнө жүзүндө жыл сайын энелердин өлүмүнүн 20%дан 40%га чейинкиси ТЖАКтын негизинде болот. Европада жана

Россияда темирдин латенттик жетишсиздиги (ТЛЖ) 30-40%, айрым аймактарда (Чыгыш жана Түндүк Сибирь) 50-60% түзөт (Воробьев П. А., 2008). Өнүккөн өлкөлөрдө ТЖАК аялдардын 12%ында, ал эми калктын 4/1 бөлүгүндө ТЛЖ байкалат. Ошондуктан БДССУнун серепчилери аз кандуулуктун таралышын экономикалык жактан өнүккөн жана жаңы өнүгүп келе жаткан өлкөлөргө, жаш курактык жана жыныстык топторго карата бөлүштүрүшөт (Городецкий В. В. авт/ш, 2004; Румянцев А. Г. авт/ш, 2006; Серов В. Н. авт/ш, 2008; Дворецкий Л. И. авт/ш, 2008; Коноводова Е. Н., 2011).

ТЛЖ жана ТЖАК көйгөйлөрүн чечүүгө дарыгерлердин кызыгуусу артканына карабастан, бүгүнкү күндө аталган нозология дүйнө жүзүндөгү кеңири таралган оору болуп саналат. Бүгүнкү күндө ТЖАК көптөгөн адистиктеги дарыгерлер (терапевтер, педиатрлар, гинекологдор, травматологдор, хирургдар, гастроэнтерологдор, үй-бүлөлүк медицина борборлорунун дарыгерлери ж.б.) туш келе турган, универсалдуу «дисциплиналар аралык» клиникалык-лаборатордук феномен экендиги жалпыга белгилүү (Kerczyk T. et al., 1999).

ТЖСтин таралышы коомдун социалдык-экономикалык өнүгүүсүнөн көз каранды (Цветкова О. А., 2009). Өнүгүп келе жаткан өлкөлөргө салыштырмалуу өнүккөн өлкөлөрдө ТЖ азыраак кездешет. ТЖАКты кошкондогу темир жетишсиздик (ТЖ) өнүгүп келе жаткан өлкөлөрдө кош бойлуу аялдардын 60%ында кездешсе, өнүккөн өлкөлөрдө бул көрсөткүч 14-15%дан ашпайт (WHO, 2002, 2008). ТЖАК кош бойлуулуктун ар кайсы мезгилинде башталышы мүмкүн, бирок кош бойлуулуктун III үч айлыгында көбүрөөк катталат, анткени бул мезгилде түйүлдүктүн темирди керектөөсү өтө жогору болот. Мындан тышкары айрым авторлордун ою боюнча, ар кандай деңгээлдеги ТЖАК кош бойлуулуктун акыркы айларында бардык аялдарда байкалат. ТЖАК коркунучу көп балалуу болуу салты катуу сакталган жерлерде, катар-катар кош бойлуу болгондо, төрөттөрдүн аралыгы аз болгондо жогорулайт. РФте ТЖ жана ТЖАК, өзгөчө ТЛЖ аз изилденгендиги үчүн

алардын таралышы тууралуу маалымат кыйынчылык жаратат. РФ ССМдин маалыматы боюнча, аягына чыккан кош бойлуулуктун болжолдуу 45%ында ТЖАК кездешет, ал эми көз карандысыз изилдөөлөрдүн жыйынтыгы боюнча, бул көрсөткүч 60%га жакын. Көбүнчө бала төрөөчү курактагы жана кош бойлуу аялдарда, жаш балдарда (өзгөчө 1 жашка чейин), ошондой эле ичеги-карындардын, бөйрөктөрдүн өнөкөт ооруларынан, алиментардык жетишсиздиктен жабыркаган 65 жаштан жогору курактагыларда кездешет. ТЖАК Россияда чоңдордун арасында 10-15%ды түзсө, кээ бир жерлерде 25-30%га жетет, ал эми бала төрөөчү курактагы аялдардын 50% бул оорудан жабыркайт (Воробьев П. А., 2001). Бул ТЖАКты өз убагында аныктоонун, дарылоонун жана темир жетишсиздигинин алдын алуунун медициналык-коомдук маанисин көрсөтөт (жадыбал 1).

Жадыбал 1

Дүйнөнүн ар кайсы өлкөлөрүндө кош бойлуу аялдарда темир жетишсиздигинин таралышы

Өлкө	ТЖ (темир жетишпеген аз кандуулукту кошкондо) (%)	Темир жетишпеген аз кандуулук (кош бойлуу аялдардын жалпы санынан %)
Эквадор Yopez R. et. al., 1987	46,0	27,2
Нигерия Daouda H. et.al., 1999	47,8	27,6
АКШ Baker W. F., 2000	–	20,0
Швейцария Hess S.Y. et. al., 2001	19,0	3,0
Скандинавия өлкөлөрү Haram K.L. et.al.,2001	18,0-25,0	–
Германия Bergmann R.L. et.al., 2002	40,7	13,6
Иран Karimi M. et.al., 2002	–	28,5
Кыргызстан, Raimjanov A.R. et.al., 2010	50,0-70,0	90,0-100,0

ТЖС жана ТЖАК респиратордук вирустук жугуштуу оорулардан кийинки эле дүйнө жүзү боюнча кеңири тараган, ар түрдүү өлкөлөрдүн саламаттык сактоо системасындагы жалпы улуттук көйгөй болуп саналат. БДССУнун жана Дүйнөлүк банктын изилдөөлөрү боюнча, ТЖАК 15-44 жаштагы аялдар арасында убактылуу эмгекке жарамдуулукту жоготууга негиз болуучу кеңири тараган себептердин үчүнчүсү экендигин көрсөтүп турат (WHO/NHD/01.3, 2008).

ТЖАК начар өнүккөн өлкөлөрдө көп тараган. ТЖАК оорулуулардын жашоо сапатын бир топ начарлатып, эмгекке жарамдуулугун, коомдук жигердүүлүгүн төмөндөтүп, айрым учурларда жумуш ордунда же үй-бүлөсүндө чыр-чатактарга себеп болорун белгилей кетүү керек. Бул аталган оорунун коомдогу маанисин баса белгилейт. ТЖНын ири катмардагы адамдардын жашоо сапатын төмөндөтүп коюудагы ролуна жетишерлик маани берилбесе, алардын көпчүлүк бөлүгүнө диагноз коюлбай, натыйжада тийиштүү деңгээлде дарыланбай жүрө беришине себеп болот. Темир камтыган дары каражаттарын кыска убакытка аз өлчөмдө гана көп учурда парентералдык түрдө берилет. Бул бейтаптарды ҮМБнөн дарыгерлерине бир нече жолу кайрылууга жана аз кандуулуктун «көк беттенип» айыкпай жатышынын сыйкырдуу себептерин издеп, керексиз жана кымбат баалуу кошумча изилдөөлөрдөн өтүүгө мажбурлайт.

БДССУнун маалыматы боюнча (2008), темир жетишсиздиги дүйнө жүзү боюнча адамдын организмине азык заттардын жетишсиздигинин кеңири тараган түрлөрүнүн бири болуп саналат (Vonoist B. et al., 2008). Бул оору бүгүнкү күндө саламаттык сактоонун глобалдуу көйгөйлөрүнө кирет (Козинец Г. И. авт/ш, 2003).

ТЖС – алиментардык жетишсиздиктин кеңири тараган түрлөрүнүн бири. ТЖАКтын пайда болушу ар кандай себептер менен керектүү микроэлемент – темирдин жетишсиздигинен пайда болуучу, узакка созулган процесс. Алгач латенттик баскыч башталат, андан кийин ТЖАК өрчүйт. ТЛЖнын патогене-

нетикалык мааниси ташуучу жана денедеги кордун түгөнүшү менен шартталат. Азыркы учурда ТЖС жана ТЖАК ар түрдүү өлкөлөрдүн саламаттык сактоо системасындагы медициналык компетенциянын чегинен чыгып, актуалдуу, жалпы улуттук көйгөй бойдон калууда (Лосева М. И. авт/ш, 2000; Воробьев П. А., 2001). БДССУ жана UNISEF аз кандуулук менен күрөшүү иш-чараларынын жашоо үчүн маанилүүлүгүнө кайрадан көңүл буруп, аз кандуулукту натыйжалуу көзөмөлдөөчү программаларды иштеп чыгуу үчүн анын этиологиясын аныктоо маанилүү экендигин баса белгилешет (БДССУ жана UNISEFтин биргелешкен билдирүүсү, 2001, 2008).

ТЖАКтын таралышы улуу эркектер арасында 2% түзөт, испан тилинде сүйлөбөгөн ак түстүү аялдар арасында 9 %дан 12%га чейин, ал эми кара түстөгү америкалык аялдардын арасында 20%га чейин жетет жана улуу курактагы жашоочулардын 10-30% туура келет (James A. H. et al., 2008; Killip S. et al., 2008; Bailie G.R., 2012).

ТЖС жана ТЖАКтын таралышы жыныстык, жаш курактык, климаттык жана географиялык факторлордон да көз каранды. ТЖАКтан бала төрөөчү курактагы, кош бойлуу, бала эмизген аялдар, 6 айдан 2 жашка чейинки балдар, өспүрүмдөр жана улгайган курактагы адамдар көбүрөөк жабыркайт (Румянцев А. Г. авт/ш, 2015). БДССУнун маалыматы боюнча, ТЖАКтын таралышы өнүгүп келе жаткан өлкөлөрдө 55-60%, ал эми батыш өлкөлөрдө 18% тегерегинде. Кош бойлуу аялдардын 75% аз кандуулуктан жабыркаган Түштүк-Чыгыш Азия өлкөлөрүндө ТЖАКтын эң көп таралгандыгы аныкталган. Россиянын айрым аймактарында (Түндүк, Чыгыш Сибирь, Түндүк Кавказ) да ТЖС көп кездешип, 50-60% түзөт. Тажикстан Республикасында ТЖАК көйгөйү актуалдуу бойдон калууда, мисалга алсак 2001-2005-жж. аз кандуулук кыздардын 80,2%, эркек балдардын 19,0% аныкталып, жаштардын негизги этиологиялык факторлорунда темир жетишсиздиги 94% түзгөн (Ниязова М. С., 2002).

1.2. Темир жетишпеген аз кандуулуктун себептери

ТЖАКка айлануучу темирдин жетишсиздигинин пайда болушу ар түрдүү себептерге байланыштуу болушу мүмкүн, б.а. бул оорунун себептери көп кырдуу болуп саналат. Көпчүлүк учурда өрчүү себеби болуп кайра-кайра кан агуулар болот (Camaschella C., 2015).

Өнөкөт постгеморрагиялык темир жетишпеген аз кандуулук. Кан жоготуунун көптөгөн түрлөрүнүн арасында биринчи орунда жатындан кан агуу турат. Бул топко бир нече ирет кайталанган азыраак өлчөмдөгү кан агуулар – метроррагия, эпистаксистердин натыйжасында пайда болуучу аз кандуулук кирет. Бала төрөөчү курактагы жана климакс учурундагы аялдарда узакка созулган жана көп кан келүүчү этек кирдин, жатын ичине салынган бойго бүтүрбөөчү каражаттардын, жатын моюнчасынын рагынын, жатын саркомасынын, гинекологиялык жана хирургиялык операциялардын, идиопатиялык тромбцитопениялык пурпуранын, гемофилиянын, Виллебранд оорусунун, гемолиттик аз кандуулуктун негизинде болуучу көп кан жоготуулардан ТЖС жана ТЖАК пайда болот (Стуклов Н. И. авт/ш, 2014).

Аялдар этек кири келген учурда орточо эсеп менен 50 мл кан жоготот (25 мг темир), бул эркектерге салыштырмалуу 1 мг/сут көбүрөөк болот. Эгер аялдардын айыздык цикли узакка созулуп жана көп кан кетсе, кан жоготуу 150 мл (75 гр темир) жетип, 1 айда 30 мг, 1 жылда темир жетишсиздиги 360 мг жетет. Ошентип, меноррагиянын узакка созулушу, темир менен толукталбашы анын корунун азайышына жана ТЖАКтын клиникалык-гематологиялык белгилеринин пайда болушуна алып келет (Серов В. Н. авт/ш, 2004; Carter D. et al., 2008; Дворецкий Л. И. авт/ш, 2008; Marret H. et al., 2010; Коноводова Е. Н. авт/ш, 2011).

Демек, аялдарда ТЖАКтын пайда болушу көп учурда кан жоготуу менен байланыштуу. Айыз мезгилинде же ага чейинки гемоглобиндин саны аркылуу кан жоготуунун деңгээлин аныктоо мүмкүн эмес, анткени, биринчиден, көп кан жоготкон учур-

да да гемоглобиндин деңгээли шыр эле төмөндөп кетпейт, экинчиден, мындай учурларда бир нече жылдар бою анын чыгымын жабуу үчүн темирдин сиңүү мүмкүнчүлүгүн жогорулаткан бир жолку көп кан жоготуу жөнүндө эмес, бир нече ирет кайталануучу кан жоготуулар жөнүндө сөз болуп жатат. Ошондуктан ар кандай мүнөздөгү жатындагы кан агуулар жана этек кирдин узактыгы жана гиперполименоррея 5 күндөн ашыкка созулса, 26 күнгө жетпеген menses болсо, бир суткадан ашык уюган кан акса, гемостаз бузулса, бойдон алдыруулар, төрөттөр, канап туруучу жатын миомасы, аденомиоз, эндометриоз, жатын ичине коюлган бойго бүтүрбөөчү каражаттар, жатындын залалдуу шишиктери болсо ТЖАК башталат (Тихомиров А. Л. авт/ш, 2003, 2009; Румянцев А. Г. авт/ш, 2006; Лебедев В. А. авт/ш, 2008; Тарасова И. С. авт/ш, 2010).

Кан темирге бай ткань экендигин жана аялдар айыз учурунда 1 мл кан, т.а. күнүнө 0,5 мг темир жоготорун эске алсак, кан жоготуу – бул ТЖнын өрчүшүнүн негизги жана жападан-жалгыз себеби экендигин оңой эле түшүнүүгө болот. Дени сак аялдардын болжолдуу 20-25%ынын темирди суткалык жоготуусу 2-2,5 мг ашып, ошончо сандагы темир тамак-аштардан ичеги-карында иштелип чыгат. Бир айыздык цикл учурундагы кан жоготуунун деңгээлин баалоо – жеке пикирим, ошондуктан өзгөчө көпкө созулбаган айыз (3-4 күндөн ашпаган) үчүн жаңылыш да болушу мүмкүн. Антсе да кан көп жоготушу мүмкүн, анткени алгачкы 2 күн 60-80 мл болот, ошондуктан аялдар жана дарыгерлер мындай айыздык циклиди нормалдуу деп санашып, ТЖ пайда болгондо ага көңүл деле бурушпайт. Эгер темирди жоготуу аны сиңирүүдөн суткасына 0,1-0,2 мг ашып кетсе, бир нече жылдан кийин (кээде ондогон жылдардан кийин) бул темирдин санынын азайышына алып келет, статистикалык маалыматтар боюнча, бала төрөөчү курактагы аялдардын 30% ТЛЖ кездешет, ал эми башкаларында ТЖАК кездешет (Городецкий В. В. авт/ш, 2004, 2005, 2008). Бул оорунун пайда болушуна катар-катар төрөө, темирдин саны аз кездешкен азыктар менен тамактанган

учурда бала эмизүү организмдеги темирдин санын азайтып, алгач ТЛЖга, кийинчерээк ТЖАКка себеп болот (Тихомиров А. Л. авт/ш, 2000; Серов В. Н. авт/ш, 2004, 2008; Marret H. et al., 2010).

Темир жетишпеген ювенилдик аз кандуулук (ювенилдик хлороз). Жыныстык жетилүү учурунда жаш кыздарда пайда болгон аз кандуулук бой-келбетин бузуп алуудан сактанып, темирге байытылган азыктарды колдонуудан баш тартууга байланыштуу болот. Экинчи тараптан ТЖАК тез өсүп аткан организмдин темирди бат сиңирүүсү, айыз учурундагы кан жоготуулар, спорт менен машыгуу, күн нурунун жетишсиздиги, дисфункционалдык жатындагы кан агуулар менен шартталган генетикалык жана фенотиптик дисгормоналдык бузулуулар менен да байланыштуу болушу мүмкүн (Серов В.Н., 2008; Коноводова Е. Н.авт/ш, 2011).

Мындай айыздык жана башка кан жоготуулар өзгөчө темирдин кору көп болбогон өспүрүм куракта же буга чейин эле кабылган темирдин латенттик жетишсиздигинде ТЖны жетишерлик эрте пайда кылат. Мында мурун «ювенилдик хлороз» деп аталган, өнөкөт геморрагиялык ТЖАК болуп саналган абсолюттук ТЖАК өрчүшү мүмкүн (Hunt J. R. et al., 2010).

Нормалдуу өткөн кош бойлуулук, төрөт жана бала эмизүү учурунда жоготулган темирдин саны 1 200 мг барабар болот жана нормалдуу, жогорку калориялуу тамактанган учурда гана 3-4 жылдын ичинде анын ордун толтуруу мүмкүн.

Темирди ашыкча керектөө менен байланышкан ТЖАК: кош бойлуулук, бала эмизүү, жыныстык жетилүү, интенсивдүү өсүү, сезгенме оорулар, спорт менен машыгуу, В₁₂ витаминдерин кабыл алуу.

Кош бойлуулардын аз кандуулугунун өрчүүсүнүн маанилүү патогенетикалык механизмдеринин бири болуп, эритропоэтиндин аз өндүрүмдүүлүгү саналат. Кош бойлуулуктун өзү менен байланышкан сезгенме цитокиндердин ашыкча иштелип чыгууларынан тышкары өнөкөт ооруларда (өнөкөт инфекциялар, ревматоиддик артрит ж.б.) ашыкча иштелип чыгуусу менен да байланыштуу болушу мүмкүн.

1.3. Темир жетишпеген аз кандуулуктун патогенези

Темир организмге тамак аркылуу кирет, көбүнчө ичке ичегинин жанында жайгашкан он эки эли ичегинин эпителиалдык катмарындагы клеткаларда сиңирилет (Strai S.K.S. et al., 2002). Мал азыктарынан алынган кандык темирлер өсүмдүктөн алынган дарга салыштырмалуу жакшыраак сиңери да белгилүү. Мисалга, кандык эмес темири бар мөмө-жемиштердин (алма, анар ж.б.) темиринин 1-5% гана сиңсе, коендун, уйдун (торпоктун) этинен 20-25% сиңет. Тамактагы темирдин сиңүү тездиги организмдин керектөөсүнө жараша (жетишсиз болгондо көбөйөт, аз кандуулукта) 1%дан 50%га чейин болот, бул организмдин коргонуу реакциясы болуп саналат. Эритроциттердин гемолизинде темирдин көп бөлүгү реутилизация, б.а. кан жасоодо кайталап колдонуу ыкмасы аркылуу организмде калат.

Темирдин сиңиши аскорбин, янтарь, лимон, жүзүм кычкылдары, сорбит, фруктоза, никотинамид, алкогольдун жардамы менен тездейт, тескерисинче карбонат, оксалат, фосфат, өсүмдүк булалары, кебек, антациддер, антибиотиктер (тетрациклин), кальций препараттары жана курамында кальций камтыган азыктар (быштак, сүт ж.б.) жайлатат (Hunt J.R. et al., 2000). Буга байланыштуу темир алмашуунун негизги факторлорунун бири болуп, эритропоз жана организмди кычкылтек менен камсыздоо үчүн бул металлга керектөөнүн болушу саналат, анткени темир алмашуу кычкылтектин жетишсиздигинин деңгээлинен көз каранды болот. Ошондуктан кычкылтектин жетишсиздиги менен шартталган фактор (Hif) эритропозтинди (ЭПО) жөнгө салуучу болуп саналат, ал темирдин алмашуусуна түздөн-түз таасир тийгизет (Smith T. G. et al., 2008). Кычкылтектин жетишсиздиги ичке жана жоон, кээде сокур ичегиге чейин темирдин сиңишин күчөтөт (Reynagarje C., 1959).

ТЖАКтын бардык клиникалык белгилеринин чордонунда темирдин жетишсиздиги жатат, ал темирдин чыгымдалышы анын азыктар аркылуу кирүүсүнө салыштырмалуу жогору (1-2 мг/

сутка) болгондо байкалат. Алгач боордогу, көк боордогу, баш мээдеги, кемиктеги темирдин саны азайып, ал кандагы ферритиндин деңгээлин төмөндөтөт. Бул стадияда ичеги-карындарда темирди сиңирүүнүн компенсатордук деңгээлде күчөгөнү жана плазмадагы трансферриндин деңгээлинин жогорулашы байкалат. Кандын сары суусундагы темирдин саны али азая элек, аз кандуулук жок. Бирок, акырындап темирдин саны азайган кампа кемиктин жана кандын эритропоэтикалык ишин, гемоглобиндин синтезин камсыздоого жөндөмсүз болуп калат (ташуучу темир), натыйжада аз кандуулук пайда болуп, кийинчерээк ткандык бузулуулар башталат. Темир жетишпеген учурда ар кайсы орган жана ткандарда курамында темир камтыган жана темирге көз каранды ферменттердин жигердүүлүгү төмөндөйт, мындан тышкары миоглобиндин пайда болушу начарлайт. Аталган бузулуулардын жана ткандык дем алуу ферменттеринин жигердүүлүгү төмөндөгөндүктөн, эпителиалдык ткандардын (тери, анын кошумча бөлүктөрү, ичеги-карын, көп учурда заара бөлүп чыгаруу жолдорунун былжыр челдери), миокард булчуңдарынын жана сөөк булчуңдарынын дистрофиялык жабыркоолору байкалат.

Бүгүнкү күндө эритропоэздин татаал механизмде байланыштыруучу бөлүк катары **гепсидиндин** (ГП) ролу изилденип жатат (Coyne D., 2011; Bregman D. B. et al., 2013). Гепсидин – 25 аминокычкылдан турган, боордо иштелип чыккан жана кандын сары суусу менен заарада аныкталуучу аз молекулярдуу пептид. Ал микробдорго каршы касиетке ээ, анын деңгээли көптөгөн сезгенме ооруларда жогорулайт (Hunter H. N. et al., 2002; Nemeth F. et al., 2003). Көп сандаган гепсидинди синтездөөчү трансгендик чычкандарда ТЖАКтын оор түрү өрчүйт. Бул байкоо жүргүзүүлөр гепсидин ӨОАК патогенезинде тикелей медиатор болорун түшүнүүгө негиз болду. Ал ичке ичегиде темирдин абсорбцияланышын төмөндөтүп, анын энтероцит, гепатоцит жана макрофагдардан чыгышына тоскоолдук кылат (Ganz T., 2005; Левина А. А. авт/ш, 2008; Weiss G. et al., 2005; D’Angelo G., 2013).

Гиперферритинемияга карабастан, темир жетишпеген эритропоэз (гипохромдуу микроцитардык аз кандуулук) пайда болот. Аз кандуулуктун мындай түрү өнөкөт оорулардан пайда болгон аз кандуулук (ӨОАК) деп аталып, ТЖАК сыяктуу темир жетишпеген синдромго кирет жана дүйнө жүзүндө кездешүү жыштыгы боюнча экинчи орунда турат (Park C.H. et al., 2001; Paranicolaou et al., 2005).

ГП темир алмашууну универсалдуу жана терс жөнгө салуучу болуп саналат, ал темирдин ташылып келүүсүнө тоскоолдук жаратат, ал механизм ферропортин белогунун жигердүүлүгүн жөнгө салуунун жардамы менен ишке ашат, б.а. организмдеги темирдин санына таасир этүү менен ГП синтезин тездетет, ал ичеги-карындыгы темирдин сиңишин жана анын айлампага кошулушун жайлатат (Weiss G. et al., 2005; Deicher R. et al., 2006). Өз кезегинде ичеги-карындыгы темирдин аз абсорбцияланышы боордогу ГПнын кайтарма жол менен синтезделишинин токтошуна жана тамактан жана ичеги-карындан темирди басып алууну калыбына келтирет. ГП дисульфаттык көпүрө сымал байланган эки колу бар «таканы» элестетет жана темирдин нормада кирүү жана колдонулуу тең салмактуулугун сактайт (Hunter et al., 2002; Ganz T. et al., 2003; Luo Q. et al., 2013).

Ал эми Л. М. Мещерякованын авторлош жүргүзгөн изилдөөлөрүнүн (2015) жыйынтыктары боюнча, ӨОАКтан жабыркаган бейтаптарда ГП 100 пг/мл ашык, ал эми ТЖАК бейтаптарда – 50 пг/мл ашпайт. ГП залалдуу шишиктер пайда болгондо, катуу кармаган лейкоздо жетишерлик санда жогорулары да белгилүү (Макешова А.Б. авт/ш, 2009). Шишик некрозунун (ФНО- α), концентрациялык факторлорунун интерферон- γ , IL-6 жана гепсидиндер арасында түздөн-түз коррелятивдик байланыш бар экендиги да аныкталган (Суржикова Г. С. авт/ш, 2017). Гепсидин макрофагдардан бошогондон кийин, темирдин сиңиши азаят жана ал ӨОАК патогенезинде негизги бөлүккө айланат (Park C.H. et al., 2001; Nicolas G. et al., 2002; Nemeth E. et al., 2004; Stoian L. et al., 2007; Kemna E. et al., 2008; Flemming R., 2008).

Көптөгөн оорулардын, анын ичинде ТЖАКтын патогенезинде да универсалдуу звено болуп, липиддердин суутек кычкылына кычкылдануусу (ЛСКК) жана кычкылдандыруучу стресстин өрчүшү саналат (Давлетбаева А. И., 2004; Шайхуллина Л. Р., 2004). Эркин радикалдуу кычкылдануунун (ЭРК) интенсификациясы жана ТЖАКтагы антиоксиданттык коргонуунун салыштырмалуу жетишсиздиги Г. Я. Усманованын (2000), Л. Ф. Латыпованын (2001), Р. С. Кузденбаеванын (2001), С. О. Ключниковдун (2005) изилдөөлөрүндө чагылдырылган. ТЖАКта темир препараттарынын кабыл алуу жетишерлик натыйжа берет, бирок организмдеги темир иондорунун ашыкча болушу терс таасирлерди жогорулатат (Jacobs P. et al., 2000; Петухов В. И., 2003; Дворецкий Л. И., 2006;), бул учурда антиоксиданттык препараттарды ичүү зарыл. Айрым окумуштуулар антиоксидант катары бета-каротиндин ордуна жөнөкөй жана жеткиликтүү ыкма – кандын сары суусунан темирди чыгаруучу хемиллюминесценцияны колдонушат (Krinsky N., 2001; Казимирко В. К. авт/ш, 2004; Ключников С. О., 2006).

Экинчи жагынан ТЖАКтын патогенези гемоглобиндеги темирдин жетишсиздигинин анемиялык гипоксияга алып келиши менен аныкталат, б.а. эритроциттердин байланыштырууга жана кычкылтекти ташууга жөндөмдүүлүгү төмөндөйт, буга байланыштуу денедеги кычкылтектин жетишсиздиги арбып, ткандардагы зат алмашуу бузулуп, ацидозго алып келет.

1.4. Темир жетишпеген аз кандуулуктун бөлүнүштөрү

Ятрогендик темир жетишсиздигин баса белгилеп көрсөтүү керек. Алар ар түрдүү оорунун алдын алуу-дарылоо иш-аракеттери менен шартталат: текшерүү үчүн тез-тез кан алуу, ар кандай операциялык кийлигишүүлөрдө жана дарылоо иштериндеги кан жоготуулар, дарылык максатта кан чыгаруулар же эритремиядагы тез-тез эритроферездер, дарыларды ичүү (стероиддик эмес сезгенмеге каршы каражаттар, преднизолон ж.б.),

мындан тышкары программалык гемодиализдеги (ай сайын 40-60 мл кан, б.а. 20-30 мг темир алышат) бейтаптардан ар бир гемодиализ процедурасында аппаратта 10-30 мл кан, б.а. 4-15 мг темир калат. Жыл сайын гемодиализ жана тестирилөө үчүн кан алуу учурларындагы кан жоготуулар 2 500 мл жетет (Nephrol. Dial. Transp., 1999).

Узакка созулган, башаламан кан берүүлөр аялдарда темирдин билинбеген жетишсиздигин, кээде көп жылдык стажы бар донор-аялдар (10 жылдан ашык) арасында ТЖАКты пайда кылат. Бат-бат, өзгөчө айыздык цикл учурундагы донордук кан тапшыруулар (бир жылда 3-4 жолудан ашык) да ТЖАКты пайда кылат, анткени 500 мг кан бергенде эле кан тапшыруучу 250 мг темир жоготот, ал эми тез-тез кан бергенде (жылына 4 жолу) 1000 мг (1 г) темир жоготот, ал бир жылдын ичинде да калыбына келбейт (Pittori et al., 2011). Москвада ТЖнын белгилери 20,6 - 49,3% донорлордо аныкталган (Романова Л.А. авт/ш, 1999; Левина А.А. авт/ш, 2001; Козинец Г.И., 2003).

Заара жолдорунан **өнөкөткө айланган, даана байкалбаган, бирок бир нече жолу кайталанган кан агуулар** (микро- жана макрогематурия, өнөкөт гломерулонефрит, заара-таш оорулары, заара кычкыл диатез, бөйрөктөрдүн поликистозу, бөйрөк жана табарсыктын ж.б. шишиктери) да ТЖАКты (гемолиттик аз кандуулук, пароксизмалдык түнкү гемоглобинурия ж.б.) пайда кылат.

Темирдин баштапкы саны менен корунун жетишсиздигине байланышкан ТЖАК кош бойлуу кезинде ТЖАКтан жабыркаган энелерден ара төрөлгөн балдарда көбүрөөк кездешет (Румянцев А.Г. авт/ш, 2006).

Ичеги-карын системасынын оорулары менен байланышкан темир жетишпеген аз кандуулук. ТЖАКтын негизги белгилери болуп өнөкөт кан агуулар (80%) саналат.

I A – ичеги-карындын жогорку бөлүктөрүнөн кан агуулар өнүккөн өлкөлөрдөгү эркектерде жана этек кири келбеген аялдарда:

- мурундун канашы;
- бүйлөлөрдүн канашы;
- өпкөдөн кан агуу;
- эрозиялуу эзофагит жана гастрит;
- карындын жана он эки эли ичегинин жаралуу оорулары же эрозиялары;

- диафрагманын тамак кирүүчү тешигинин чуркусу (>10 см);
- ИКС (ичеги-карын системасынын) жогорку бөлүктөрүндөгү залалдуу шишиктер;

- Кызыл өңгөчтүн кан тамырларынын кеңейиши;
- Пламмер-Винсон синдрому;
- он эки эли ичегинин бөлүктөрүн камтыган гастроэктомия;
- карындагы ыйлаакчалардан кан агуулар;
- телеангиоэктазия (Рандю-Ослер оорусу);
- жабык жерлерге кан куюлуу (өпкө гемосидерозу, Гудпасчер синдрому, гломиялык шишиктер, эндометриоз) (Ruhl С. Е. et al., 2001; Абдурахманов Д. Т., 2012; Маев И. В. авт/ш, 2013, 2014).

І Б – ИКСтин төмөнкү бөлүктөрүнөн кан агуулар:

- көтөн чучуктун (геморрой) канашы;
- арткы тешиктеги кесиктер, жаракактар;
- түз ичегинин оорулары;
- колиттер;
- спецификалуу эмес жаралуу колит;
- Крон оорусу (Gasche С. et al., 1994);
- гельминтоз жана анкилостомалар;
- жоон ичегинин дивертикулезу жана дивертикулездук оорусу;
- ичеги-карындын полиби;
- жоон ичегинин рагы;
- жоон ичегинин телеангиоэктазиясы;
- ичке ичегинин көп резекцияланышы (аз сиңүү синдрому).

ТЖны пайда кылуучу негизги белгилер болуп, **эрозивдүү же геморрагиялык эзофагиттер жана гастриттер саналат** (көп учурда рефлюкс-гастрит-эзофагит же кардиянын жетишсиздиги): карындын жана он эки эли ичегинин кайталап канаган оору-

лары, алкогольдук гастрит, карындын дарылардан эрозияланышы, карындын тамак кирген тешигинин чуркусу, кекиртектин кан тамырларынын варикоздук кеңейишинен кан агуулар, боор циррозундагы порталдык гипертензия, ири өлчөмдөгү гипертрофиялык гастрит (Менетрие оорусу), полипоздук гастритте карындын былжыр чели бат жараланат жана тез канайт; ички жана тышкы геморрой (азыраак канаган, белгилери билинбеген), арткы тешиктин кесиги, куймулчактын тешиги, полипоздор, кызыл өңгөчтүн, карындын дивертикулезу, ичке ичегинин шишиктери, алардын жаралуу-эрозиялуу процесстери, шишиктер, түз ичегинин рагы, терминалдык илеит, спецификалуу эмес жаралуу колит, Крон оорусу, азыраак кан жоготуу менен коштолгон мителер жуккандыктан, ичке ичегинин былжыр челинин жаракаттанышы (*Ancylostoma duodenale*) (Түштүк жана Түштүк Чыгыштын өнүгүп келе жаткан өлкөлөрүндө кеңири тараган) кан жоготуулар менен коштолот (Ruhl С.Е. et al., 2000; Абдурахманов Д.Т., 2012; Strai S.K.S. et al., 2002; Kulnigg S. et al., 2006; Coddard et al., 2011). Мурундан, бронх-өпкөлөрдөн, жатындан, бөйрөктөн ички жана операциядан кийинки кайталанган жана үзгүлтүксүз кан агууларда, телеангиоэктазияларда сутка ичинде темирди жоготуу 1-1,5 мг (2-3 мл кан) ашат, эреже катары ТЖ бала төрөөчү курактагы аялдарда жана темирди керектөөсү жогору болгон балдарда көбүрөөк пайда болот. Өнөкөт геморрагиядан кийинки ТЖАК эркектерде ичеги-карын системасынан кан аккандан кийин пайда болорун белгилей кетүү зарыл.

Карын жана ичегилерден кан жоготуунун деңгээлин радионуклиддик изилдөөлөрдүн жардамы менен гана аныктоого болот. Бейтаптын эритроцити *in vivo* ^{51}Cr тегерегинде болот, оорулуунун ичин тазалашат, кан тамыр аркылуу куюшат, андан кийин заңын алып, анын радиоактивдүүлүгүн текшерешет. Нормада заңдан 2 мл кан кеткенге барабар хром бөлүнүп чыгат. Радиоактивдүү хром заң аркылуу эритроциттердин курамында гана бөлүнүп чыккандыктан, заңдын радиоактивдүүлүгүн аккан кандын өлчөмү аркылуу гана аныктоого болот. **Суткалык**

заңдын курамындагы кандын өлчөмү 100 мл ашканда гана, мелена (заңдын карайышы) байкалат. Вебер реакциясы суткасына 30 мл кан кеткенде тастыкталат, ал эми сезгичирээк бензидин реакциясы так мүнөздөмө бере албайт (эт азыктарынын курамы жана тиш щеткасы менен тазалоонун эсебинен) жана суткасына 15 мл ашкан кан жоготууну гана аныктоого жардам берет.

ТЖАК генези аныкталбаган бейтаптардын баарынын ичегикарын системасын текшерүү керек. 6-7 күнгө созулган, көп кан келген айыздык цикл учурунда да ^{51}Cr жардамы менен текшерүү кан агуунун кошумча булактарын – карындын, жоон ичегинин шишиги, спецификалуу эмес жаралуу колит ж.б. аныктоого жардам берет (Green B. T. et al., 2004; Park D. L. et al., 2006).

Темирдин жетишсиздигинин так себебин аныктай албай жаткан учурда, радиоактивдүү темирдин (FeSg) жардамы менен өнөкөт энтериттин оор түрүнөн жабыркаган жана андан мурун ичке ичегинин көп бөлүгүн кесип таштаган бейтаптардын ичегилеринин сиңирүү процессинин бузулушун жөнгө салууга болот.

Өнөкөт кан агууну аныктоо үчүн ооз көндөйүнүн, кекиртектин, карындын, ичегилердин ж.б. ооруларын жокко чыгаруу максатында, ИКСТИ «башынан учуна чейин» текшерип чыгуу керек (Annibale B. et al., 2003; Маев И. В. авт., 2013).

Темирдин организмге киришинин бузулушу менен байланышкан ТЖАК. Ун жана сүт азыктары арбын колдонулган туура эмес тамактануу. Анамнез чогултууда тамактануунун өзгөчөлүгүн (жашылча-жемиштер менен гана тамактануу, орозо кармоо, мүнөздүү тамактануу) эске алуу зарыл (Karim D. et al., 2002). Кээ бир бейтаптарда ичегилердеги темир абсорбциясынын бузулушу стеаторрея, спру, целиакия же диффуздук энтерит сыяктуу жалпы белгилерге окшоштуруп адаштырышы мүмкүн. Ахлоргидрия менен коштолгон атрофиялык гастрит да темирдин сиңишин начарлатат. Акыркы мезгилдерде ТЖАКтын өрчүүсүндө **хеликобактер инфекциясынын ролу** изилде-

нип жатат. Айрым учурларда организмде темирдин алмашуусу хеликобактердин эрадикациясында кошумча ыкмаларсыз эле нормалдашуусу мүмкүн деп белгиленет (Ciacci S. et al., 2004; Kurekci A. E. et al., 2005; Hershko C. et al., 2005; Coddar H. et al., 2011).

Целиакия (глютен оорусу) – белокторду (глютен), дан азыктарын таптакыр сиңире албагандыгы жана ичке ичегинин былжыр челинин атрофиясынын өрчүүсү (мальабсорбция синдрому – сиңирүүнүн бузулушу) менен мүнөздөлгөн, өнөкөткө айланган, тукум куума оору (Сабельникова Е. А. авт/ш, 2006). Целиакия көп учурда ИКСтин эч кандай белгилерисиз (типтүү эмес түрү) да пайда болот. Аз кандуулук оорунун жападан-жалгыз белгиси болушу мүмкүн. Дүйнөнүн көптөгөн аймактарында целиакиянын пайда болуу жыштыгы 100-300 адамга 1 учур туура келет (БДССУ-OMGE, 2005). Европада целиакиянын аныкталган жана аныкталбаган учурларынын катышы 1:5 – 1:13 тегерегинде болот (Бельмер С.В., 2005). Европа өлкөлөрүндө 28 миң адамга жасалган скринингдин натыйжасында 184 адамдан 1 целиакиядан жабыркаган оорулуу аныкталган (БДССУ, 2001).

Кампадан темирди ташуунун бузулушу менен байланышкан ТЖАК: боордун белок синтездөөчү милдетинин жетишсиздигиндеги (гепатит, боор циррозу) тубаса гипотрансферринемия жана гипопро테인емия трансферринге антиденечелердин пайда болушу, трансферриндин азайышы.

Экинчилик темир жетишпеген аз кандуулук (өнөкөт оорулардан пайда болгон аз кандуулук (ӨОАК)). Ар түрдүү оор мүнөздөгү жугуштуу, сезгенме, шишик ооруларда, шишик клеткаларынын, ткандарынын жоголушунда, сезгенүүнүн очокторунда темир керектөө жогорулаганда, кандан ткандарга темирди туура эмес бөлүштүрүүнүн натыйжасында аз кандуулук пайда болот.

Британ гастроэнтерологдор коомунун маалыматы боюнча, ТЖАКтын негизги себептеринин мүнөздөмөсү 2-жадыбалда берилген (Goddard A.F. et al., 2005).

**ТЖАКтын көбүрөөк аныкталган себептери
(Goddard A.F. et al., 2005)**

Себептер	Жыштыгы %
1	2
<i>ИКСтен башка жердеги кан агуулар</i>	
Айыз цикли	20-30
Донорлук	5
Гематурия	1
Мурундан кан агуу	< 1
<i>ИКСтен кан агуулар</i>	
Аспирин кабыл алгандан кийинки кан агуулар	10-15
Жоон ичегинин карциномасы	5-10
Карындын карциномасы	5
Карын жарасы	5
Ангиодисплазия	5
Эзофагит	2-4
Эзофагиалдык карцинома	1-2
Карындын антралдык бөлүгүнүн васкулярдык эктазиясы	1-2
Ичке ичегинин шишиктери	1-2
Анкилостомоз	< 1
Түз ичегинин карциномасы	< 1
<i>Сицирүүнүн бузулушу</i>	
Глютен оорусу	4-6
Гастрэктомия	< 5
<i>Helicobacter pylori</i>	< 5
Ичегилерди кесип алып салуу	< 1
Бактериялардын көбөйүшү	< 1

**1.5. Темир жетишпеген аз кандуулуктун бөлүнүштөрү
(БДССУ, 1995).**

Оорулардын эл аралык статистикалык классификациясынын 10-каралышына ылайык, темир жетишпеген аз кандуулуктун төмөнкүдөй түрлөрү белгиленип келет:

- Д50. Темир жетишпеген аз кандуулук (асидеротиялык, сидеропениялык, гипохромдук);

- Д50.0. Өнөкөт кан агуулар менен байланышкан темир жетишпеген аз кандуулук (өнөкөт постгеморрагиялык аз кандуулук);
- Д50.1. Сидеропениялык дисфагия (Келли-Патерсон же Пламмер-Винсон синдрому);
- Д50.8. Башка темир жетишпеген аз кандуулуктар;
- Д50.9. Такталбаган темир жетишпеген аз кандуулук.

1.6. Темир жетишпеген аз кандуулуктун клиникалык бөлүнүштөрү (МамСт Р 52600.4-2008).

ТЖАКтын жалпы кабыл алынган классификациясы жок.

Клиникалык белгилерине карата ТЖАКтын 5 түрүн бөлүп карашат:

1-деңгээл – темирдин чыгышы киришине караганда көбүрөөк, анын санынын дайыма эле аз болушу, анын санын компенсатордук ыкма менен толтуруу.

2-деңгээл темирдин кору азайып (эркектерде $Fe^{++}S$ деңгээли 13 мкмоль/л төмөн, аялдарда 12 мкмоль/л төмөн, трансферрин менен камсыздалышы – 16% төмөн), нормалдуу эритропоэзди төмөндөтөт.

3-деңгээл – түстүү көрсөткүчтүн, ЭЧТ, ССГЭ, СКГЭ ж.б. азыраак төмөндөшү менен, жеңил деңгээлдеги аз кандуулук өрчүйт.

4-деңгээл – эритроциттердин гемоглобин менен камсыздалышы байкаларлык төмөндөгөн аз кандуулук (Hb – 100 г/л аз, субкомпенсирленген).

5-деңгээл – циркулятордук бузулуулар жана ткандарга кычкылтектин жетишсиздиги менен коштолгон аз кандуулуктун оор түрү (Hb -60-80 г/л).

Темир жетишпеген аз кандуулук кантип башталат?

Темир жетишпеген аз кандуулук шыр эле башталбайт. Оору башталган кезде тамак менен темир аз кирип же көбүрөөк которулуп баштайт. Кийинки баскычында организмдеги темир

түгөнүп, натыйжада сидеропения пайда болот жана эритроциттердеги гемоглобиндин пайда болуу процесси бузулат жана гемоглобини аз эритроциттер канга аралашат. 4-баскычында жаңы эритроциттерди синтездөөгө темирдин саны жетишсиз болгон бул кубарган эритроциттер бузула баштайт. Мындай абалды акушер-гинекологдор «темирдин манифесттик жетишсиздиги» деп аташат, чындыгында ТЖАК болуп саналат.

БДССУнун критерийлери боюнча (2001), гемоглобиндин нормадагы деңгээли:

- эркектерде: $Hb < 130$ г/л;
- аялдарда: $Hb < 120$ г/л болушу керек.

Деңгээлине жараша аз кандуулуктун классификациясы (БДССУ, ЮНИСЕФ, 1997):

- жеңил: $Hb - 110-90$ г/л;
- орточо: $Hb - 90-70$ г/л;
- оор: $Hb < 70$ г/л.

ТЖАКтын жеңил түрү клиникалык белгилерсиз же азыраак билинип өтөт, ал эми орточо жана оор түрүндө циркулятордук-гипоксиялык, сидеропениялык, гематологиялык белгилер байкалат (Сельчук В.Ю. авт/ш, 2012).

Темир жетишсиздигинин өрчүү факторлору:

- темирди ашыкча колдонуу;
- өспүрүм куракта тез өсүп кетүү (кыздардын этек кири башталган учурда), бат-бат бойго бүтүүлөр, төрөттөр жана бала төрөөчү курактагы бала эмизүүлөр жана кан агуу менен коштолгон аялдардын репродуктивдүү оорулары;
- дары-дармектерди ичүү (аспирин, ибупрофен, кортикостероиддер);
- интенсивдүү физикалык күч келүү: чуркоо, алыс аралыкка сууда сүзүү;
- тамактануунун өзгөчөлүгү (жашылча-жемиш менен тамактануу, мүнөздүү тамактануу).

Темир жетишсиздигинин өрчүү баскычтары (Стуклов Н.И. авт/ш, 2013):

I баскыч. Темирдин латентке чейинки жетишсиздиги – мында темир организмге киргенге караганда көбүрөөк коротулат, бирок ткандардагы темирдин кору жетиштүү эле. Муну тамактанууга өзгөртүүлөрдү киргизүү менен оңой эле оңдоого болот. Эгер темирдин жетишсиздигин жойбосо, акырындап ткандардагы темирдин кору түгөнөт. Бирок, бул учурда гемоглобиндин деңгээли өзгөрбөйт. Клиникалык белгилер байкалбайт. Кандын сары суусундагы ферритин, десфералдык тест (темирдин корун аныктоо) аркылуу аныкталат. Ошентсе да темирдин жетишсиздигинин лаборатордук критерийлери жок, ошол эле учурда ИКСтеги үч валенттүү темирдин абсорбциясы 50% жогорулайт, ага ылайык кемиктеги жана башка кампа-органдардагы ферритиндин деңгээли төмөндөйт.

II баскыч. Эгер латентке чейинки мезгилде дарыгер жана бейтап темирдин жетишсиздигин толтурууга аракет кылбаса, темир жетишсиздиктин 2-баскычы – темирдин латенттик жетишсиздиги башталат. Ткандарга темирдин аз келишинен ткандык ферменттер (цитохром, каталаза, сукцинатдегидрогеназалар ж.б.) жигердүүлүгү начарлап, натыйжада сидеропениялык синдром пайда болот. Темирдин латенттик жетишсиздиги (темир жетишпеген эритропоз) – кампа органдарда (баш мээ, боор макрофагы, көк боор, кемик) камтылган сууга эрүүчү гликопротеиндик комплекс – ферритиндин деңгээли төмөндөгөндүктөн, кандын сары суусундагы темир азайгандыктан, трансферрин көбөйгөндүктөн, кемиктеги сидеробласт азайгандыктан, сидеропения пайда болгон синдром. ТЛЖнын патогенетикалык мааниси кызыл кандын көрсөткүчтөрү – гемоглобин жана эритроциттердин көрсөткүчтөрү нормалдуу болгон бала төрөөчү курактагы аялдардын 19,5-30% чейин транспорттук жана органдык корунун байкаларлык азайгандыгы менен түшүндүрүлөт. Бул баскычта кандын сары суусунун темирди бириктирүүчү жөндөмдүүлүгү жогорулап (N 40-60 мкмоль/л), трансферриндин темир менен камсыздалышы төмөндөйт (20% аз).

III баскыч. Темир жетишпеген аз кандуулук (ТЖАК) гемоглобин, эритроцит жасоо, гематокритти төмөндөтүү үчүн,

темирдин кампада топтолгон, лабилдүү жана эритроцитардык түрдүүлүгү азайганда башталат, мында аз кандуулуктун жана гипосидероздун белгилери байкалат (жадыбал 3).

Жадыбал 3

Жетишсиздигинин деңгээлине жараша темир алмашуунун көрсөткүчтөрү

Көрсөткүч	Кордун азайышы (латентке чейинки баскыч)	Эритропоэздин төмөндөшү (латенттик баскыч)	Темир жетишпеген аз кандуулук
Ферритин	↓	↓↓	↓↓
Трансферрин	N	↑	↑
Кандын сары суусундагы темир	N	↓	↓
Гемоглобин	N	N (чек аралык)	↓
Трансферрин менен камсыздалышы	N	↓	↓

Эскертүү: N – нормалдуу деңгээл, ↓ – көрсөткүчтүн төмөндөшү, ↓↓ – байкаларлык деңгээлде төмөндөшү, ↑ – көрсөткүчтүн жогорулашы.

1.7. Темир жетишпеген аз кандуулуктун клиникалык көрүнүшү

Бүгүнкү күндө темир жетишсиздик синдромдун 4 түрүн бөлүп карашат (Стуклов Н. И., 2014; Демихов В. Г., 2015):

- темирдин абсолюттук жетишсиздиги (ТАЖ);
- темирдин функционалдык жетишсиздиги (ТФЖ);
- кампадагы темир;
- өнөкөт оорулардан пайда болгон аз кандуулук (ӨОАК).

1. Темирдин абсолюттук жетишсиздиги боюнча так эпидемиологиялык маалыматтар жок, анткени саламаттык сактоонун биринчилик деңгээлдеги мекемелеринде бул маселе боюнча педиатрлар, терапевттер жана акушер-гинекологдор алектенишет, алар, тилекке каршы, интенсивдүү өсүү, спортчулардын аз кан-

дуулугу, хеликобактериялык инфекциялардын ролу, целиакция ж.б. факторлорду толук баалашпайт, ал эми дарыгер-гематологдор бардык жерде өтө аз (Демихов В.Г., 2015).

2. Темирдин функционалдык жетишсиздиги (ТФЖ) 1982-жылы темирдин салыштырмалуу жетишсиздиги катары баяндалган. Ферритиндин деңгээли төмөн болгон темирдин абсолюттук жетишсиздигинен айырмаланып, функционалдык жетишсиздикте ферритиндин деңгээли нормада болот. Темирдин функционалдык жетишсиздигине мүнөздүү мисал болуп, эгер дени сак ыктыярчыларга темир препараттарысыз рекомбинаттык эритропоэтин киргизсе, эки-үч жумада темирдин нормалдуу корунда НТЖ төмөндөйт, бул эритропоэтиндин жана темир керектөөнүн жогорулашы менен байланыштуу. Темирдин функционалдык жетишсиздиги – рекомбинаттык эритропоэтин менен дарылоонун туруктуулук себебинин негизгилеринин бири.

3. Сизгенүүнүн же сактоонун жыйынтыгындагы темир жетишпеген синдром. Бул синдром боордогу темирдин сакталуусу же сизгенүү менен байланышкан бир катар жугуштуу, онкологиялык ж.б. ооруларда кездешет, бул – гипсидин иштелип чыккан өнөкөт оорулардан пайда болгон аз кандуулук (ӨОАК). Мындай ооруларда эритропоэтин менен жумасына 1 000 мг бир жолу куюлуучу феринжектини кан тамыр аркылуу чогуу берүү керек, ошондо 2 жолкудан кийин ар кандай деңгээлдеги ТЖАК-ты айыктырууга болот.

ТЖАКтын клиникалык картинасы шыр эле байкалбайт жана мурунку темир жетишсиздигинин жана кандагы гемоглобиндин азайышынын эсебинен бир нече убакыттан кийин билине баштайт, ошентсе да бейтаптардын үчтөн бири эч нерсеге даттанбайт жана өздөрүн дени сак адам катары санайт, бирок лаборатордук изилдөөлөр аз кандуулукту тастыктайт, ал эми анын туугандары жана тааныштары анын кубарып турганын айтышат. Ошол эле учурда бейтаптардын азыраагында темирдин латенттик жетишсиздигинде (ТЛЖ) сидеропениянын белгилери байкалат. Мындай кырдаал көбүнчө өнөкөт кан агууларда эмес,

кош бойлуу аялдар жана өспүрүмдөр темирди ашыкча сарптаганда пайда болот.

«Черил Генри эч качан өзүн кыймылдуумун деп саначу эмес, бирок «акыркы 4 килограммды» жоготкондон бери өзүн ушунчалык алсыз сезип, түш оогондо эле жаткысы келип баштады. Эки баланын энеси, 33 жаштагы катчы: «Жумушта көп убакыт отуруп иштегеним кандай жакшы, болбосо көп физикалык күчтү талап кылган жумушка чыдабайт элем» дейт. Жумуштан келгенден кийин эле Черил диванга жата кетчү. «Мен эс алып жаткан учурда, жолдошум кечки тамакты даярдайт. Тамактан кийин кайра эле түнкү уйкуга кетем. Канча уктасам деле, кечкисин ширеси сыгылган лимондой болуп калам. Жолдошум менен акыркы мезгилде чогуу сейилдөө эмне экенин унутуп баратам. Бир жерге отуруп эс алмайынча, бир чакырымдай да баса албайм. Мен тирүү өлүктөймүн». Черил дайыма эле аба жетпей, башы бир аз айланып турганын айтат. «Бир күнү чиркөөдө эстен танып, отургучтан кулап калыптырмын. Өзүмө келгенде органдын үнүн угуп, мени курчап турган бир топ адамдарды көрдүм. Мен өлүп калган экенмин деп ойлодум», -дейт. Бул айтылгандардын баары дарыгерге жөнөтүү үчүн жетиштүү нерселер. Жөнөкөй эле кандын анализи Черилдин абалынын себебин аныктады. Ал аялдардын арасында көп кездешкен «чарчаган кандын оорусу» деп аталган темир жетишпеген аз кандуулук менен ооруп калган экен.

ТЖАКтын клиникалык белгилерин 2 негизги синдром боюнча топторго бөлүштүрүүгө болот: 1) циркулятордук-гипоксиялык-анемиялык синдромдордун белгилери аркылуу клиникалык картина түзүлөт; 2) темирдин ткандардагы жетишсиздиги – сидеропениялык синдром аркылуу клиникалык картина түзүлөт (Espanel C. et al., 2007).

I. Аз кандуулук синдрому кемикке темирдин аз келиши менен шартталган, натыйжада гемоглобин жана эритроциттер санын азайткан, ткандарды кычкылтек менен камсыздаган эритропоз бузулуп, спецификалык эмес (астениялык) белгилер пайда болот (Тарасова И. С. авт/ш, 2011).

Субъективдүү: жалпы алсыздык, көп чарчоо, күндүз уйку келүү, түнкүсүн жакшы уктай албоо, эмгекке жөндөмдүүлүктүн начарлашы, баш оору, баш айлануу (көбүнчө кечкурун), кулактын чуулдашы, артериалдык кан басым бир аз жогорулаган учурда көзүнө майда-майда кара чекиттер учуп жүргөндөй сезилүү, тынч турганда деле же азыраак күч келгенде деле антигүү, жүрөк согуусу, эстен тануулар, кан тамырлык, вестибулярдык бузулуулар, акыл жөндөмүнүн, интеллекттин, эс тутумдун, көңүл буруунун начарлашы, уйкусу канбоо, ачуусу чукулдук, эч нерсени жактырбоо, урушчаактык, ыйлаактык, табиттин начарлашы, чаржайыттык, булчуңдардын алсыздыгы, дене табынын салыштырмалуу жогорулашына даттануулар (Andrews N.C., 1999).

Объективдүү: бети, алаканы, былжыр челдери кубарып, бир аз көгүлтүр тартып турушу (хлороз), алсыздык, беттин, тизе, таман бөлүктүн шишимик тартып турушу, ТЖАКтан жабыркаган бейтаптардын айрымдарында «тынч тура албаган буттар» синдрому менен байланыштырышат (Restless Legs Syndrome), ал көбүнчө түнкүсүн же кечинде жагымсыз сезимдерден улам буттарын кыймылдатып туруусу менен мүнөздөлөт (Silber M.H. et al., 2003); чыкый, моюнундагы пульсациялар, эртең мененкисин көзүнүн алдынын көгүлтүр тартып шишип калышы, жаак этинин шалбырап, кесилип турушу, миокардиодистрофия жана антигүү, жүрөктүн бат согуусу, жүрөк ыргагынын бузулушу менен коштолгон, жүрөктүн сол тарабы кеңейип калган, бардык аускультук чекиттердеги жайыраак угулган систолалык үндөр, күрөө тамырлардагы «чимирик үндөр», ТЖАКтын оор түрүндө диастолалык дисфункция жана кан айлануунун жетишсиздиги байкалат (Пивник А. В., 1999; UNICES/UNW/WHO, 2001; Левина А. А. авт/ш, 2001; Hillman R. S., 2002; Ковалева Л. Г., 2002; Гордеецкий В. В. авт/ш, 2005; Cook J. D., 2003, 2005; Конрад М. Е., 2007; Дворецкий Л. И. авт/ш, 2008; Серов В. Н. авт/ш, 2008; Kanamaru A., 2008; Clark S. E., 2008; Коноводова Е. Н. авт/ш, 2011; Johnson-Winbley T. D. et al., 2011; Стуклов Н. И. авт/ш, 2013; Стуклов Н. И., 2014).

Темирдин жетишсиздиги эритроциттердеги гемоглобиндин синтезделишин бузат, булчундардагы миоглобинди азайтат, цитохром жана каталаздардын жигердүүлүгүн төмөндөтөт. ТЖнын клиникалык белгилеринин көпчүлүгүнүн патогенези так белгилүү. Ферменттерди калыптандырууга болгону 5-6 мг темир керектелет, ал эми эритронго 2 000ден 2 500гө чейинки бирдик коротулат. Ошондуктан ткандардагы сидеропения оорунун алгачкы баскычтарында пайда болот жана аз кандуулуктун лаборатордук, ошондой эле клиникалык белгилеринде анын белгилери көпкө кездеше берет. Ферменттердин жигердүүлүгүн жана кычкылдандыруу-калыбына келтирүү процесстерди төмөндөтүү бардык ткандардын, баарынан мурда нерв системасынын, булчундардын, жүрөктүн, эпителийдин ж.б. функционалдык жигердүүлүгүнүн төмөндөшүнө алып келет. Бул өзгөрүүлөр бир эле бирдиктин – темирдин жетишсиздигинен пайда болот жана ТЖАКтын оор эмес түрүндөгү дистрофиялык жабыркоолору болбойт, ошондуктан аны айыктырып алууга болот.

Темирдин жетишсиздиги организмдеги жалпы кору азайганда башталат, бул функционалдык бузулууларсыз темир корунун азайышы, ошондой эле аз кандуулуктун оор түрүн пайда кылган темирдин корунун таптакыр түгөнүшүн да билдирет.

II. Сидеропениялык синдром (гипосидероз) (грек сөзү *sidoros* – темир) ткандарга темир жетишпегенде пайда болот (Тарасова И.С. авт/ш, 2011; Бахрамов С.М. авт/ш 2018). Бул айрым темир камтыган ферменттердин (курамында темир бар цитохромоксидаза, пероксидаза, сукцинатдегидрогеназа) жигердүүлүгүнүн төмөндөшү менен байланыштуу, ал клетка жана ткандардын трофикасынын бузулушуна жана дегенеративдүү өзгөрүүлөргө алып келет. Аз кандуулукта (клиникалык стадия), кээде ал жок учурда (субкомпенсирленген стадия) деле коштоп жүрүүчү гипосидерозду айырмалай билүү керек. Мында гипосидероз белгилери көбүрөөк катталган төрт топтогу органдар жабыркайт:

1. Тери катмары, тери коңулдары жана былжыр чели;
2. Ичеги-карын системасы;

3. Нерв системасы;
4. Жүрөк-кан тамыр системасы.

1. Тери катмары жана былжыр челдер:

- **Эпителиопатия** – теринин жана анын коңулдарынын дистрофиялык өзгөрүүлөрү (кургак, шуудураган, өңү өчкөн, түктүү, ийкемсиз тери болгондуктан, аял крем-майларды үзгүлтүксүз колдонот); манжалардын, согончоктун жарылышы; тырмактардын сынышы, маникюрдан кийин одур-бодурланышы, жукарышы, катмарлап сынышы, «кашык сымал» (койлонихия) ийрейип турушу, тырмак өстүрө албоосу.

Бирок, кыздардын тырмактарынын жукалыгы жана бат сынышы мектеп курагында (өспүрүм куракта) эле башталат. Бул өспүрүм курактагы кыздардын 4-6% латенттик ТЖнын белгиси катары түшүндүрүлөт жана бул ТЖАКтан жабыркаган энеден темир жетишсиздиги менен төрөлгөндүгүн айгинелейт, ал эми этек кири учурундагы кан жоготуулар менен жана бой-келбетин сактоо максатында вегетариандык тамактануу менен коштолгондо, бул көйгөй тереңдейт. Аталган белгилер көпчүлүк учурда жалгыз кездешет, анткени мунун баары «жаштардын менменсинүү» сезими менен билинбей калат. Кээ бир аялдарда бала төрөөчү куракта ал жападан жалгыз «эпителиалдык» (сырткы) белги болуп саналат (Andrews N. C., 1999).

ТЖнын «эпителиалдык» симптомдорунун ичинен чачтын көп түшүшү жыштыгы боюнча экинчи болуп саналат. Аны менен катар алардын ичкериши («жансыз» чачтар), чачтардын морттугу (жуунуучу жайда чач көп болот), жалтырабашы – өңү өчкөн, жай өсөт, чачты өстүрүү кыйындайт, кээде эрте агарып баштайт. Айрым учурда колтуктагы жана чаттагы түктөр көп түшөт, кээде такыр түгү калбай калат. Адатта бул белги мурункуларга караганда аялдарда ооруксунуу сезимин пайда кылат. Бирок, буларды жаш курактык өзгөрүүлөр, кош бойлуулук же стресс ж.б. менен байланыштырышы мүмкүн.

- **«Көздүн ак челинин көгүлтүр тартып турушу»** (Мальвинанын көзү) симптому – ак челдеги коллагендин синтезделиши-

нин бузулушу менен шартталган, көздүн ак челинин көгүлтүр тартып турушу менен мүнөздөлгөн оору, ал жукарып, астындагы көздүн тордомо кабыкчасы көрүнүп, мурун үч бурчтугу жана алакан саргайт, бул каротин алмашуунун бузулушунун белгиси (J. Clarke, 2012).

- Күлүү, жөтөлүү ыйынуу, чүчкүрүү учурунда заара кармай албоо; мындан тышкары «экзотикалык симптомдор» - кыздардын булчуңдарындагы миоглобиндин аздыгынан табарсыктын сфинктеринин физиологиялык алсыздыгынан жана кээде аялдардын түнкүсүн *n. Vagus* жогорулагандыгына байланыштуу пайда болгон миастения менен шартталган – түнкүсүн заара кармай албоо (энурез), демек, миоглобиндин синтезделишинин төмөндөшү булчуң гипотониясына жана дистрофиясына алып келет.

Кээде сидеропениялык субфебрилитет – дене табынын субфебрилдик чекке чейин узак убакытка көтөрүлгөндө башталат.

Сидеропениялык синдром ичеги-карын системасы тараптан да көптөгөн белгилер менен коштолот:

- ооз көңдөйүнүн рецепторлорунун иши бузулганда, даам тагуу өзгөргөндө (***pica chlorotica***), жебей турган жана башкача нерселерди (бор, муз, тиш пастасы, боёк, акиташ, күл, кагаз, жумуртканын, дарактардын кабыгын, кургак чай, көмүр, топурак, кум) өтө жегиси келүү, кычкыл, туздуу, ачуу азыктарды каалоо, мындан тышкары чийки камыр, тууралган эт, чийки дан азыктарын каалоо сыяктуу экзотикалык гастрономиялык нерселерге кызыгуу – бул белгилердин баары бала төрөөчү курактагы жана кош бойлуу аялдарда, өспүрүм жана балдарда көбүрөөк кездешет;

- жыт сезүүнүн бузулушу (**патоосмия**) – акиташ, көгөргөн нерселер, бензин, керосин, ацетон, жамгырдан кийинки топурактын жыты, унаалардан чыккан түтүндөр, кепич, кээде зааранын, боектун, гуталиндин жытын ашыкча эңсөө, мындан тышкары тар бөлмөлөрдө өзүн жаман сезүү;

- эпидермистин бүтүндүгүнүн бузулушу – **ангулярдык оозул**: кесиктер, ооздун кургашы (хейлит – «жамажай») (оорулуулардын 5-10 %ында кездешет), түнкүсүн шилекейи агат;

- «Темир жетишсиздигинин майда белгилери» – былжыр челдеги өзгөрүүлөр (10% оорулууда) – тилдин ачышып оорушу, анын учунун кызарышы – кесилиши (географиялык тил), кийинчерээк тилдин учтарынын атрофиясы (глоссит – лакталган тил), бырыштуу тил; тиштердин бедеринин карайып калышы, пародонтоз жана тиштин чирүү ыктымалдуулугунун жогорулашы.

- ИКСтин былжыр челинин очоктук атрофиясы кызыл өңгөчтүн былжыр челинин кургашы – эзофагит, гастрит жана энтерит пайда болгондо, тамакка бир нерсе туруп калгансып, кургак жана катуу нерселерди жутууда кыйналуу (**сидеропениялык дисфагия**) – Пламмер-Винсон синдрому. ТЖАКтан жабыркаган бейтаптарда тилдин жана ооз көңдөйүнүн былжыр челинин жабыркашы менен катар эзофагогастроуденоскопия менен аныкталуучу өнөкөт гастриттин клиникалык белгилери: ашказандын ооруу сезими, ичтин көбүшү, кекирүү, жүрөгү айлануу, ич өтүү, ич катуу, май гепатозу, өт чыгаруу жолдорунун дискинезиясы, гепатопатия (белок синтездөөчү, кубат топтоочу жана боордун ферменттөөчү милдети), тамак сиңирүү жолдорунун, дем алуу органдарынын жана жыныс мүчөлөрдүн былжыр челинин атрофиялык өзгөрүүлөрү аркылуу тастыкталуучу **кызыл өңгөчтүн жана ашказандын атрофиясы** өнүгүшү мүмкүн.

Нерв системасынын өзгөрүүлөрү:

- циркулятордук-гипоксиялык синдром гемоглобин синтездөөнүн, кычкылтекти ташуунун жана ткандардагы гипоксиянын өрчүшү менен шартталат;

- астеновегетативдүү синдром: эмоционалдык туруксуздук, ашыкча чарчануу, булчуңдардын алсыздыгы, уйкусу канбоочулук, маанайдын чөгүшү, кулактын чуулдашы, баш айлануу, баш ооруу, эс тутумдун таанып-билүү милдети жана акыл-эс мүмкүнчүлүктөрүнүн төмөндөшү, мектептеги жетишкендиктердин начарлашы, ойду бир жерге топтой албоо, эмгекке жарамдуулук-

тун жана жашоо сапатынын начарлашы (П. А. Воробьев, 2001; Захарова И. Н., 2002; Sinclair L. M., 2005; Stang J., Story M. et al., 2005);

- катуу кармаган респиратордук-вирустук жана башка жугуштуу сезгенме ооруларга бат кабылуу, кичинекей жаракаттардын кеч айыгуусу, иммундук системанын начарлашынан улам каршы туруунун деңгээли өтө төмөн болушу (лизоцим, В-лизин, иммуноглобулин (IgA), комплемент, Т- жана В-лимфоциттердин деңгээли) лейкоциттердин фагоцитардык жана бактерициддик функцияларынын бузулушу, бул жугуштуу ооруларга көбүрөөк чалдыгууну шарттайт (Копина М. Н., 2000; НВО, 2001); аялдардын убагынан эрте төрөп коюусу, кан агуулар, температураны жөнгө салуунун бузулушу, чыдамдуулуктун азайышы, физикалык жүктөмдөргө туруктуулуктун төмөндөгөнү байкалат.

Циркулятордук-гипоксиялык синдром жүрөк-кан тамыр системасынын өзгөрүүлөрүнө алып келиши мүмкүн:

- II даражадагы темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган улгайган адамдардын жүрөгүнүн функциясын эхокардиографиялык текшерүүдөн өткөрүү жүрөктүн оң жана сол карынчасынын диастолалык дисфункциясынын бузулушу, кан айлануунун гиперкинетикалык түрү аныкталган, темир препараттарын берүүдө кайтарма өрчүү байкалат. Автор жүрөктөгү мындай өзгөрүүлөр аз кандуулук менен эмес, сидеропения менен шартталган деп тастыктайт.

- Бейтаптар бир нече ирет эстен танышы мүмкүн, ал эми коронасклероздон жабыркаган бейтаптарда гемоглобин азайганда, жүрөктүн ишемиялык оорусу татаалдашат, ЭКГда аныкталуучу стенокардиянын приступтары күчөйт; нитроглицеринди керектөө жогорулайт; клиникалык көрүнүштөгү негизги белги катары саналган көкүрөк тушундагы ооруларга даттана баштайт, тахикардия, аз кандуулук, ЭКГдагы ишемиянын белгилери байкалат, натыйжада оорулуу тез жардам унаасы аркылуу кардиология бөлүмдөрүнө туруксуз стенокардия же миокард инфарктына шектелген абалда жеткирилет. ЭКГдагы коронардык

өзгөрүүлөрдөн айырмаланып, темир препараттарын ичип жатканда, гемоглобин жана эритроциттер көбөйгөндүктөн, ишемиянын белгилери дээрлик жоголот. Оорунун жогоруда аталган белгилери 10 жылдан ашуун убакыт кыйнашы мүмкүн, кыска убакытка дарылануу гемоглобиндин деңгээлин бир топ жогорулатат, ошондуктан бейтап убактылуу тынчтанып калат, оору болсо акырындап өрчүй берет.

Белгилери анык байкалган аз кандуулукта кандын мүнөттүк көлөмү (анемиялык жүрөк) азаят, ал эми мурун кармаган жүрөк жетишсиздигинин эсебинен аз кандуулук тереңдеп, дарылоого рефрактерлүү болуп калат. Мындай аз кандуулук кандын агымын тездетип, кандын мүнөттүк көлөмүн көбөйтүп, сол карынчанын фракциясын жогорулатып, перифериялык каршылыкты төмөндөтүү менен жүрөк жетишсиздигин пайда кылат (Горохова С. Г., 2000).

Нормалдуу жашоо үчүн адамда жетиштүү көлөмдөгү кан болушу керектигин бардык адамдар түшүнүшөт. Ал эми каны аз болгон өтө жаман. Көп учурда төмөнкүдөй жаңылыш пикирлерди да угуп калууга болот (жадыбал 4).

Жадыбал 4

Темир жетишсиздиги тууралуу айрым пикирлер

Жаңылыш түшүнүктөр	Туура түшүндүрүү
Аз кандуулук көп кан жоготкондо же туура эмес тамактанганда гана пайда болот	Аз кандуулук аз-аздан кайталап кан жоготуулардын натыйжасында (узакка созулган айыз цикли, канаган көтөн чучук жарасы, мурундун жана бүйлөлөрдүн канашы ж.б.), калориясы жетишсиз тамактанганда (эт азыктарын аз колдонгондо) жана/же темирди ашыкча колдонууда (мисалы, өспүрүм курактагы кыздар, кош бойлуу аялдар ж.б.) пайда болушу мүмкүн.
	Темир жетишсиздигин мүнөздүү тамактануунун жардамы менен гана толуктоого мүмкүн эместиги белгилүү. Тамак-аштардан темирди сиңирип алуу чектелүү, анткени темирге байытылган тамактануу болгондо да, ал суткасына 2,0-2,5 мг гана түзөт, ал эми ТЖАКты темир препараттары менен гана айыктырууга болот.

Алмада, анарда жана кызыл шарапта темир көп болот	Темирге бай бардык азыктар эле гемоглобиндин деңгээлин жогорулата албайт. 20-25% темир сиңирилүүчү эт жана эт азыктарында (өзгөчө торпоктуң, уйдун этинде, тилинде, боордо, балыкта) болуучу «гемдик темирди (гем – гемоглобиндин негизи) айырмалаш керек, ал эми жашылча-жемиштерден жана шараптан 1-5% гана темир сиңирилет
Микроэлементтүү поливитаминдерде темир керектүү өлчөмдө камтылат	Поливитаминдер адатта өтө аз темир камтыйт, анткени алар «келечекке программаланган» темир жетишсиздигинин алдын алууга багытталган (мисалы, кош бойлууларда)
Эгер гемоглобин нормалдуу болсо, темир препаратын ичпеш керек	Темирдин латенттик жетишсиздигинде (ТЛЖ) темирдин кору азайып калса да, гемоглобиндин деңгээли нормалдуу болот, ал эми манифесттик ТЖАКта гемоглобиндин жана эритроциттердин саны азаят. Ошондуктан аныкталган ТЛЖда гемоглобин нормада болсо да, темир каражаттарын азыраак өлчөмдө кабыл алуу зарыл жана туура чечим

Жогоруда көрсөтүлгөн жаңылыш түшүнүктөр бул маселени толук түшүнбөгөн адамдарда жана айрым дарыгерлерде кездешип, бул адамдын ден соолугуна зыян тийгизет.

1.8. Улгайган жана карыган мезгилдеги темир жетишпеген аз кандуулуктун өзгөчөлүктөрү

Көпчүлүк дарыгерлерде улгайган курактагы адамдарда ТЖАК аз кездешет деген жаңылыш пикир бар. Улгайган жана кары адамдарда ТЖАК көп кырдуу мүнөзгө ээ. Жаш аялдарда кездешүүчү ичеги-карын жана айыз цикли аркылуу көп кан жоготуулардан айырмаланып, улгайган куракта аз кандуулук эркектерде көбүрөөк кездешет, анткени аларда ичеги-карын ооруларына (эрозия жана карын жарасынан, полипоздон, геморройдон ж.б. кан жоготуулар), дисбактериоз, ич катуулар, дивертикулезго, жасалма тиштерге байланыштуу ооз көңдөйүнүн канашына байланыштуу болот (Воробьев П. А., 2001; Лазебник Н. В. авт/ш, 2001; Богданова О. М., 2003; Гороховская Г. Н. авт/ш, 2005; Бахрамов С. М. авт/ш, 2006; Alleyane M. et

al., 2008; Луговская С. А. авт/ш, 2010). Жогорудагы авторлордун маалыматы боюнча, “экинчилик жетилүү” курагындагы улгайган жана кары адамдарда аз кандуулуктун өзгөчөлүктөрү төмөнкүлөр:

- карындагы, жоон ичегидеги шишиктерден улам кан агуулар, панкреатит, темир жана тамактагы белоктун жетишсиздигинен темир сиңирүүнүн бузулушу мындай курактагы ТЖАКтын өрчүү себептери болушу мүмкүн;

- көп учурда аз кандуулуктун биринчи белгилери – булар стенокардия же жүрөк жетишсиздиги;

- өнөкөт оорулардан пайда болгон аз кандуулук;

- аз кандуулуктун бир нече түрүнүн чогуу болушу: темир жетишсиздиги көпчүлүк учурда V_{12} -жетишпеген аз кандуулукту ийгиликтүү дарылоодо аныкталат;

- бейтаптын жана медкызматкерлердин толук изилдегиси келбегендиги;

- биожеткиликтүүлүгү жакшы жана туура дарылоого багытталган темир препараттарын тандоо;

- клиникалык белгилерди «бүдөмүктөнткөн» аз кандуулукка каршы каражаттарды (темир препараттарын V_{12} , фольй кычкылдыгы менен чогуу ичүү) туура эмес берүү;

- эгер ТЖАК диагнозун аныктоо кыйын болсо, темир препараттын 7-10 күн ичкенге чейин жана андан кийин ретикулоциттердин санын тактоо менен берүү ага жакшы жыйынтык алуу үчүн лактулозаны туура өлчөмдө (50-100 мл) кошсо туура болот (Дворецкий Л. И. авт/ш, 2006).

Улгайган адамдардагы ТЖАКтын төрт негизги себебин бөлүп карашат:

1. Органдардын өнөкөт оорулары, аутоиммундук оорулар, шишиктер, жугуштуу оорулардан пайда болгон өнөкөт оорулардан пайда болгон аз кандуулук (ӨОАК). Мында негизги ооруну дарылоо керек, ал эми темир препараттарын ичүү аз кандуулукту айыктыра албайт;

2. Аларда аз кандуулуктун башка себеби болуп, же V_{12} витамини, же фольй кычкылынын жетишсиздиги саналат;

3. Улгайган адамдардагы ТЖАКты дарылоону азыраак өлчөмдөгү темир препараттары, альфа-эритропоэтин жана толук

кандуу тамактануунун жардамы менен негизги ооруну дарылоодон баштоо керек;

4. Субфебрилитет (дене табы – 37,2-38), лимфаденопатия, себепсиз терчилдик менен коштолгон аз кандуулук учурунда кургак учукту жокко чыгаруу керек.

Улгайган бейтаптарга эритроцитардык массаны куюуну күчөп бара жаткан стенокардиянын, кан айлануунун декомпенсациясы жана мээдеги жалпы гипоксиялык бузулуулардын көрсөткүчтөрү боюнча жасоо керек. Улгайган жана кары адамдар оор физикалык жүктөмдөрдөн баш тартып, рационалуна гемдик темир камтылган эт азыктарынын эсебинен тамактанууну кеңейтүү сунушталат.

Ар кайсы өлкөлөрдүн гематологдорунун изилдөөлөрүнө ылайык, улгайган адамдардын болжолдуу 40% аз кандуулуктан жабыркайт (Сайсембеков Т.З. авт/ш, 2000; Balducci L., 2003; Газимагомедова П.К., 2005). Аны пайда кылуучу себептер көп, бирок белгилер билинбеши мүмкүн, бул ооруну туура аныктоону кыйындатат. Бирок, статистикалык маалыматтар көңүл жылытарлык, болжолу 80% учурда аз кандуулуктун себебин туура аныктап, ийгиликтүү дарыланат.

Жалпы жонунан улгайган куракта ТЖАКтын клиникалык белгилери жаш курактагы оорудан айырмаланат (жадыбал 5).

Жадыбал 5

Жаш жана улгайган курактагы ТЖАКтын клиникалык картинасынын салыштырма мүнөздөмөсү

Белгилер	60 жашка чейинки бейтаптардагы оору белгилеринин жыштыгы	60 жаштан жогорку бейтаптардагы оору белгилеринин жыштыгы
<i>Аз кандуулук белгиси</i>		
Баш айлануу	5	15
Жалпы алсыздык	15	10
Артериалдык гипотония	1	1
Ортостатикалык синдром	1	5
Энтигүү жана жүрөктүн согуусу	1	10
Стенокардия оорусу	1	5

<i>Гипосидеремиялык синдром</i>		
Теринин кургашы	99	20
Чачтын түшүшү	99	20
Тырмактардын бузулушу	99	20
Даам татымдын бузулушу	20	1
Жыттарга өтө сезгичтик	15	1

Жадыбалдан төмөнкүлөр белгилүү болду:

- улгайган адамдар аз гемоглобинге ылайыкташып калат;
- өзгөчө белгилер жок;
- гипосидероз белгиси (тырмактын жана чачтын сынышы, теринин кургашы) дээрлик байкалбайт;
- башка оорулар менен коштолушу;
- байкаларлык кан агуулар кездешпейт, көпчүлүк учурда начар тамактануу, оор эмес жугуштуу оорулар, азыраак гематуриядагы кан жоготуулар, мальсорбция синдрому ж.б. чогуу келиши (Alleyane M. et al., 2008);
- эпидермистин бүтүндүгүнүн бузулушу, бул 5-10% учурда ангулярдык оозул, ооздун, жамажайдын кесилиши.

1.9. Кош бойлуу аялдардагы темирдин жетишсиздиги (жадыбал 6)

Жадыбал 6

Организмден темирдин чыгышынын базалык деңгээли (Шехтман М.М., 2000)

Эркектер	Аялдар
Базалык кан жоготуулар: <ul style="list-style-type: none"> • Өт менен 0,3 мг/сут; • Тери эпителийинин кургашы менен 0,1 мг/сут; • Заара менен 0,1 мг/сут; • Заң менен 0,4 мг/сут. • Бардыгы – 0,9 мг/сутка 	Базалык кан жоготуулар – 0,9 мг/сут; <ul style="list-style-type: none"> • Этек кири менен – 12-79 мг. Бир жолку кош бойлуулукта темирдин коротулушу: <ul style="list-style-type: none"> • Түйүлдүктүн калыптанышы үчүн – 300 мг • Тон жана киндиги үчүн – 100 мг

1	2
	<ul style="list-style-type: none"> • Жатын көлөмүнүн 20 эсе чоңоюшу үчүн – 50 мг • Дененин жеке муктаждыктары үчүн – 170 мг • Эритроциттардык массанын чоңоюшу үчүн – 450 мг • Бардыгы – 1 070 мг • Табигый төрөттө – 50 мг • Бала эмизген учурда – 150 мг

Кош бойлуулук учурунда аялдын организмнин темирди керектөөсү

1-үч айлык: 1 мг/күн (базалык жоготуулар 0,8 мг/күн + эритроциттерди эң аз керектөө + түйүлдүктүн керектөөсү (30-40 мг);

2-үч айлыгы: 5 мг/күн (базалык жоготуулар 0,8 мг/күн + эритроциттерди керектөө (300 мг)+түйүлдүктүн керектөөсү (115 мг);

3-үч айлыгы: 5 мг/күн (базалык жоготуулар 0,8 мг/күн + эритроциттерди керектөө (150 мг) + түйүлдүктүн керектөөсү (223 мг).

Кош бойлуулуктагы аз кандуулук боюнча БДССУнун критерийлери:

- оор эмес аз кандуулук: $Hb < 110$ г/л;
- оор аз кандуулук: $Hb < 70$ г/л;
- өтө оор аз кандуулук (жүрөк жетишсиздигинин тобокелдигинен улам кечиктирилгис жардам көрсөтүүчү абал): $Hb < 40$ г/л.

Оорулардын алдын алуу жана дарылоо боюнча америкалык борборлордун кош бойлуулуктагы аз кандуулук боюнча критерийлери (The American Centers for Disease Control and Prevention, 1998-ж.):

- биринчи үч айлык: Hb < 110 г/л, гематокрит <33%;
- экинчи үч айлык: Hb < 105 г/л, гематокрит <32%;
- үчүнчү үч айлык: Hb < 110 г/л, гематокрит <33%.

Кош бойлуулардын аз кандуулугунун генезинде калориясыз жана сапатсыз тамактануу (курамында гем камтыган эт жана башка азыктар), он эки эли ичегиде темир сиңирүүнүн начарлашы, энедеги темир корунун түйүлдүктүн тонуна кетиши, төрөгөндөн кийин жана бала эмизип жаткан учурда дене салмагынын жана кандын көбөйүшү чоң мааниге ээ (Camaschella C., 2015).

Биринчи үч айлыкта аз кандуулуктун бар же жок экендигин жана организмдеги темирдин корун аныктап алуу маанилүү, анткени экинчи жана үчүнчү үч айлыкта кемикте темир жетишсиз болсо да, ферритиндин саны нормалдуу бойдон кала берет. Кош бойлуулукта кандын сары суусундагы темирди жана ОЖССтин аныктоочу тесттердин да сезгичтиги төмөндөйт. Эриген трансферриндик рецепторлорду же эритроциттердин цинк-протопорфирин концентрациясын тактоо ооруну аныктоого көмөктөшүшү мүмкүн, бирок бул тесттер биздин өлкөдө азыр толук жеткиликтүү эмес (Schmidt P.J. et al., 2008).

ТЖАКтын кош бойлуулук мезгилиндеги жыштыгы: Россияда – 38,9% (Соколова М.Ю. авт/ш, 2003); өнүккөн өлкөлөрдө – 23% (Schaefer R.C. et al., 2004), ал эми Кыргыз Республикасында – 90-100% (Раимжанов А.Р. авт/ш, 2010).

Кош бойлуулукта, төрөт учурунда жана төрөттөн кийинки темир жетишсиздигинин болжолдуу натыйжалары (Белошевский В.А., 2000; Шехтман М.М., 2003; Орджоникидзе Н.В., 2003; Бурлев В.А. авт/ш, 2006):

- тондун өнөкөт жетишсиздиги, аны менен байланышкан өнөкөт гипоксия жана түйүлдүктүн өрчүүсүнүн токтоп калуу синдрому (18-24%);
- бойдон түшүү жана ара төрөө коркунучу (11-42%);

- гестоз (40-50%);
- жатындын жыйрылуу жөндөмдүүлүгүнүн бузулушу (10-15%);
- каканак суунун туура эмес убакта кетиши (8-10%);
- жатындан гипотониялык кан агуулар (7-8%);
- ириндүү-сезгенме кабылдоолор коркунучу жогорулайт (эндометрит – 12%, мастит – 2%);
- гипогалактия (38%).

1.10. Темир жетишпеген аз кандуулукту лаборатордук жол менен аныктоо

Гемоглобинди текшерүү ыкмалары жана текшерүү үчүн кан алуу жөндөмдүүлүгү гемоглобиндин санын аныктоого таасирин тийгизет. Айрым изилдөөлөр капиллярдан алынган кан аркылуу аныкталган гемоглобиндин тактыгы кан тамырдан алынган кандагы гемоглобинге салыштырмалуу жогору экендигин тастыкташат, алар кан тамырлардан алынган кандагы жыйынтык жалган болуп калышы мүмкүн деп эсептешет (WHO, 2011).

Негизинен темир жетишсиздиги, өзгөчө аялдарда, капыстан, мисалы, кандын жалпы анализинен аныкталат: $Hb > 100-110$ г/л; нормада $Hb < 120-130$ г/л – бул орточо аз кандуулуктун көрсөткүчүнө дарыгерлер көңүл деле бурушпайт, алар өзгөчө бала төрөөчү курактагы аялдарда гемоглобиндин «мотивсиз» азайышы көп жылдык ТЖны далилдерин эстен чыгарышат.

Натыйжада ТЖ скрининги ар түрдүү генездеги өнөкөт кан жоготууларды аныктоодон башталышы мүмкүн. Аялдарда, баарынан мурда эндометриоз же мурундун тез-тез канашы ж.б. менен байланышкан 5 күндөн ашкан, көп кан келген, уюган этек кириңде өтө маанилүү. Бул курактагы аялдардын этик кири нормалдуу болгондо да (3-4 күндөн ашпаган, өтө көп кан келбеген) кан жоготуу менен байланышкан бардык учурлар (кан тапшыруу, операциялар, бойдон алдыруу, Кесарь кесүү, төрөттөгү кан агуулар, канаган геморрой ж.б.) дарыгерди ТЖ тууралуу ойлонууга милдеттендирет жана бейтапка булчуңдардын

алсызданышы, бат чарчоо, көңүл чөгүү, түштөн кийинки уйку-суроо, тырмактын сынышы, чачтын түшүшү, даам жана жыт сезүүнүн бузулушу сыяктуу жетелеме суроолорду бериши керек (Левина А. А. авт/ш, 2005).

Демек, ТЖДан жабыркаган бейтаптар менен биринчи жолу баарлашууда, даттанууларды, анамнездеги жана перифериялык кандын текшерүүлөрүнөн алынган маалыматтарды камтыган скринингдик аныктоо өтө маанилүү.

Дарыгерде бейтап менен биринчи жолу жолугушууда эле темир жетишсиздиги тууралуу, өзгөчө гипосидероз белгилерин аныктоодо негизделген пикири пайда болот. ТЖАКты тастыктоо үчүн кандын жалпы жана биохимиялык анализдери алынат. ТЖАКта гемоглобин эле азайбастан (>110 г/л), көпчүлүк учурда эритроциттер да ($>4,0 \times 10^{12}$ /л) азаят. Эритроциттердин мындай азайышы кемиктеги ядро камтыган эритроиддик элементтердин көбөйүү тездигинин нормага салыштырмалуу төмөндөгөндүгү жана натыйжасыз эритропоз менен байланыштуу.

Мындан тышкары ТЖАКта эритроциттердин жашоо узактыгынын бир аз кыскаргандыгы боюнча маалыматтар бар, анын өрчүүсүнүн негизги себеби болуп, гемоглобин пайда болуунун бузулушу саналат, ага байланыштуу ТЖАКта түстүү көрсөткүч төмөн. Гематокрит деңгээли да төмөндөгөн. Пикограммадагы гемоглобиндин орточо саны төмөндөгөн (норма 27,5-33,3 пг), эритроциттеги гемоглобиндин орточо саны төмөндөгөн (N 31-36 г/дл) (Jolobe O. M., 2000; Goldman L. et al., 2001).

- Эритроциттердин гипохромиясы перифериялык канды микроскопиялоо жолу менен аныкталат жана эритроциттин борбордук жарыктандыруу бөлүгүндө шакек сымал чоңоюшу (анулоцит) менен мүнөздөлөт, нормада борбордук жарыктандыруунун перифериялык түнөргөн бөлүккө болгон катышы 1:1, ал эми аз кандуулукта – 2-3:1, түстүү көрсөткүч төмөндөйт $< 0,8$ (N 0,85-1,05) – гипохромия;

- Эритроциттердин микроцитозу – алардын көлөмүнүн кичирейиши;

- Анизоцитоз – ар кандай көлөмдөгү эритроциттер;

- Клеткалардын жалпы санынан 0,1%дан 1% чейин бута сымал эритроциттер табылышы мүмкүн;
- Эритроциттерди боёо интенсивдүүлүгү боюнча ар түрдүү– анизохромия; гипо- да, нормохромдуу эритроциттер да бар;
- Эритроциттердин ар кандай түрү – пойкилоцитоз (Jolobe O.M., 2000; Дворецкий Л.И., 2001; Goldman L. et al., 2001; Gallaway M.J. et al., 2006, 2009; Van Vranken, 2010).
- **Ретикулоциттердин саны** ТЖАКта нормада болот, ал эми көп кан жоготкондо жана темир препараттары менен дарыланганда (алгачкы 8-10 күн) көбөйүшү мүмкүн (Schaefer R.M. et al., 1999; Mast A.E. et al., 2002) (жадыбал 7);
- Лейкоциттердин саны да норманын чегинде болот (кээде лейкопения $3,0 \times 10^9/\text{л}$ чейин болуп, кан жоготкондо жана онкопатияда жогорулайт);
- Кан эбелектери көбүнчө нормада болот, тромбоцитоз текшерүү учурундагы кан жоготууда пайда болушу мүмкүн (Matyushichev V.B. et al., 2005);
- ЭЧТ (эритроциттердин чөгүү тездиги) 20-25 мм/с чейин тездеши мүмкүн.

Жадыбал 7

ТЖАКтагы лаборатордук көрсөткүчтөр

Лаборатордук көрсөткүчтөр	Нормасы	ТЖАКтагы өзгөрүүлөр
1	2	3
Эритроциттердин морфологиялык өзгөрүүлөрү	Нормоциттер – 68% Микроциттер – 15,2% Макроциттер – 16,8%	Анулоциттер, плантоциттер бар учурда микроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз менен айкашат
Түстүү көрсөткүчтөр	0,86-1,05	Гипохромиянын көрсөткүчү 0,8ден аз
Гемоглобиндин саны	Аялдарда – 120 г/л аз эмес Эркектерде – 130 г/л аз эмес	Азайтылган

MCH	27-31 пг	27 пг аз
MCHC	33-37%	33% аз
MCV	80-100 фл	Азайтылган
RDW	11,5-14,5%	Көбөйтүлгөн
Эритроциттердин орточо диаметри	7,55±0,099 мкм	Азайтылган
Ретикулоциттердин саны	2-10:1000	Өзгөргөн эмес
Натыйжалуу эритропоздин коэффициенти	0,06-0,08×10 ¹² л/сутка	Өзгөргөн эмес же азайган

1.11. Организмдеги темир алмашуу

Темир алмашуу тууралуу заманбап түшүнүктөргө 1937-жылы Мак-Канс жана Уидцоусон тарабынан темирди сиңирүү жана экскрециялоо боюнча эмгектеринде, мындан тышкары Гейльмейер жана Плотнер тарабынан плазмадагы темирдин санын өлчөгөн иштерде негиз салынган. Он жылдан кийин, 1947-жылы Лорелл плазмадан темирди алып жүрүүчү белокту таап, трансферрин деп атаган. Темирди сиңирүүнү сандык баалоо үчүн радиоактивдүү изотопторду колдонуп, бул процессте ичегинин былжыр челинин жөнгө салуучу ролун Nahn et al. (1943) ачкан. Кийинчерээк изотоптор организмдеги темир алмашууну изилдөө үчүн колдонушкан (Huff et al., 1950). Кандын сары суусундагы темирди, ферритинди, эритроциттердин протопорфирин жана трансферриндин темир менен камсыздалышын аныктоо ыкмаларын иштеп чыгуу организмдеги темир корун аныктоого жана темир жетишпеген абалды билүүгө мүмкүнчүлүк берди.

Акыркы 15 жылдын аралыгында темир алмашуу терең изилденип, темир биологиясында «алтын кылым» деп аталып калды (Демихов В. Г., 2015).

Темир адам организмдеги негизги микроэлементтердин бири болуп саналат, ал зат алмашуу, өрчүү жана клеткалардын

көбөйүү процесстеринде негизги ролду ойнойт. Темир клеткаларга кычкылтек ташууга, митохондриялардын дем алуу чынжырчасынын иштешине, клеткаларды кычкылдандыруу-калыбына келтирүү реакциясына, антиоксиданттык коргоого, нерв жана иммун системасынын ишине ж.б. жооптуу көптөгөн субстрат жана ферменттердин курамына кирет. Темир көптөгөн биологиялык процесстердин маанилүү катышуучуларынын бири болуп саналат, ал ансыз ар түрдүү биологиялык системалардын нормалдуу иштеши мүмкүн болбогон облигаттык металлдардын катарына кирет (Andrews N. C., 1999; Isler M. et al., 2002; Cabantchik Z., 2014; Лукина Е. А. авт/ш, 2015).

Дене салмагы 80 кг болгон эркектердин организмдинде темирдин жалпы саны – 50 мг/кг (4,0гр), ал эми дене салмагы 55 кг болгон аялдарда – 42 мг/кг (2,3гр) (MMWR, 1998).

Организмдеги темирдин негизги милдеттери:

1. Ткандарга кычкылтек ташып жеткирүү жана гемоглобин (62%), миоглобин (6%) жасоо, анткени темир кычкылтек кайрадан байланыштырууга жөндөмдүү гемдин курамына кирет. Гем кычкылтек аябай окшош гемоглобин молекуласынын белоктук эмес бөлүгүн түзөт.

2. Электролиттерди ташуу (цитохромдор, темир-серопротеиддер).

3. Ксенобиотиктердин детоксикациясына жана өндүрүмдөрдүн эндогендик ажыроосуна алып келген кычкылдандыруу-калыбына келтирүүчү ферменттердин (цитохромдор, оксидазалар, супероксиддисмутазалар, гидроксилазалар жана каталазалар) ишин активдештирүүгө катышат (цитохром P450).

4. Темирди (трансферрин, ферритин ж.б.) ташуу жана сактоо. Темирдин кору ферритин (оңой мобилизациялануучу) же гемосидерин (кыйын мобилизациялануучу) түрүндө болот. Темир трансферрин аркылуу ташылат, ал организмдеги темирдин жалпы көлөмүнүн 1%га жакынын түзөт. Эгер темирдин

организмдеги өлчөмү темир камтыган белокторду байланыштыруучу чектен ашса, ууландыруучу касиетке ээ. Анын уусу биологиялык мембраналардын липиддеринин өтө кычкылданышына, белок жана нуклеин кычкылдыктарынын түзүлүшүнүн өзгөрүшүнө алып келет.

5. Темир клеткалык жана спецификалык эмес иммунитетке таасир тийгизет, митоз, коллагенди, тирозинди, катехоламиндерди жана ДНКны биосинтездөө процессине катышат (Blindar V.N. et al., 2016).

Боордон, көк боордон жана он эки ичегиден канга темирдин келип түшүшүн жөнгө салган гепсидин боордо иштелип чыгат. Кычкылтектин жетишсиздигинде бөйрөк гипоксия менен индукциялоочу факторду (Hif) иштеп чыгат, ал кемиктин эритроиддик өсүмүн активдештирүүчү эритропоэтинди синтездөөнү жогорулатат. Акыркы жылдарда (2013) эритрокариоциттер темир алмашуунун жөнгө салуучу негизги белок – эритроферронду иштеп чыгары аныкталган. Эритроферрон боордо гепсидиндин синтезделишине бөгөт коюп, канга темирдин сиңишин жогорулатат, ал эритроиддик өсүмдү активдештирүү үчүн зарыл (Стуклов Н. И., 2014) (жадыбал 8.).

Жадыбал 8

**Организмдеги темирдин түрлөрү
(MMWR, 1998)**

Түрү	Саны, мг/кг дене салмагы	
	Эркектер	Аялдар
Ферритин	9	4
Гемосидерин	4	1
Трансферрин	< 1	< 1
Гемоглобин	31	31
Миоглобин	4	4
Клеткалардын дем алган ферменттери	2	2

**Темирдин организмде бөлүштүрүлүшү
(Andrews N.C., 1999)**

Ткань/ орган/ клеткалар (темирдин түрү)	Темирдин саны, мг
Кемик	300
Макрофагдар	600
Боор	1000
Плазма (трансферрин)	3
Булчундар (миоглобин)	300
Циркуляциялоочу эритроциттер (гемоглобин)	1800

Кемиктен эритроциттердин курамында темир канга түшөт, анда эритроциттер тирүү болгончо, т.а. 3-4 айдын аралыгында болот. Андан кийин эскирген же жабыркаган эритроциттер гемоглобинди бузуп, темирди бошотуп, кайрадан плазмага түшүп, ТРФ менен биригет (жадыбал 9). Аялдын организмдиндеги темирдин аз болушу этек кири, кош бойлуулук, төрөт, бала эмизүү менен байланыштуу жана эритроциттердин физиологиялык гемолизинин натыйжасында 20-30 мг темир бошоп чыгып, канда трансферрин менен биригип, кемиктин эритроиддик клеткалары тарабынан темир гемоглобинди синтездөө үчүн кайталап колдонулат (Camaschella S., 2013).

Темир дене салмагынын 0,0065 % түзөт. Дене салмагы 70 кг болгон дени сак чоң эркек адамдын организмдинде болжолдуу 4-4,5 г, аялдын организмдинде 3,5 г болот (50 мг/кг). Темир организмде төмөнкүдөй бөлүштүрүлөт: 70% гемоглобин жасоого, 12%га жакыны миоглобин жана темир камтыган энзимдерди жасоого, 0,1% темир ташууга, б.а. трансферрин менен бириккен темирди ташууга колдонулат. Калган 18-20%дайы боордо, баш мээде, кемикте, көк боордо, бөйрөктө ж.б. ферритин жана гемосидерин түрүндө сакталып турат (Danielson V. G. et al., 1996; Ponka P. et al., 1999; Луговская С. А. авт/ш, 2002; Темир энциклопедиясы, 2008; Mazza J. et al., 2009).

Эркектер жана аялдардын нормадагы темир керектөөсү

Темирдин жайгашкан жери	Эркектер	Аялдар
Темирдин лабилдүү өзгөрүүсү (75%)		
Гемоглобин темири	31	28
Миоглобин темири	5	4
Гемдик энзимдер	1	1
Гемдик эмес энзимдер	1	1
Ташуучу темир (1% аз)		
Трансферрин	<1 (0,2)	<1 (0,2)
Темирдин туруктуу өзгөрүүсү (кампа) (25%)		
Ферритин	8	4
Гемосидерин	4	2

Темир камтыган маанилүүрөөк бирикмелерге гем камтуучу гемопротеиндер (гемоглобин, миоглобин, цитохром, каталаза, пероксидаза), гемдик эмес топтогу ферменттер (сукцинатдегидрогеназа, ксантиноксидаза), ферритин, гемосидерин, трансферрин кирет. Чоң кишилердин темир керектөөсү салыштырмалуу төмөн: 1 мг/сут, бул темирди суткалык жоготууга дал келет. Темирди заара, заң, чач, тырмак аркылуу физиологиялык жоготуу жынысына карабастан, 1-1,2 мг/сут түзөт, ал эми этек кири келген аялдарда – 2-3 мг/сут барабар болот (жадыбал 10).

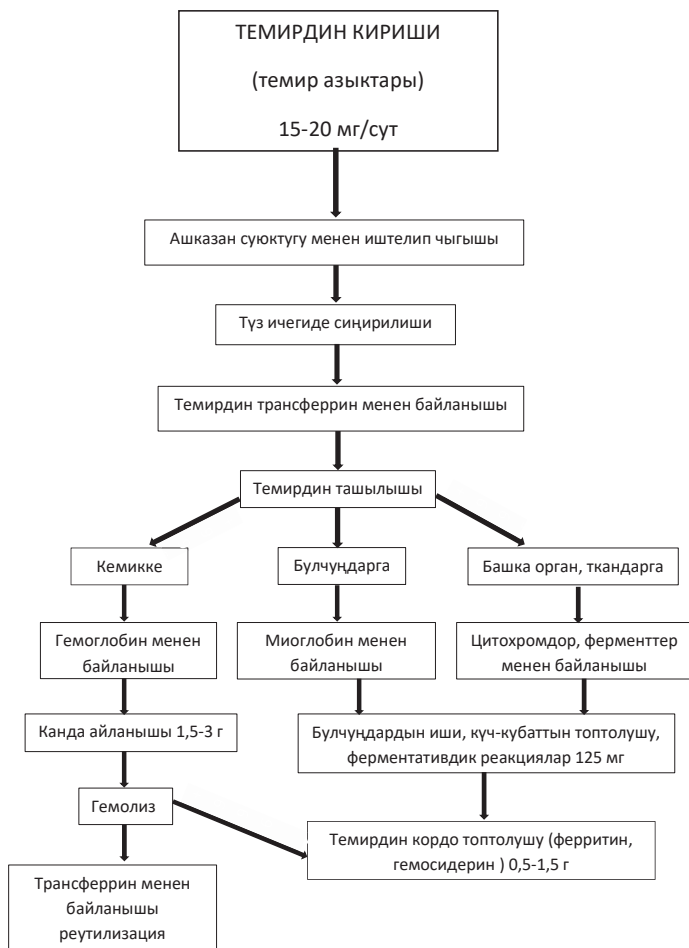
АКШ Илимдер академиясынын маалыматы боюнча, ар бир адамдын жашоосунда организмдин темир керектөөсү өтө жогору болгон жана анын жетишсиздиги аз кандуулуктун кеңири тараган түрү болуп саналган 4 мезгилди бөлүп караса болот:

1. 6 айдан 4 жашка чейинки балдарга темир көп керек, анткени алардын негизги тамагы – Fe аз камтылган эненин сүтү. Алар тез өскөндүктөн, организмдеги темирдин кору түгөнүп калат.

2. Өспүрүмдөрдүн темирге муктаждыгы жогору, анткени тынымсыз өсүп жаткан организмдин керектөөлөрүн канааттандыруу керек.

3. Бала төрөөчү курактагы аялдар да этек кири келген учурда жоготкон канды толуктоо үчүн темирди көп талап кылат.

4. Кош бойлуу кезинде келечектеги энелердин темир жетишпеген аз кандуулуктун өрчүү мүмкүнчүлүгү жогорулайт. Түйүлдүктөгү өзгөрүүлөргө байланыштуу эритроциттерди көп иштеп чыгуу үчүн темир керектелет. Темир өздүк эритроциттерди иштеп чыгуусу үчүн түйүлдүккө да керек. Төрөт учурундагы аз эмес кан жоготууларды да эстен чыгарбоо зарыл, ошондуктан кош бойлуу аялдар кошумча темирге муктаж болот.



1-сүрөт. Организмде темир алмашуу (Аркадьева Г.В., 1999)

Дени сак адамдын организмде 4,0-4,5 грамм темир болот (сүр. 1, 2.).

- 15-20 мг темир тамак-аш аркылуу сырттан ичеги-карындарга кирет.

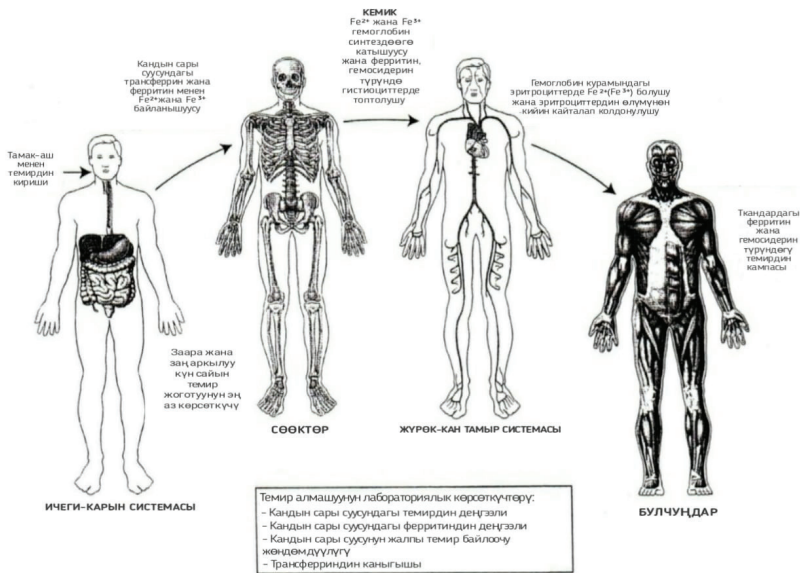
- Тамактагы темирдин 10-15%дан азыраагы он эки эли ичегиде жана ичке ичегинин башкы бөлүгүндө сиңирилет.

- Дени сак адам организмге андан ашык өлчөмдөгү темир кирсе да, 24 саат ичинде 2,5 мг сиңирет.

- Сиңирилген темир плазманын бөлөгү трансферринге биригип, кемикке барат, андан кийин боор, көк боор, баш мээде эриген ферритин жана эрибеген гемосидерин түрүндө сакталып турат.

- Трансферрин менен бириккен азыраак сандагы темир ткандарга кирип, миоглобин, ткандык метаболизм ферменттери – цитохромдор, каталазалар, пероксидазалар, альфа-глицерофосфатоксидазалар ж.б. иштеп чыгууга колдонулат.

Микроцитардык аз кандуулук



2-сүрөт. Темир алмашуу: тамак-аш аркылуу кириши, сиңирилиши жана сакталышы

**Темир жетишсиздигинин лаборатордук көрсөткүчтөрү
(Jolobe O.M., 2000; Дворецкий Л.И., 2001)**

Темир көрсөткүчтөрү	Нормасы	Fe предла- тенттик жетиш- сиздиги	Fe ла- тенттик жетиш- сиздиги	Темир жетишпеген аз кандуулук
Кандын сары суусундагы темир	Эркектерде – 13-27 мкмоль/л Аялдарда – 11-25 мкмоль/л	N	<50 мкг/л	<40
Трансферрин	300-360 мкг/дл	N	390	410
Каныккан трансферрин	20-55%	N	<20%	<15
Ферритин	30-300 нг/мл 80 нг/мл – эркектерде 49 нг/мл – аялдарда	N 60% учурда < N 40% учурда	12 нг/мл	<12 нг/мл
Нь	140-160 г/л эркектерде 120-140 г/л аялдарда	>50%	N	Азайган
MCH	27,5-33,3 пг	N	N	Азайган
MCV	80-96 фл	N	N	Азайган
RDW	N	N	N	Кеңейген
Rbc – морфология	N	N	N	Микроцитардык гипохромдук
Сидеробласттар к/м	40-60	40-60	<10	<10

Кандын биохимиялык анализи (Морщакова Е.Ф. авт/ш, 2003) (Жадыбал 11)

- Кандын сары суусундагы темирдин деңгээлинин 1,8-5,4 мкмоль/л чейин төмөндөшү (эркектерде норма – 3-30 мкмоль/л, аялдарда – 12-25 мкмоль/л);

- Кандын сары суусунун темир бириктирүүчү жөндөмдүүлүгүнүн 100 мкмоль/л чейин жогорулашы жана эркин трансферриндин (норма – 40-60 мкмоль/л) эсебинен бириккен темирдин санынын чагылдырылышы;

- Кандын сары суусундагы латенттик темирди байланыштыруучу жөндөмдүүлүгүнүн (N 28,8-50,4 мкмоль/л) жогорулашы (кандын сары суусундагы темир көрсөткүчүндөгү ОЖСС көрсөткүчтөрүн эсептөө жолу менен аныкталат);

- Трансферриндин темирге каныгышынын пайызынын төмөндөшү (норма 25-40%) (кандын сары суусундагы темир көрсөткүчүнүн ОЖССке катышы);

- Кандын сары суусундагы ферритин деңгээлинин төмөндөшү (N эркектерде 85-130 нг/мл, аялдарда 58-150 нг/мл).

Кандын сары суусундагы темирдин саны темир препараттары менен дарылаганга чейин аныкталат. Эгер препараттар берилп калса, темирди изилдөө иштери аларды кабыл алуу токтогондон 7 күн өткөндөн кийин жасалат.

Кандын сары суусундагы ферритиндин нормадагы эң аз саны организмдеги темирдин корун чагылдырат, ал 100 нг/мл аз болбошу керек (Морщакова Е.Ф. авт/ш, 2003; Knovich M. A. et al., 2009; Стуклов Н.И. авт/ш, 2013). ТЖАК диагнозун коюу үчүн ФС көрсөткүчү 30 нг/мл аз болбошу туура болору белгилүү (Темир энциклопедиясы, 2008; Румянцев А.Г., 2015; Бахрамов С.М. авт/ш, 2018). Трансферрин сыяктуу ташыгыч белоктун деңгээли темир жетишсиздигинен жогорулап кеткен, бирок жугуштуу оору бар болсо, анын саны азайып, ТЖАКты аныктоодо колдонулбай калат (Жаворонков А.А. авт/ш, 1999; Lee P.L. et al., 2001).

ТЖАКтан жабыркаган бейтаптардын трансферрининин темирге каныгышы 17% төмөн болушу мүмкүн (Стуклов Н.И. авт/ш, 2013). Бүгүнкү күндө ТЖАКты так аныктоо ыкмасы бо-

луп, 2,9 мкг/мл чейин жогорулаган трансферрин үчүн эриген рецепторлордун (TfR) концентрациясы саналат (Cook J.D., 1999; Луговская С. А. авт/ш, 2002).

Демек, ТЖАКты аныктоонун негизги критерийлеринин бири – бул гипохромдуу микроцитардык аз кандуулук, өзгөчө сидеропениялык жана анемиялык синдромдорго мүнөздүү клиникалык белгилери бар учурда темир жетишсиздигин текшербей туруп эле, изилдөөнүн жана пайда болуу себептерин тактоонун клиникалык жана аспаптык ыкмаларын бирге колдонуу менен ТЖАКты аныктоого болот (Стуклов Н.И. авт/ш, 2013).

Перифериялык кандагы гипохромдук эритроциттердин, б.а. проторпорфирин көп санда болгон кандын кызыл денечелеринин саны нормада 2,5% болот, бирок 5% ашпайт. Гипохромдуу эритроциттердин 10%га чейин жогорулашы абсолюттук жана функционалдык темир жетишсиздигинин белгиси, ал эми 10%дан ашса, абсолюттук жетишсиздикте гана болот (Демихов В.Г., 2015).

Кандын сары суусунун темир байланыштыруучу жөндөмдүүлүгү (КСТБЖ). Кандын сары суусундагы темирдин санын аныктоо менен бирге, КСТБЖны да текшерүү керек. Мында нормада трансферриндин 1/3 бөлүгү темирге каныккан, ал эми 2/3 бөлүгү темирдин жетишерлик санын эркин байланыштыра алат. КСТБЖ дегенде трансферриндин абсолюттук санын эмес, темирдин трансферрин менен (1 л кандын сары суусунда) байланыша алган санын (микромоль менен) түшүнөбүз. Нормада КСТБЖ 40тан 60 мкмоль/л чейин болот.

ЛЖССти санын аныктоо үчүн КСТБЖдагы кандын сары суусундагы темирдин санын эсептешет. Дагы бир көрсөткүч – трансферриндин каныккан коэффициенти, бул кандын сары суусундагы темирдин КСТБЖга болгон пайыздык катышы. Ал нормада 16дан 50% чейин болот.

ТЖАКка КСТБЖнын жогорулашы (69 мкмоль/л ашык), ЛЖССтин байкаларлык санда жогорулашы жана трансферриндин байкаларлык деңгээлде төмөндөшү (17% азыраак) мүнөз-

дүү. Бейтаптардын көпчүлүк бөлүгүнүн КСТБЖ жогору болот, айрым учурда нормада сакталат. КСТБЖны аныктоо белгилүү бир өлчөмдө организмдеги темирдин корун баалоого мүмкүнчүлүк берет деп эсептелет. Бирок, кандын сары суусундагы темирдин (FeS) санын текшерүү дайыма эле организмдеги темирдин корун так чагылдырбайт. Мисалы, жугуштуу оорулар жана сезгенме оорулар менен байланышкан аз кандуулукта темир сакталуучу органдарда анын кору көп болсо да, кандын сары суусундагы темирдин саны азаят (Andrews N. C., 1999).

Ферритин, негизги белок катары, темирдин 4 500 атомун камтыйт, бирок гемдик топко ээ болбой, кампа-органдарда (боор макрофагында, көк боордо, баш мээде) сакталат. 100 мг баш мээнин курамында 21,3 мг болушу мүмкүн, ал эми 100 мг боордо болгону 13,4 мг жетет. Гемосидерин ферритиндин туундусу болуп саналат. Организмдеги темир кору үчүн колдонулуучу негизги белок болуп ферритин саналат, ал үч валенттүү темир жана белоктун гидроокиси – апоферритиндин сууда эрүүчү комплекси (Цветаева Н. В. авт/ш, 1997; Воробьев П. А., 2001; Siddappa A. M. et al., 2007; Левина А. А. авт/ш, 2015; Бахрамов С. М. авт\ш 2018.). Гемосидерин да темир камтыган белок болуп саналат. Ал кемиктин макрофагында, көк боордо жана боордун купфер клеткаларында жайгашкан (15-15). Гемосидерин ферритинге окшош, бирок, айрымасы сууда эрибейт, жарым-жартылай денатурацияланган, анын молекуласы 25-30% темир камтыйт, ал эми ферритинде болгону – 20%.

Ферритинди аныктоонун радиоиммунологиялык ыкмалары дени сак адамдардын баарынын канынын сары суусунда белгилүү өлчөмдө болорун далилдеди. Кандын сары суусундагы ферритинди бул ыкмалар менен аныктоодо ферритинге белги коюлган антиденечелер же белги коюлган ферритин колдонулат. Адабияттардагы маалыматтар боюнча, нормада ферритиндин саны организмдеги жалпы темирдин 15-20% тегерегинде болот, ал эми дени сак адамдардын канынын сары суусунда аялдарда орто эсеп менен 34 мкг/л, эркектерде 94 мкг/л тегерегинде болот.

Гомеостазда темир ичке ичегиде, көбүнчө он эки эли ичегиде анын сиңирилүү процессинде маанилүү ролду ээлерин белгилей кетүү керек, алардын түктөрү аркылуу темир сиңирилип, тийиштүү жактарга ташылат. Темирдин тең салмактуулугун сактоо энтероциттин жашоо цикли менен байланыштуу (Frazer D.M. et al., 2002). Энтероциттерде жаңы белоктор синтезделет, ал тамак-аштагы темирдин сиңирилишине, сакталышына, ташып жеткирилишине жооптуу болот. Бүгүнкү күндө темир алмашуунун негизги терс жөнгө салуучусу ичеги-карындыгы темирди кармап калуучу гепсидин деп саналат (Nemeth et al., 2003).

Бүгүнкү күндө кандын сары суусундагы ферритинди аныктоо темир корун текшерүүнүн натыйжалуу ыкмаларынын бири деп саналат, бирок кандын сары суусундагы ферритиндин саны дайыма эле темирдин корун так чагылдырбайт, ал эми өнөкөт оорулардан пайда болгон аз кандуулукта (ӨОАК) – ревматоиддик артрит, боордун өнөкөт ооруларында, ириңдүү ооруларда, сепсисте, калтыратмада ферритин курч фазадагы белок катары саналат. ТЖАКта эритроциттердеги протопорфириндин саны жогорулайт, анткени кандын сары суусундагы темир аз болсо протопорфирин эч нерсеге жармаша албай калат да, эритроциттерде топтоло баштайт (Knovich M. A. et al., 2009). Нормада эритроциттердеги протопорфириндин саны 0,26дан 0,88 мкмоль/л чейин болот, анын деңгээли тубаса эритропоэтикалык протопорфирияда жогорулашы мүмкүн.

Акыркы жылдарда дарт аныктоонун сапатын жогорулатуу максатында, **трансферриндик рецепторлордун (TfR)** санын изилдешүүдө (Rusia H. et al., 1999; Мамукова Ю. И. авт/ш 2002; Schmidt P.J. et al., 2008). TfR – бардык клеткаларда бар болгон трансмембраналык белок, анын үчтөн экиси кызыл чучуктун курамында болот. Анын деңгээли ткандардын рецепторлорунун санына барабар, ал эми клеткалардын темир керектөөсүнөн жана клеткалардын өсүмүнөн көз каранды. Эритропоэздин жигердүүлүгүнүн жана кемиктин темир менен жеткиликтүү камсыздалышынын ченемин катары TfR колдонуунун негизин бул

фактылар түзөт. TfR параметри темир жетишсиздигинин сезгич индикатору болуп саналат. Клетка ичинде темир азайганда, TfR синтез жогорулайт. Кандын сары суусундагы TfRди аныктоодо, клеткалык деңгээлдеги темир жетишсиздигин аныктоо мүмкүнчүлүгү пайда болот (Worwood M., 2002). Ошентсе да TfRдин концентрациясы жугуштуу, сезгенме оорулардан, жыныстан, жаш курактан, кош бойлуулуктан көз каранды эмес.

Joosten E. et al. (2002), Simek M. et al. (2002) ферритиндин sTfR/logго катышын изилдөөнү сунушташат, анткени темирге болгон керектөө да, темирдин сакталган саны да өз-өзүнчө маалымат бере албайт. Аларды чогуу аныктоо эриген рецепторлорду жана ферритинди (soluble transferrin receptor – sTfR) бириктирген индексти эсептөөгө мүмкүнчүлүк берди (Kohgo Y. et al., 2002; Piedras J. et al., 2003; Karamian N.A. et al., 2003). Көп колдонулган индекс – эриген трансферриндик рецепторлордун ферритин концентрациясынын логарифмасына (sTfR/log ферритина) болгон катышы. sTfR деңгээли организмдеги трансферрин рецепторлорун экспрессиялоону чагылдырат (Bohmer F. et al., 2003). Fe болгон керектөө жогорулаганда Tf рецепторунун цикли тездеп, клеткалардын үстүнө рецепторлор көбүрөөк жайгаша баштайт. Ал эми темир жетишсиз болгондо, кандын сары суусундагы Tf рецепторлордун экспрессиясы жогорулайт (Wang G.L. et al., 1995; Feelders R. A. et al., 1999; Riman E. et al., 2002). Бул индекстин жогорулашы жогоруда аталган параметрлердин баарына салыштырмалуу темир жетишсиздигин жакшы чагылдырат. Ферритиндин sTfR/log индекси үчүн дискриминацияланган маани ферритин жана sTfRди аныктоодо колдонулган ыкмадан белгилүү бир деңгээлде көз каранды. Мындан тышкары бул индекстин чоңдугуна катуу кармаган реакциялардагы ферритин жана гепсидиндин деңгээлинин жогорулашы таасир берет, ага байланыштуу C-реактивдүү белогу (СРБ) нормадагы (<5 мг/л) жана жогору болгон (>5 мг/л) бейтаптардын ар түрдүү дискриминациялык мааниси сунушталган.

Эритрокариоциттердин жана ретикулоциттердин мембранасында трансферрин рецепторлору бар, ал эми ретикулоциттердин үстүнкү катмарында трансферриндин темир жүктөлгөн 25 000ден 50 000ге чейинки молекуласы бар. Ошентсе да эритрокариоциттердин ичине 2 валенттүү темирлер (Fe^{++}) кирип, протопорфирин темиринен гем жасалуучу митохондрияга кирет. Бул көрсөткүч кош бойлуулуктагы темир жетишсиздигин жана өнөкөт оорулардан пайда болгон аз кандуулукту башка оорулардан айырмалап аныктоодо чоң мааниге ээ.

ТЖАКты аныктоодо жакында гана белгилүү болгон, эритропозтиндин генин басаңдатуу жолу менен эритропозтин өндүрүүнү жөнгө салган зат – неоптеринге кызыгуу жаралат. Нормада темир алмашуу кандайча жүрөт? Темир ичеги-карын, көбүнчө он эки эли ичегиде жана ичке ичеги аркылуу сиңирилет. Ичеги-карындан канга ферропортиндин жардамы менен канга чыгарылат, андан кийин трансферринге (ТРФ) жармашып, эритроциттердин коштоочусу – клеткаларга өтөт. Андан кийин гемоглобин синтезделип, гемоглобинге каныккан эритроциттер канга аралашат. Гемоглобин акырындап эскирип, көк боорго жармашып өлөт. Макрофагдардан кайрадан ферропортиндин жардамы менен канга аралашып, ТРФ менен биригет, анан алардын темири ферритин түрүндө боордо сакталып, зарыл учурда ферропортин аркылуу циркуляцияга чыгарылат. Ошентип, бардык темирдин 95% күн сайын рециркуляцияланып, болгону 5% гана физиологиялык жоготууларды калыбына келтирүү үчүн тамак менен кирүүгө керектелет.

Темир алмашууга катышкан 20 белок белгилүү, алардын ичинде негизгилери болуп, **трансферрин, трансферрин рецепторлору, ферритин, ташуучу-белоктор (DMT-1, ферропортин), феррооксидаза жана гепсидин** саналат (Nunes M.T., 2010; Camaschella C., 2013).

Демек, трансферрин (ТРФ) 80 кДа тегерегиндеги молекулярдык массадагы гликопротеид менен эки жол менен байланышуучу темирди түшүндүрөт. Сиңирилгенден кийин же көк

боордо эритроциттер ажырагандан кийин, ТРФ он эки эли иче-гидеги темирди клеткалардан башкаларга ташыйт. Кандын сары суусундагы ТРФ 2-4 г/л түзөт. ТРФтин деңгээлинин жогорулашы ткандык жетишсиздикке жооп катары күчөтүлгөн синтезди көрсөтөт, ал эми анын төмөндөшү боордун белоктук-синтетикалык функциясынын бузулушу менен темирдин ашыкча болгондугунан кабар берет (Левина А. А., 2005). Кандын сары суусундагы ТРФ менен кандын сары суусундагы темирдин (КСТ), КСТБЖ жана НТЖ деңгээли тыгыз байланышта экендигин белгилей кетүү керек. КСТ – ТРФ менен тыгыз байланышкан темирдин саны жана керектөөчү клеткаларга бара турган санын чагылдырат (Долгов В. В. авт/ш, 2002).

КСТБЖ ТРФтин темир менен толбой калган «идишти» түшүндүрөт жана КСТБЖнын жогорулашы КСТнин жетишсиздигин көрсөтөт, ал нормада 50-70 ммоль/л түзөт. Ал эми темир ашыкча болгондо, КСТнин жогорулашы жана КСТБнын төмөндөшү байкалат.

Трансферриндин темир менен каныгышы (ТТК) КСТ жана КСТБЖнын катышына байланыштуу аныкталат жана ал нормада 20-40%га барабар. Бул көрсөткүчтөр темир жетишпеген аз кандуулукта төмөндөйт, ал эми ашыкча болгондо нормалдуу деңгээл байкаларлык жогорулайт (> 50%) (Долгов В. В. авт/ш, 2002).

Бахрамов С.М. (2018) организмдеги темир алмашуунун, темир сиңирүүнүн, жалпы схемаларын, темир ташууну жөнгө салуу механизмдерин, трансферрин жана анын касиеттери, трансферриндин рецептордук таасирлери, организмде темирдин сакталышы жана аз кандуулукка каршы жаңы муундагы каражаттарды колдонуу тууралуу кылдат түшүндүрүп берген.

Темирдин клеткалык алмашуусу трансферринден рецепторлорго (rTF) чейин болот. Керектөөчү-клеткаларга ТРФ жеткирилгенден кийин темирди колдонуу трансферриндик рецепторлордун (ТРФ-1-рецептор) жардамы менен аткарылат, ал молекулалык салмагы 185 кДа болгон трансмембраналык гли-

копротеид болуп саналат. ТРФ-рецептордун милдети – ТРФ менен темирдин комплексинин эндоцитозу. Бирок клетканын цитоплазмасына келип түшкөн темирдин көп бөлүгү гемоглобин синтезинде колдонулган темирдин лабилдүү өзгөрүүсү деп аталат, ал эми эритроиддик эмес клеткаларда ДНК, РНК жана темир камтыган ферменттерди синтездөө үчүн колдонулат (Демихов В. Г., 2015).

Калган азыраак бөлүгү уулуу эмес ферритин түрүндө топтолот (Chang Y. et al., 2004; Sabantchik Z. Y. et al., 2005). Ферритин организмдеги темирдин жалпы санынын 16-20% гана байланыштырат жана темир кампасы катары 2 валенттүү темир түрүндө зарыл өлчөмдө бошотулат. Нормада кандын сары суусундагы ферритиндин (КСФ) деңгээли темирдин корун чагылдырат. Анын 40 мкг/л чейин төмөндөшү ТЖГа мүнөздүү, ал эми > 1000 мкг/л чейин жогорулашы биринчилик жана экинчилик гемохроматоздордон же курч фазадагы белок катары организмдеги сезгенме, шишик жана деструктивдүү процесстердин бардыгын билдирет.

DMT-1 ташуучу белок он эки эли ичегинин былжыр челинин түктүү эпителийинде экспрессияланат, анда тамак-аш темиринин иондорун энтероциттерге алып барат.

Ферропортин – бул клеткалардан (энтероциттер, макрофагдар, гепатоциттер) темирдин чыгышын камсыздоочу, ташуучу белок (анын функциясы бузулганда терең гипохромдуу аз кандуулук менен коштолуп темир алмашуу бузулат, ткандарда темир ашыкча топтолот) (D'Angelo G., 2013, Camaschella C., 2015).

Ферроксидаза – 2 валенттүү темирди 3 валенттүүгө айландууга катышкан белок, ТРФга темир иондорун киргизүү үчүн зарыл. Мунун баары курамында жез камтылган гестин жана церулоплазманын жардамы менен ишке ашат (Hellman N. et al., 2002; Fuqua B. et al., 2013).

ТЖАКта кемикте, эреже катары, олуттуу патологиялык белгилер болбойт, миелокариоциттердин саны нормада болот. Гистологиялык препаратта (трепанобиоптатта) иштеген жана майлуу

кемиктин катышы өзгөрбөйт. ТЖАКка эритрокариоциттердин гемоглобизациясынын бузулушу мүнөздүү: базофилдүү жана полихроматифилдик нормоциттердин саны көбөйгөндүктөн, оксифилдик нормоциттер азаят, б.а. натыйжасыз эритропоэз өнүгөт. Мегакариоциттердин саны нормада болот же көбөйүп кетет (кан көп аккан учурда). Темирдин күкүмдөрүн камтыган сидеробласттар азаят, нормада 20-40% кемиктин эритрокариоциттери бирин-экин күкүм камтыйт. ТЖАКтын жоктугуна толук ишенимдүү болгон кезде, кемиктин сидеробласттарынын санын текшерүү керек.

Темир корун аныктоо үчүн десфералдык тест да колдонулат. Десферал (десфероксамин) – организмден темир иондорун тандап чыгаруучу комплексондор (Vichinsky E. et al., 2007). Ал *Streptomyces pilisus* актиномиценттердин алмашуусунун өндүрүмүн түшүндүрөт; алар үч валенттүү темирдин 8,5 бөлүгүн бириктирүүгө жөндөмдүү десфералдын 11 салмактык бөлүгүнүн алмашуусунун өндүрүмү. Десферал менен комплекске кирген темир булагы бул гемоглобин да, трансферрин да эмес. Кампада темир деңгээлдеринин ортосундагы белгилүү бир жарыш сызыктар бар, ал десферал киргизилгенден кийин заара менен чыгуучу, ферритин, гемосидерин жана темир бириккен түрүндө болот. Организмдеги темирдин корун билиш үчүн, бейтапка 500 мг десферал саят, андан кийин бир күндүк заарадагы темирдин санын аныкташат. Мында нормада 0,8-1,3 мг темир бөлүнүп чыгарын белгилей кетүү керек. ТЖАКтан жабыркаган бейтаптардын заарасындагы темирдин саны десферал сайылгандан кийин, суткасына болгону 0,2-0,4 мг түзүп, байкаларлык төмөндөйт.

Организмдеги ашыкча темирди сыртка чыгаруучу башка заманбап препарат болуп, темирди пероралдык хелатор – деферазирокс (эксиджад) саналат, ал АКШда жана Европада 2005-жылы катталган. Ал бир жылдын ичинде суткасына 20-30 мг берилет. Бул препарат темирдин трансфузиялык ашыкчалыгынан жабыркаган бейтаптын темирин натыйжалуу бириктирет,

бул боордогу темирдин жана кандын сары суусундагы ферритиндин санынын азайышы менен тастыкталат (Савченко В.Г. авт/ш, 2015).

Ошентип, ТЖАКты аныктоочу негизги критерийлер – булар аз кандуулуктун микроцитардык, гипохромдуу мүнөзү, кандын сары суусундагы темирдин жана ферритиндин азайышы, КСТБЖ жана ЛЖССтин жогорулашы кандын сары суусундагы трансферрин рецепторлорунун экспрессиясынын (sTfR) жогорулашы, трансферринге каныгышынын коэффициенти (ТКК) болуп саналат.

Өнөкөт кан жоготуунун булагын тактоо үчүн ичеги-карын системасы (ЭГДС, колоноскопия, ректороманоскопия, ирригоскопия, заңдагы көмүскө канды текшерүү – Грегерсен реакциясы, компьютердик вентрикулография), ич көңдөйүндөгү органдарды (боор, өт баштыкчасы, уйку беши), бөйрөктөрдү ҮУИ аркылуу текшерүү, аялдардын репродуктивдүү системасын (жатындын кошумча бөлүктөрүн), эркектердин простата безин ҮУИ аркылуу текшерүү, органдар боюнча тийиштүү адистерден кеңеш алуу керек.

1.12. Темир жетишпеген аз кандуулукту башка оорулардан айырмалап аныктоо

Гипохромдуу жана микроцитардык аз кандуулуктун классификациясы:

- темир жетишпеген аз кандуулук;
- сидеробласттык аз кандуулук;
- синтездин бузулушу же порфиринди утилизациялоо менен байланышкан аз кандуулук: тубаса (эритропоэтикалык порфириялар) жана кийин пайда болгон (коргошунга уулануу);
- сидероахрестиялык аз кандуулук;
- талассемиялар.

Биринчи үч топтогулар эритроциттердин азыгы жетишпеген аз кандуулукка кирет, төртүнчүсү – эритроциттердин кыска

циклдүү жашоосуна (гемолиттик аз кандуулук) байланыштуу болот.

Көпчүлүк учурда гипохромдуу жана микроцитардык түрү узакка созулганда, өнөкөт оорулардан пайда болгон аз кандуулукка (ӨОАК) айланат.



3-сүрөт. Гипохромдуу аз кандуулукту аныктоонун алгоритми (Левина А. А. авт/ш, 2015)

ТЖАК диагнозун коюуда темир саны жогору болгон гипохромдуу аз кандуулуктун башка түрлөрүнөн айырмалап алуу зарыл, мисалы, өнөкөт оорулардан пайда болгон аз кандуулук, сидеробластык, сидероахрестиялык аз кандуулук, талассемия ж.б. (жадыбал 12).

Бардык аз кандуулуктун ичинде экинчи орунда турган (ТЖАКтан кийинки), өнөкөт оорулардан пайда болгон аз кандуулуктун – ӨОАКтын (Д 63.8) же темирди кайра бөлүштүрүүчү аз кандуулуктун генезинде катуу кармаган жана өнөкөт жугуштуу оорулар, ириңдүү оорулар (остеомиелит), сепсис, өпкө абсцесси, кургак учук, бактериялык эндокардиттер, боор оорулары (гепатит, боор циррозу), туташтырма ткандын системалуу оорулары (ревматоиддик артрит, тери кургак учугу ж.б.), онкологиялык оорулар (ири шишиктер, көп сандагы миеломалар, лимфомалар), курч лейкоздор маанилүү роль ойнойт (Макешова А.В. авт/ш, 2009). Темирди кайталап бөлүштүрүү жана айланып чыгуусун жайлатуу да маанилүү, анткени бул кемиктин макрофагдык системасын активдештирүү менен байланыштуу, мында темир бекем кармалып, аны кайталап колдонуу бузулат. Гем синтезинде колдонулбаган темир кемиктин макрофагында ферритин түрүндө, ошондой эле териде, боордо, уйку безинде, миокардда гемосидерин түрүндө сакталат, натыйжада экинчилик гемосидероз (көмүскө гемолиз) өрчүй баштайт. ӨОАКтын башка себептери болуп, эритроциттердин аз жашоосу (көмүскө гемолиз) жана эритропоэтиндин туура эмес өндүрүлүшү саналат (Weiss G. et al., 1997).

Ичеги-карын ооруларынын (спецификалык жаралуу эмес колит, Крон оорусу) 75-80%ында аз кандуулук пайда болушу мүмкүн, аны менен бирге темир жетишсиздиги пайда болуп, бул өнөкөт сезгенме ооруларынан пайда болгон аз кандуулук (ӨСОАК) деп аталат (Gisbert J. P. et al., 2008). Мында сезгенме цитокиндердин, өзгөчө гепсидин санынын жогорулашынын ичеги-карындын сезгенме ооруларынан пайда болгон аз кандуулуктун өрчүшүндөгү ролун баса белгилөө керек (Gasche S. et al., 2007; Beigel F. et al., 2012). Темирдин өтө азайышы аллергиялык оорулардан улам теринин түлөшүнө, тез-тез кайталанган КРВЖларга (курч респиратордук вирустук жугуштуулар) байланыштуу болот, анткени вирустар, бактериялар өз жашоосу үчүн темирди пайдаланышат. Мындай абал адабияттарда ӨОАК катары мүнөздөлөт (Стуклов Н. И. авт/ш, 2013).

Өнөкөт оорулардан пайда болгон аз кандуулук (ӨОАК) – бул экзогендик (инфекциялар, токсиндер) же эндогендик (уулуу метаболиттер, айланып жүрүүчү иммундук комплекстер, аутоантигендер, шишик клеткалары) факторлордун ар кандай таасиринен улам иммундук системанын активдешүүсүндө негизги ролду ойногон татаал көп компоненттүү процесс. Имунокомпоненттик клеткаларды (макрофаг жана Т-лимфоциттерди) активдештирүү сезгентүүчү цитокиндердин (ИЛ-1, ФНО, ИЛ-6, интерферон (ИНФ- γ)) өндүрүмү менен коштолот, булар эритроциттердин иштелип чыгуусу менен бузулушунун тең салмагын жоготот, эритроциттердин жашоосун 80-60 күнгө чейин кыскартат, эритропозтиндин таасирин азайтат (Павлов А. Д. авт/ш, 2011; Рукавицын О. А., 2012). Жалпы жонунан айланып жаткан кандагы темирдин саны акырындап азайып, макрофагда темир топтолот, натыйжада анын организмде жетиштүү санда болгондо, гемоглобинди түзүүгө колдонулбай калат, анткени ӨОАКты өрчүткөн патогенетикалык факторлор болуп, кампа органдардан темирдин баруу жолдорунун бузулушу саналат (Wang G. L. et al., 1995; Ganz T., 2003; Ludwig H. et al., 2004; Thomas C., Thomas L., 2005; Detivaud L. et al., 2005; Блиндарь В. Н. авт/ш, 2013, 2016; Зубрихина Г. Н. авт/ш, 2014, 2016).

ТЖАК менен ӨОАКтын негизги айырмачылыктарынын бири болуп темирдин абсолюттук жетишсиздиги саналат, б.а. темир препараттары ТЖАК эритропоздин активдешүүсүнө, ретикулоциттердин санынын өсүшүнө алып келет, көлөмү нормалдашат, эритроциттердеги гемоглобиндин орточо саны жана орточо концентрациясы калыбына келет. Ал эми ӨОАКта темир жетишсиздигинен жабыркаган бейтаптарда темир каражаттарын берүү оң натыйжа бербейт (Thomas C. et al., 2005; Павлов А. Д. авт/ш, 2011; Рукавицын О. А., 2012).

Мында темирдин алмашуусун универсалдуу жөнгө салгыч болуп, **гепсидин саналат** (Hunter H.N., 2002; Ganz T., 2003; Detivaud L. et al., 2005; Демихов В. Г. авт/ш, 2006; Левина А. А. авт/ш, 2008; Kemna E. H. et al., 2009). Ичеги-карындагы те-

мирдин сиңирилиши боордогу гепсидиндин аз иштелип чыгуусуна алып келет, кайталанган учурда ичеги-карындагы жана тамак-аштардагы темирдин азайышын калыбына келтирет (Hunt J.R. et al., 2000; Dallalia G. et al., 2003; Frazer D.M. et al., 2002; Parapanikolaou G. et al., 2005; Смирнов О.А., 2010; Стуклов Н.И. авт/ш, 2013). Гепсидин темирди жөнгө салуучу милдетинен тышкары, бактерициддик таасирге ээ сезгенме белок болуп саналат, анын деңгээли темирдин канга аралашуусун бөгөттөп, сезгенме жана шишик ооруларында жогорулайт (Демихов В.Г. авт/ш, 2006; Deicher R. et al., 2006; Fleming R., 2008; Vregman D.V. et al., 2013).

Гепсидин темирди жөнгө салуучу курч фазалуу белок болуп саналат, ал бир тарабынан бактерияларга каршы болот, экинчи тарабынан темирдин көптүгү гепсидиндин гепатоциттерге синтезделишин индукциялайт жана темирдин энтероциттерге сиңишин төмөндөтөт (Pigeon C. et al., 2001; Park C.H. et al., 2001).

Гепсидин – полипептид цистеинге бай (молекулярдык салмагы 470 кДа), негизинен гепатоциттер менен синтезделип, бөйрөктөр аркылуу чыгарылат. Гепсидин темир алмашууну жөнгө салат жана ӨОАКты чыныгы ТЖАКтан айырмалоодо колдонулат. Ошентип, гепсидин-25тин 11,81 нг/мл жогорулашы ӨОАКты күбөлөндүрөт, ал эми ТЖАКта 4,33 нг/мл төмөн болот (N 4,33-11,81 нг/мл). Б.а. ТЖАКта гепсидин деңгээлинин төмөндөшү кемиктин эритроиддик клеткаларында гемоглобин синтезин камсыздоодогу жана эритроциттердин санын толтуруудагы темир алмашуунун ролун тастыктайт. Гепсидиндин төмөнкү деңгээли темир жана кандын сары суусундагы ферритин өзгөрбөгөн учурда да, ТЛЖнын индикатору катары кызмат кылат, бул ТЖСтин алдын алуу жана дарылоодо мааниге ээ (Суржикова Г.С. авт/ш, 2017).

Гипорегенератор түрүндөгү ӨОАК (коррекциядан кийинки ретикулоциттердин саны 2% аз) ТЖАК сыяктуу эле, темир жетишпеген эритропоз менен мүнөздөлөт. ӨОАКтагы аз кан-

дуулук адатта орточо деңгээлде ($Hb < 80$ г/л), кээде гана билинген, микроцитоз мүнөздүү эмес, бирок пойкилоцитоз менен анизоцитоз байкалбайт. Дартты аныктоочу белгилер болуп, кандын сары суусундагы ферритиндин 100 нг/мл ашык жогорулашы (ТЖАКта – 12 нг/мл төмөн), КССТБЖ 250 мкг/дл чейин төмөндөшү (ТЖАКта – 400дөн ашык) саналат. Кандын сары суусундагы темирдин концентрациясы жана трансферриндин темир менен каныгышы сыяктуу көрсөткүчтөр ӨОАКта ТЖАК сымал төмөндөйт; эки түрүндө тең кемикте сидеробластар аз же таптакыр жок (темир жетишпеген эритропоэз).

Ферритин бир эле учурда курч фазадагы белок экендигин эске алсак, анын жогорку деңгээли дайыма эле ткандык темирдин корун мүнөздөбөйт. Мындай учурда темир алмашууну баалоочу маанилүү тест болуп, кемиктин эритроиддик клеткаларынын пролиферативдик жигердүүлүгүн жана анын темир керектөөсүн чагылдыруучу трансферриндин эригич рецепторлорун (sTfR) аныктоо саналат. ӨОАКтагы кандын сары суусундагы sTfR деңгээли ТЖАКтан айырмаланып нормада болот же бир аз төмөн, ТЖАКта ал кескин жогору (Nemeth E., 2008; Smith T.G. et al., 2008; Мещерякова Л. М. авт/ш, 2014).

Туюк көңдөйдөгү кан агуу менен байланышкан (чектелген өпкө сидерозу жана/же Гудпасчер синдрому – гломерулонефрит (боордун эң оор оорусу) менен байланышкан чектелген өпкө сидерозу) темир жетишпеген аз кандуулукту жана эндометриозду аныктоо өтө кыйын, мында гемоглобиндин саны азаят.

Чектелген өпкө сидероз (ЧӨС) деген – чанда кездешкен аутоиммундук же иммунокомплексстик оору, бул альвеолалардагы кан агуулар менен байланышкан ТЖАКка мүнөздүү, ал базалык мембрананын антигендерине каршы антиденечелердин бардыгы же иммундук комплекстердин топтолушу менен байланыштуу болот. Натыйжада гемосидерин түрүндө топтолгон темир бошойт. Мындай ооруда лаборатордук маалыматтар ар түрдүү деңгээлдеги аз кандуулукту тастыктайт, аны менен бирге гипохромия, анизо-, пойкило- жана микроцитоз да аныкталат. Түстүү

көрсөткүч 0,7-0,5 чейин төмөндөйт. Лейкоциттердин саны нормалдуу же жогору болот, нейтрофилез солго кыйшайган, кээде метамиелоциттер же миелоциттерге чейин кыйшайган, оорулуулардын айрымдарында эозинофилдер көбөйөт. Тромбоциттердин саны да жогорулаган, ЭЧТ кескин жогорулашы байкалган. Айрым бейтаптарда гипергаммаглобулинемия 40%га чейин табылат.

Бөйрөктүн жабыркашы оор програденттик абалда өткөн, бөйрөк ооруларынын айрым белгилери кездешкен (орточо протеинурия, микрогематурия, зааранын салыштырмалуу орточо жыштыгында, креатинин жана мочевианын нормалдуу деңгээлинде бирин-серин гиалин цилиндрлери) бөйрөктүн иммунокомплексдик генезиндеги системалуу ооруларында (геморрагиялык микротромбоваскулит жана тери кургак учугу) альвеолалар жана түймөкчөлөрдүн базалык мембранасына антиденечелердин бардыгы менен шартталган Гудпасчер синдрому менен (өпкө-бөйрөк синдрому) ИЛС айкашып келиши мүмкүн.

ИЛСте темир жетишсиздиги альвеола көндөйүнө кандын кыришине байланыштуу пайда болот, бирок какырык менен кан чыкпашы да мүмкүн, анткени гемосидерин пайда болушу менен кандын негизги бөлүгү өпкө макрофагында бузулат. ИЛСтин мүнөздүү белгиси – гемосидерин бронхторунан какырык же лаваж суюктугунун чыгышы. Гудпасчер синдромунда гемосидерин какырык менен эле эмес, заара аркылуу да бөлүнүп чыгат. ИЛСтен негизинен жаштар жабыркашат, аларда гипохромдуу аз кандуулук, кээде кан аралаш какырык, калтыратма аныкталат. R-логикалык жактан өпкө ткандарынын тордуу бекемделишинин натыйжасында өпкөдө майда же ири очоктук көлөкө түрүндөгү диффуздук жабыркоолордун белгилери пайда болот.

Мындай кырдаал эндометриоздо да байкалат. Бул жатындын булчундук жана былжыр челдик катмарында, кээде өпкөдө, ичегикарын системасында ж.б. экстрагениталдык түрдө эндометриянын эктопиялык чоңоюшу болуп саналат. Айыздык циклде

бир эле учурда булчуң жана былжыр чел катмарларынын ортосундагы туюк көндөйлөргө кан агат. Бирок, көндөйдөгү темир эритропоз үчүн кайталап колдонулбайт, ошондуктан темир жетишсиздиги өрчүйт. Кээде эндомиетриоздун эктопиялык очогу жатын көндөйү менен байланышып, кан агуулар менен коштолот.

Темир жетишпеген гипохромдуу микроцитардык аз кандуулукту башка оорулардан айырмалап аныктоодо сидеробласттык аз кандуулукту, б.а. порфириндердин синтезин бузууга байланышкан аз кандуулукту (коргошунга уулануу, порфириндин синтезинин тубаса бузулушу), мындан тышкары талассемияны (**жадыбал 12**) да эске алышат. Сидеробласттык аз кандуулук тукум куума болушу мүмкүн же айрым дары каражаттарынын (изониазид, ПАСК ж.б.), таасиринде өнөкөт алкоолдук ууланууда, коргошун менен иштөөдө ж.б. пайда болот. Аз кандуулуктун мындай түрлөрүнүн мүнөздүү белгиси болуп, кемикте шакек сымал сидеробласттардын – гем түзүүгө катышпаган күкүмдөр ядронун тегерегине шакек сымал жайгашкан (**Перлс реакциясы**) эритробласттардын бардыгы менен шартталган натыйжасыз эритропоз саналат. Митохондрияларда темирдин ашыкча болушунан мындай эритробласттар толук кандуу функционалдык эмес жана алардын кемиктин ичиндеги гемолизи жүрөт. ТЖАКтан айырмаланып, сидеробласттык аз кандуулуктагы темир жетишпеген эритропозди мүнөздөөчү ӨОАКта кандын сары суусундагы темир жана ферритиндин жогорулашы, трансферриндин каныгышынын жогорулашы жана кемиктеги сидеробласттардын болушу байкалат. Клиникалык аз кандуулуктун белгилери аз кандуулуктун, эритрокарициттердин бузулушунун, органдарынын гемосидерозунун болушу менен мүнөздөлөт. Акыркы жыйынтык эритроциттердеги порфириндин деңгээлин изилдегенден кийин гана коюлат. Темир камтыган дары каражаттары менен дарылоо каршы көрсөтмөлөргө ээ.

Талассемия – гемоглобиндин белоктук бөлүгү глобиндин синтезинин бузулушу менен байланышкан, эритроциттердин

жана алардын гемолизине бута сымал аракети (гипохромдуу аз кандуулук, ретикулоцитоз, кыйыр билирубиндин деңгээлинин жогорулашы, көк боордун чоңоюшу, кандын сары суусунда жана кампа-органдарда темир концентрациясынын кескин жогорулашы) менен мүнөздөлүүчү аз кандуулуктун тукум куума түрүнө кирет.

ТЖАКты Россия аймагында кездешкен бетаталассемиянын кичи гетерозиготтук түрүнөн (бета-чынжыр глобин синтезинин бузулушу) айырмалоо зарыл. Бета-талассемия менен байланышкан аз кандуулук ТЖАК сыяктуу микроцитардык жана гипохромдуу болот, ага карабастан бута сымал эритроциттердин болушу мүмкүн. Бирок, ТЖАКтан айырмаланып, кандын сары суусундагы темирдин деңгээли 200 нг/мл ашык. Темир жетишпеген кан иштеп чыгаруунун жоктугун эркин протопорфириндин нормалдуу концентрациясында кемиктик пунктатында сидеробласттардын табылышы далилдейт. Бета-талассемияны узакка созулган жана темир менен дарылоо мүмкүн болбогон гипохромдуу аз кандуулуктан, өзгөчө көк боору чоңойгон, азыраак гипербилирубинемия жана ретикулоцитоздон (гемолиз белгилери) жабыркаган бейтаптардан табууга болот. Феталдык гемоглобиндин фракциясы (HbF) жогорулаган жана HbA₂ төмөндөгөн гемоглобин электрофорез ыкмасынын жардамы менен диагноз тастыкталат. Дени сак адамда HbF үлүшү жалпы гемоглобиндин 2,5 жана 1,5% түзөт (**жадыбал 12**).

**Гипохромдуу аз кандуулукту дифференциалдык
аныктоонун негизги белгилери
(Weiss S. et al., 2005)**

Белгилери	Темир жетишпеген аз кандуулук (ТЖАК)	Сидероахрестиялык аз кандуулук (СААК)	Талассемия (ТА)	Өнөкөт оорулардан пайда болгон аз кандуулук (ӨОАК)
1	2	3	4	5
Гипосидероздун клиникалык белгилери	+	–	–	–
Оорунун үй-бүлөдө кездешуусү (тукум куума)	Болушу мүмкүн	Кээ бир түрдө болушу мүмкүн	+	–
Ретикулоциттердин саны	N	N коргошунга ууланганда жогорулаган	N же ↑	N
Микроцитоз	+	–	+	–
Гипохромия	+	+	+	–
Кандын сары суусундагы темир (<12,5-30,0 мкмоль/л)	↓	N	N	↓
КССТБЖ (N < 69 мкмоль/л)	↑	N	N	N ↓
Трансферриндин темирге каныгышы (ТТК) (N > 17%)	< 10%	> 50%	> 50%	N ↓
Кандын сары суусунун ферритини (N > 30 нг/мл)	< 12	> 400	> 400	30-100 ↑
Кыйыр билирубин	N	N	↑	N
Эритроциттердин базофилдик пунктациясы	–	+	+	–
Эритроциттердин бута болушу	+ –	–	+	–
Десферал менен текшерүү	-	+	+	–
Боор менен көк боордун көлөмү	N	N же ↑	↑	Оорунун мүнөзүнөн көз каранды

Сидеробласттардын жана сидероциттердин саны	N	↑	↑	N
Кошумча белгилер	Өнөкөт кан жоготуулар	Коргошун менен иштөө, белгилүү бир дарыларды ичүү	Органдардын гемосидерозунун белгилери (кант диабети, гепатомегалия)	Активдүү сезгенме процесстин, шишиктин, уремиянын белгилери
Темир препараттары менен дарылоонун жыйынтыгы	+	–	–	–
PTfR	↑ 2,9 нг/мл	–	–	N

Эскертүү: белгилениши: «+» – белгинин бардыгы; «–» – белгинин жоктугу; «+–» – белги болушу мүмкүн; ↑ – көрсөткүчтүн жогорулашы, ↓ – көрсөткүчтүн төмөндөшү; N – көрсөткүчтүн нормалдуу деңгээли.

Темир жетишпеген аз кандуулукту аз кандуулуктун башка түрлөрүнөн: рефрактерлүү аз кандуулук (РАК) же миелодиспластикалык синдром (МДС), В₁₂-жетишпеген аз кандуулук, гемолиттик аз кандуулуктан (тубаса микросфероцитоз – Минковский-Шоффар оорусу) кийин кабылданган оорулардан (аутоиммундук гемолиттик аз кандуулук – АИГАК) айырмалоо керек. Темир жетишпеген аз кандуулукту аз кандуулуктун башка түрлөрүнөн да айырмалоо зарыл (жадыбал 13).

Жадыбал 13

ТЖАКты аз кандуулуктун башка түрлөрүнөн айырмалап аныктоо (Мещерякова Л. М. авт/ш, 2015)

Критерийлер	ТЖАК	МДС (РА)	В ₁₂ -жетишпеген аз кандуулук	Гемолиттик аз кандуулук	
				Тубаса	АИГАК
1	2	3	4	5	6
Жаш курагы	Көбүнчө жаштар, 60 жашка чейин	60 жаштан жогорку	60 жаштан жогорку	–	30 жаштан кийин
Эритроциттердин түрү	Анизоцитоз, пойкилоцитоз	Мегалоциттер	Мегалоциттер	Сферо-, овалоцитоз	Нормада

Гүстүү көрсөткүч	Төмөндөгөн	Нормада же жогору	Жогорулаган	Нормада	Нормада
Прайс-Джонс кыйшык сызыгы	Нормада	Оңго кыйшайган же нормада	Оңго кыйшайган	Нормада же оңго кыйшайган	Солго кыйшайган
Эритроциттердин жашоо узактыгы	Нормада	Нормада же кыскарган	Кыскарган	Кыскарган	Кыскарган
Кумбс үлгүсү	Терс	Терс, кээде оң	Терс	Терс	Оң
Эритроциттердин осмотикалык туруктуулугу	Нормада	Нормада	Нормада	Жогорулаган	Нормада
Перифериялык кандагы ретикулоциттер	Кан агууларда жана ретикулоцитозду 7-10 күн дарылаганда, салыштырмалуу чонойгон	Азайган жана жогорулаган	Төмөндөгөн, ретикулоциттердик кризди дарылоонун 7-10 күнүндө	Кескин жогорулап кетүү	Жогорулаган
Перифериялык кандагы лейкоциттер	Нормада	Төмөндөгөн	Балким, төмөндөгөн	Нормада	Нормада
Перифериялык кандагы тромбоциттер	Нормада	Төмөндөгөн	Балким, төмөндөгөн	Нормада	Нормада
Кандын сары суусундагы темир	Төмөндөгөн	Жогорулаган же нормада	Жогорулаган	Жогорулаган же нормада	Жогорулаган же нормада
Кемик	Базофилдик жана полихроматофилдик нормоциттердин жогорулашы	Кан жасоонун бардык өсүндүлөрүнүн гипер-же гипоплазиясы, клеткалардын дислазиясынын белгилери	Мегалобласттар, Жолли денечелери, Кебот шакекчеси, эритроциттердин базофилдүү пункту	Полихроматофилдүү жана оксифилдик нормоциттер көбөйгөн эритропоэзди активдештирүү	
Кандын билирубини	Нормада	Нормада	Кыйыр фракциянын анчалык эмес жогорулашы мүмкүн	Билирубиндин кыйыр фракциясынын жогорулашы	
	Нормада	Нормада	Пайда болушу мүмкүн	Заарада уробилиндин туруктуу жогорулашы	

Темирди өздөштүрүү бузулган аз кандуулук сидероахрестиялык (сидеро – темир, ахрезия – колдонулбаган) деп аталат. Мында организмдеги темирдин жалпы кору нормада, кээде ашыкча да болот. Тубаса сидероахрестиялык аз кандуулук жыныска байланыштуу (пиридоксинге реакцияланган жана реакция кылбаган) жана аутосомдук болушу мүмкүн. Гем синтезинин бузулушу гемдин негизги субстраты порфиринди синтездөөгө катышкан ферменттердин тубаса жетишсиздиги менен байланыштуу, натыйжада протопорфириндин пайда болушу бузулуусунун натыйжасында темир гем молекуласына кирбей, гем иштеп чыгууга – эритропоздин муктаждыгына колдонулбайт. Аны менен бирге темир ар кайсы органдарда жана ткандарда (боордо) топтоло баштайт.

Темир рефрактерлүү же сидероахрестиялык аз кандуулук (Tchoul L. et al., 2009; Finberg K.E., 2009) темир сиңбегендиктен пайда болот. Ал кандын сары суусунда темир нормада болуп, гемоглобин синтездөөгө катышкан ферменттердин жетишсиздигинен пайда болот.

Темир рефрактерлүү аз кандуулук антигүү, баш оору, баш айлануу, кулактын чуулдашы, тез чарчоо, уйкусууроо, уйкунун бузулушу жана жүрөктүн тез-тез согушу менен мүнөздөлөт. Кандагы жана ткандардагы темирдин көп болушу гемосидероздо байкалат, б.а. бул – орган жана ткандарда темирдин ашыкча топтолуусу. Гемосидероздо жүрөк булчуңунда темир топтолуусунун, кант диабетинин, өпкө жабыркоосунун жана боор, көк боордун көлөмүнүн чоңоюшунун натыйжасында жүрөк-кан тамыр системасынын жетишсиздиги өрчүйт.

Кандын жалпы анализинде гипохромдуу аз кандуулук аныкталат (түстүү көрсөткүч – 0,6-0,4), эритроциттер ар түрдүү формада жана өлчөмдө болот. Кемик пунктатында ядронун тегерегинде темир шакекчесине ээ болгон сидеробласттарды аныкташат. Нормада кемикте мындай клеткалар болгону 2,0 - 4,6%, ал эми темир рефрактерлүү аз кандуулукта анын саны 70%га жетиши мүмкүн.

Кабылданган сидероахрестиялык аз кандуулук биринчилик (идиопатиялык) жана экинчилик (V_6 витамининин жетишсиздигине алып келген айрым дары каражаттары (изониазид, ПАСК, хлорамфеникол, циклоспорин ж.б.), алкогольдук ичимдиктердин, мындан тышкары коргошунга уулануунун айрым таасирлеринин натыйжасында пайда болгон) түрлөрү болот. V_6 жетишпеген аз кандуулукту аныктоо жогоруда аталган дары-дармектерди токтоткондон кийин, пиридоксинди берип, гемоглобинди нормалдаштырууга негизделген. Өнөкөт ууланууну аныктоо заарадагы β -аминолевулиндик кычкылдыкты, эритроциттердеги эркин протопорфириндин (полинейропатиядан тышкары) санын текшерүүнү жөндөйт. Сидероахрестиянын башка патофизиологиялык механизмдери бүгүнкү күнгө чейин аныктала элек болушу мүмкүн; айрым учурларда (кээде 10 жылдан кийин да) мындай бейтаптарда курч лейкоз өнүгүп баштайт.

Ошентип, сидероахрестиялык аз кандуулуктун белгилери болуп, төмөнкүлөр саналат:

- түстүү көрсөткүчтүн төмөндүгү;
- эритроциттердин гипохромиясы;
- ретикулоцитопения (коргошунга уулангандагы ретикулоцитоз);
- кандын сары суусундагы темирдин жогорулашы.

Кошумча төмөнкүлөр аныкталышы мүмкүн:

- кандын сары суусундагы темир байланыштыруучу жөндөмдүүлүгү;
- ферритиндин жогорку деңгээли;
- ички органдардын гемосидероздун белгилери (биопсия);
- десферал (эксиджад) кабыл алгандан кийин заара менен темирдин көп чыгышы.

1.13. Темирдин латенттик жетишсиздигин (ТЛЖ) жана темир жетишпеген аз кандуулукту (ТЖАК) аныктоо

Клиникалык белгилери жана кан жоготуунун булагы аныкталганда, ТЖ диагнозун коюу кыйын эмес. Мындай кырдаалдык дарт аныктоону лаборатордук изилдөөлөр менен бышыктоо зарыл. Аялдарда $Hb > 120$ г/л, эркектерде 130 г/л болгон

ТЖнын «көмүскө» түрүн аныктоодо көбүрөөк кыйынчылык жаралат. Лаборатордук далилдерсиз классикалык ТЖны болсун аныктоо скринингдик мүнөзгө ээ болот. Анын алгоритми жөнөкөй, бирок, буга карабастан оорулуулардын көпчүлүк бөлүгү тажрыйбалык дарыгерлердин көңүл сыртында калат. Бул, баарынан мурда ТЛЖны аныктоого кирет, анткени аны аныктоо дарыгер-гематологдун артыкчылыктуу укугунда гана калууда. Буга байланыштуу калктын көп бөлүгүнүн, өзгөчө бардык өспүрүмдөрдүн жана гүлдөгөн курактагы аялдардардын жашоо сапаты төмөндөйт.

Темирдин латенттик жетишсиздиги (ТЛЖ) төмөнкү белгилердин негизинде аныкталат (Воробьев П.А., 2001; Ковалева Л.Г., 2002; Бурлев В.А. авт/ш, 2006):

- аз кандуулук жок, гемоглобиндин саны нормада;
- кампа-органдардагы темир жетишсиздиги менен байланыштуу, сидеропениялык синдромдун клиникалык белгилери байкалат;
- кандын сары суусундагы темирдин деңгээли төмөн, бул кандагы ташуучу-темирдин аздыгын билдирет;
- кандын сары суусунун темир байланыштыруучу жалпы жөндөмдүүлүгү (КССТБЖ) жогору, бул кандын сары суусунун темирге «муктаждык» деңгээлин чагылдырат;
- трансферриндин темирге каныгышынын пайыздык көрсөткүчү төмөндөйт.

Ткандык сидеропениялык синдром (ТСС) «сырткы» симптомдордон башталат, алар тез-тез кайталануучу мүнөзгө ээ, бирок, эреже катары, дарт аныктоочу мааниге гана ээ жана оорулуунун абалына, жашоо сапатына таасир тийгизбейт. ТСС тырмактын өзгөрүшү, чачтын түшүшү, теринин кургашы, глоссит, ангулярдык оозул, даам татуунун жана жыт сезүүнүн бузулушу, дисфагия менен мүнөздөлөт. Ар кайсы авторлордун ою боюнча, мындай белгилердин көптүгү, жетишерлик деңгээлде жогорку, аябай кенен чектин тегерегинде болот жана анын түзүлүшүнүн спектрлери дайыма эле эске алынбайт.

ТЖда тырмактардын өзгөрүшү так, даана белги болуп саналат, бирок физикалык эмгектенген адамдар жана үй кожойкелери ага өзгөчө маани бербейт. Көбүнчө тырмактардын жукарышы, ийрейиши («ийрейген тырмактар») байкалат, кир жууганда же башка үй жумуштарында оңой сынып, учтары катмарланып кетет. Кээде мындай өзгөрүүлөр кээ бир тырмактарда, көбүнчө буттун манжаларында, өзгөчө баш бармакта гана болот. Туура-сынан бузулуу, толкун сымал ийрейүү, «**койлонихия**» – ТЖнын аныктыгын жана байыркылыгын күбөлөндүрүүчү табылга жана көбүнчө калктын коомдук жактан корголбогон катмарындагы аялдарда көп кездешет.

Бул симптомдун белгилеринин мындай ар түрдүүлүгү жана ТЖдан жабыркаган аялдардын мамилеси оорулууларды сурамжылоо иштерине үстүртөн мамиле кылбастан, кылдат жүргүзүүнү мажбурлайт. Бейтап баяндарын кылдат талдоодо аталган белги аялдардын 80-90% кездешерин аныктады. Анын болушу ТЖнын аныктыгынын чоң үлүшүнө шек жаратат. Аялдардын жарымысында ал башка белгилерден мурда пайда болуп, бул оорунун башталышы болушу мүмкүн. Бул өтө маанилүү, анткени мында өткөн жылдарда жасалган кандын анализиндеги гемоглобиндин концентрациясы оорулуулардын көпчүлүгү үчүн реалдуу эмес милдет.

Темир жетишсиздиги – бул жашыруун пайда болуп, узак убакытка чейин эч кандай белгилерин билдирбеген эки жүздүү оору, бул оорунун артында ичеги-карын системасынын же аялдардын жыныс мүчөлөрүнүн залалдуу шишиктери болушу мүмкүн.

Темир жетишпеген абалдын экинчи баскычы – темир жетишпеген аз кандуулук – темирдин гемоглобиндик корунун төмөндөшүнөн пайда болот. Адистер гемоглобиндин максималдуу нормативдүү деңгээлин жетекчиликке алышы керек, кандагы гемоглобиндин саны нормада аялдар үчүн 120 г/л, эркектер үчүн 130 г/л жана андан жогору.

ТЖАК үчүн гемоглобиндин төмөндөшү гана эмес, эритроциттердин гипохромиясы, б.а. эритроциттердин гемоглобинге

каныгышы (ЦП < 0,8), микроцитозго тенденциясы (эритроциттердин кичинекей көлөмдө болушу), анизоцитоз (перифериялык канда физиологиялык көлөмдө болбогон эритроциттердин болушу) жана пойкилоцитоз (өзгөчө формадагы ар түрдүү эритроциттер) да саналат.

Темир жетишпеген аз кандуулукту (ТЖАК) аныктоо (Гусева С. А., 2000; Leparrier M. et al., 2004; Серов В.Н. авт/ш, 2008).

ТЖАКты аныктоонун жалпы жолдору:

- аз кандуулуктун жеке белгилерин аныктоо;
- аз кандуулуктун темир жетишпеген мүнөзүн тастыктоо;
- аталган оорунун чордонунда жаткан оорунун себептерин

издөө.

ТЖС жана ТЖАКты аныктоо баскычтарынын каталары:

- даттануу, анамнез жана физикалык текшерүүлөр толук жүргүзүлгөн эмес;
- ТЖАКтын себеби такталган эмес;
- кандын сары суусундагы темир жана ферритинге баштапкы изилдөөлөр жүргүзүлгөн эмес;
- ретикулоциттердин баштапкы саны текшерилген эмес;
- кандын сары суусундагы темирдин деңгээли темир препараттары кабыл алынгандан кийин текшерилген.

I. Кандын жалпы анализиндеги өзгөрүүлөр:

- кандын белгилүү өлчөмүндөгү гемоглобин жана эритроциттердин санынын азайышы;
- кандын кызыл денечелериндеги гемоглобиндин орточо көлөмдөгү санынын азайышы;
- түстүү көрсөткүчтүн төмөндөшү;
- өңүнүн кубарышы менен мүнөздөлгөн эритроциттердин гипохромиясы;
- манжанын учунан алынган канда микроциттердин – диаметри кичирейген эритроциттердин көбөйүшү;
- анизоцитоз – пойкилоцитоздун бирдей эмес өлчөмдөгү көлөмү – эритроциттердин ар түрдүү формасы;

- манжанын учунан алынган кандагы ретикулоциттердин нормалдуу болушу, бирок, темир камтыган дары каражаттарын 7-10 күн кабыл алгандан кийин же көп кан агуулар болгондо анын саны көбөйөт;

- ретикулоциттердеги гемоглобин санынын төмөндөшү (Thomas C., Thomas L., 2005);

- лейкопения;
- тромбоциттердин саны адатта нормада болот;
- белгиси анык аз кандуулукта ЭЧТ (эритроциттердин чөгүү тездиги) бир аз жогорулашы (20-25 мм/ч чейин).

II. Кандын биохимиялык анализдери:

- кандын сары суусундагы темирдин деңгээлинин төмөндөшү;

- кандын сары суусунун темир байланыштыруучу жөндөмдүүлүгүнүн (КССТБЖ) жогорулашы;

- трансферриндин каныгуу пайызынын төмөндөшү;
- кандын сары суусундагы ферритин деңгээлинин төмөндөшү;

- кемиктеги сидеробласттардын, б.а. шакекче сымал эритро-кариоциттердин санынын азайышы;

- терс десфералдык тест (темирдин заара менен чыгышынын азайышы).

Гематологияда колдонулуп жаткан ыкмалар түшүнүксүз башталган ТЖАК ооруларынын көпчүлүгүндө себеби жашыруун кан жоготууларды аныктоого жардам берет, ошондуктан аны башка оорулардан айырмалап аныктоодо төмөнкүлөр колдонулат:

- этек кири келген аялдардын канындагы физиологиялык жоготууларды аныктоо ыкмалары;

- жатын фибромиомасын жокко чыгаруучу изилдөөлөр;
- ашказан жана ичегилерди рентгенографиялык изилдөөлөр;
- тез-тез мурун канаса, полименореяда жана башка кан агуулар менен байланышкан ооруларда гастродуоденофиброскопия,

ирригоскопия, колоно- жана ректороманоскопия жасоо, тамак сиңирүү системасынан кан агуу эркектерде, ошондой эле этек кири келбеген аялдарда ТЖАКтын өрчүү себептеринин негизгилеринин бири болуп саналат жана жашыруун мүнөзгө ээ;

Канды, темир алмашуунун, организмдеги кемиктин көрсөткүчтөрүн текшерүүнүн лаборатордук ыкмалары. Мисалы, тамак сиңирүү системасындагы кан агууну табуу жана анын себепин аныктоо, дарыгерге ретикулоциттердин санын эсептөө көмөктөшөт. Кан агуунун белгиси бул – эреже катары, ТЖАКта болбогон ретикулоциттердин санынын өсүшү.

Буга байланыштуу ТЖС жана ТЖАКтан жабыркаган бейтаптар жалпы практикадагы дарыгерлердин – амбулатордук шарттагы үй-бүлөлүк дарыгерлердин үзгүлтүксүз байкоосунда болушат, алар кошумча функционалдык-дарт аныктоочу изилдөөлөрдү жүргүзүп, бул оорулууларды туура дарылоо тактикасын иштеп чыгуу үчүн ар түрдүү багыттагы адистердин кенешине чакырышы мүмкүн.

Адистердин кеңешине көрсөткүчтөр:

- гастроэнтерологго – ичеги-карын тутумундагы органдарынын оорусунан кан агуулар же сиңирүүнүн начардыгы;
- стоматологго – аз кандуулукка алып келүүчү тиш көйгөйлөрү (кан агуулар);
- лор-дарыгерге – мурундун канашы;
- онкологго – кан агуунун себеби болгон шишик ооруларына шектенүүлөр;
- нефрологго – бөйрөк ооруларын (гематурия, Гудпасчер синдрому) жокко чыгаруу;
- фтизиатрга – кургак учукка байланыштуу кан агуулар же экинчилик деңгээлдеги аз кандуулук;
- пульмонологго – бронх-өпкө системасынын ооруларына (чектелген өпкө сидерозу) байланыштуу кан жоготуулар же экинчилик деңгээлдеги аз кандуулук;
- гинекологго – жатындан кан агуулар (ювенилдик кан агуулар, дисменорреялар ж.б.);

- эндокринологго – калкан безинин функциясынын төмөндөшү, диабеттик нефропатиянын болушу;

- гематологго – кан системасынын ооруларын жана жасалып жаткан ферротерапиянын натыйжасыздыгын жокко чыгаруу үчүн;

- проктологго – ректалдык кан агуулар;

- инфекционистке – аз кандуулукка алып келүүчү гельминтоз же башка жугуштуу оорулардын белгилеринин болушу.

Ошентип, ТЛЖ жана ТЖАКты аныктоо, эреже катары, татаал эмес милдет. Ал, баарынан мурда, лаборатордук маалыматтарга таянат (Johnsen-Wimbley T.D., 2011). ТЛЖ жана ТЖАКты аныктоодо салыштырмалуу көбүрөөк маалымат бере турган көрсөткүч болуп, гемоглобиндин, эритроциттин саны, гемокриттин көрсөткүчү, кандын сары суусундагы ферритиндин деңгээли, трансферриндин темирге каныгуу коэффициенти, кандын сары суусундагы темирдин концентрациясы жана КССТБЖ саналат (Jkuta K. et al., 2008; Mazza J. et al., 2009; Pasricha S.R. et al., 2010; Johnson-Wimbley T.D. et al., 2011; Liu K. et al., 2012).

ТЖны аныктоонун деңгээлинин төмөндүгүнүн себеби – тийиштүү адабияттарда материалдардын түшүнүксүз берилишинде. Көпчүлүк учурда оордук борбору ТЖнын пайда болуусунун экинчилик белгилерине (тырмактардын сынышы, pika chlorotika, чачтын түшүшү ж.б.) өтүп кетет, бул ТЛЖдан жабыркаган бейтаптарды скрининг кылууда олуттуу мааниге ээ болот, бирок оорулууларды медициналык жардамга кайрылууга чанда гана мажбурлайт. Баары бир алардын көпчүлүгү дарт аныктоочу маанилүү белги болушат жана дайыма дарт аныктоодо же дарт аныктоочу алгоритмди калыптандырууда санак башаты катары кызмат кылышы мүмкүн. Ошентсе да аңгемелешүүнүн биринчи баскычында эле кан жоготуунун булактарын аныктоого аракет кылса болот: этек кири учурундагы кан көлөмүн тактоо, муну 5 күндөн ашык уюган кандын келиши, күнүнө 3-4 ирет төшөмөнү алмаштыруу тастыктайт, геморроидалдык кан агуулар, мурундун канашы, бүйлөлөрдүн канашы.

Сурамжылоодо сидеропениянын белгилеринин узактыгын тактоо, мурунку дарылоонун натыйжалуулугун же ийгиликсиздигин (дарылоодо кандай дарылар колдонулгандыгын, дарылардын өлчөмүн, колдонулган схемасын, мөөнөтүн жана анын жыйынтыктарын) тактоо зарыл.

«Темир жетишпеген рефрактерлүү аз кандуулук» түшүнүгү көп колдонулат, эреже катары, мындай учурларда аз өлчөмдөгү темир кыска убакытка берилген, темир камтыган дары каражаттары менен туура эмес дарылоо тууралуу кеп болот (Finberg K.E., 2009; Tchoul I. et al., 2009).

1.14. Темир жетишпеген аз кандуулукту дарылоо

Темирдин тарыхына кайрыла турган болсок, ал дарылык максатта Орто кылымда жана Кайра жаралуу доорунда эле пайдаланыла баштаган. Антсе да XVI кылымда гана анын жетишсиздиги «кубарган алсыздыктын» же кыздардын хлорозунун себеби деп табылган. Темир таарындысынын рейн шарабына кошулган аралашмасын колдонуунун ийгиликтүү аракети Англияда XVI кылымда Сиденхем аттуу дарыгерге таандык. Андан кийинки жылдарда дарыгерлер аз кандуулукту илимий далилдерге таянбастан, уккан маалыматтарынын негизинде гана дарылап келишкен.

1832-жылы француз терапевти Пьер Бло ийгиликтүү дарылоо үчүн темирдин такталган өлчөмү маанилүү экендигин баса белгилеген. Натыйжада, анын жээни «Блонун кичинекей тоголок дарыларын» дүйнө жүзүнө таратып, соода ишин жолго коюп алган. Сиденхем жана Бло тарабынан сунушталган дарылоо принциптери XIX кылымдын аягына чейин колдонулган, бирок Бунге, Квинке жана Ван Норденс сыяктуу дарыгерлер андан шектенишкен, анткени темирдин сунушталган өлчөмү азайтылып, айрым учурларда дарылоонун жыйынтыктарынын начарлашына алып келген жана бул идея таптакыр жокко чыгарылган. Баалуулуктарды кайрадан баалоо иштери өткөн жүз жылдыктын 20- жана 40-жылдарында жасалган.

20-кылымда гана ал төгүндөөсүз далилденген, мында бул оорунун балакетинин тамыры катылган. Бүгүнкү күндө аз кандуулуктун алдын алуунун жана дарылоонун эң натыйжалуу ыкмасы болуп, курамында темир камтып, организмге тамак-аш аркылуу кире турган темирдин санынан 20 эсе жогору өлчөмдү камсыздоочу дары каражаттары саналары эч кимде шек жаратпайт.

Темир жетишпеген аз кандуулукту дарылоонун негизги принциптерине этиологиялык факторлорду четтетүү, тамактануу рационун оңдоо, организмдин темир жетишсиздигин толуктоо кирет. Этиотроптук дарылоо гастроэнтеролог, гинеколог, проктолог ж.б. дарыгерлер тарабынан жүргүзүлөт, ал эми патогенетикалык – гематологдор тарабынан жүргүзүлөт.

ТЖАКты рационалдуу жана натыйжалуу дарылоонун маанилүүлүгү медициналык-коомдук мааниси жана калк арасында, өзгөчө бала төрөөчү курактагы аялдардын (анткени, бул курактагы аялдар ТЖАКтын коркунуч тобунун негизги катмарына кирет) арасында аталган абалдын кеңири таралышы менен шартталган. Аялдын организмдеги темир кору эркектердикине салыштырмалуу 3 эсе аз, жаш кыздардын жана бойго жеткен кыздардын темир кабылдоосу өнүккөн өлкөлөрдө (АКШ) тийиштүү өлчөмдүн 55-60% түзөт.

ТЖАКты дарылоонун принциптери (Тихомиров А.Л. авт/ш, 2000; Воробьев П. А., 2001; Постникова С.Л. авт/ш, 2010):

- дарыгердин негизги милдети – дарылоо башталганга чейин ТЖАКтын себептерин таап, аны четтетүү, анткени оорунун себепин аныктабай туруп дарылоо – пайдасыз тажрыйба;

- темирге байытылган тамак-аштар менен дарылоо, бирок, мүнөздүү тамактануу менен гана темир корун калыбына келтирүү мүмкүн эмес, анткени тамак-аштардагы темирдин сиңирилишинин чектелүүсү; темир жетишсиздигин темир камтыган дары каражаттары аркылуу гана толуктоо;

- аз кандуулуктун деңгээлине карабастан, дарылоо сиңирүүнүн бузулгандыгын (он эки эли ичегинин курч оорулары,

эрозиялуу гастрит ж.б.) эске алуу менен ичилүүчү темир камтыган дарылар менен баштоо;

- ичилүүчү темир камтыган дарылар менен дарылоо өлчөмү элементардык темирдин (Fe^{++}) 150-200 мг түзөт, ал эми суткасына 2 жолу бөлүп кабыл ала турган 300 мг;

- кан тамырлар аркылуу берилүүчү дарылар каражатты иче албаган учурда гана уруксат берилет жана темирдин абсолюттук жетишсиздиги аныкталган учурда колдонулат жана мындай дарылоо так өлчөмдө ооруканада гана жүргүзүлүшү керек;

- темир камтыган дарыларды булчуңга сайып киргизүү бүгүнкү күндө дээрлик колдонулбайт, анткени катуу ооруксуна, инъекция кылынган жер кызарат, анафилакциялык шок, абсцесс жана саркомалар болушу мүмкүн (Auerbach M. et al., 2007; Beigel F. et al., 2012);

- узак убакыт дарылоо – ичилүүчү темирдин каражаттары менен дарылоонун мөөнөтү аз кандуулуктун деңгээлинен көз каранды, ТЛЖда 1 айдан ашык мезгилди түзөт, эки валенттүү темир колдонулса 3-4 айга чейин, үч валенттүү темирди (анык ТЖАКга) колдонууда 4-6 айга чейин созулат;

- натыйжаны дарылоонун 7-10 күнүндө ретикулоциттердин санынын өсүшү боюнча жана 1 ай өткөндөн кийин гемоглобиндин 10 г/л көбөйүшү аркылуу аныкташат, анткени булар дарыгерге темир жетишпеген аз кандуулукту аныктоого жана ферритиндин деңгээлин нормалдаштырууга чейин дарылоону улантууга шарт түзөт. Эгер өсүш байкалбаса, анда темир алмашууну, гепсидинди тезинен текшерип, шишик жана жугуштуу ооруларды издөө керек;

- темир камтыган каражаттарды, темир сиңирүүнү күчөтүүчү каражаттарды берүү;

- темирдин сиңишин төмөндөтүүчү дары каражаттарды (тетрациклин, альмагель, фосфалюгель, левомецетин, пеницилламин, кальций препараттары) жана тамак-аштарды бир учурда кабыл алуудан баш тартуу;

- тийиштүү көрсөтмөлөрсүз B_1 , B_{12} тобундагы витаминдерди бир учурда берүүнүн туура эместиги;

- ичегилерде сиңирүү бузулгандыгынын белгилери пайда болгон учурда темир препараттарын кабыл алуудан баш тартуу;
- тийиштүү учурларда гемоглобинди нормалдаштыргандан кийин, дарылоону кубаттоочу темир препараттарын ичүүнүн зарылдыгы.

ТЖАКты дарылоо схемасы:

1. Гемоглобиндин деңгээли 109-90 г/л, гематокрит 27-32% болгондо, төмөнкүдөй дарылоо керек:

- эки валенттүү темирдин туздук, полисахариддик кошулмалары, (III) темир гидроксид полимальтоздук комплексти 100 мг (пероралдык кабыл алуу) суткалык өлчөмдө 1,5 ай ичип, ай сайын кандын жалпы анализин текшерип туруу керек, зарыл болсо дарылоо курсун 3 айга чейин улантуу керек;

- аскорбин кычкылдыгы 2 др. × күнүнө 3 жолудан 2 жума.

2. Гемоглобин 90 г/л, гематокрит 27% төмөн болгон учурда, гематологдон кеңеш алуу керек. Эки валенттүү темирдин туздук, полисахариддик кошулмаларды же (III) темир гидроксид полимальтоздук комплексин кадимки өлчөмдө берүү керек. Мурунку дарылоого кошумча эки күндө бир жолу кан тамыр аркылуу темир (III)-гидроксид полимальтоздук комплексти (венофер) (200 мг/10 мл) кошуу зарыл, берилүүчү темирдин саны өндүрүүчүнүн нускамасындагы формулага ылайык эсептелиши керек. Бул учурда темирдин пероралдык препараттары убактылуу токтотулат.

3. Гемоглобиндин деңгээли 110 г/л ашып, гематокрит 33% жогорулаганда эки валенттүү темирдин туздук же полисахариддик кошулмаларын же темир (III)-гидроксид полимальтоздук комплексти 1 ай жумасына 1 жолудан 100 мг берүү керек, гемоглобиндин деңгээлин көзөмөлгө алып, аскорбин кычкылдыгын 2 др күнүнө 3 жолудан 2 жума (ИКСтин патологияларында – кызыл өңгөчтүн, ашказандын эрозиясы же жарасында колдонууга болбойт), фольй кычкылдыгын 2 жума күнүнө 2 жолудан 1 таблеткадан берип туруу керек.

4. Гемоглобиндин деңгээли 70 г/л төмөн болсо, катуу кармаган гинекологиялык же хирургиялык патология жок болсо, гема-

тологиялык бөлүмдө жатып дарылануу керек. Гинеколог менен хирургдун кароосунан сөзсүз өтүшү керек. Кан тамыр аркылуу эки күндө бир жолудан темир (III)-гидроксид полимальтоздук комплекс (венофер) (100 мг/5 мл) же гематологиялык көрсөткүчтөрдү (гемоглобин, ферритиндин баштапкы деңгээлинен, жеке өзгөчөлүгүнөн көз каранды) текшерип туруп, нускамага ылайык темир III карбоксимальтозат (феринжект) берүү керек, 6-7 суткада алгачкы текшерүү жүргүзүп, андан кийин жумасына 2 жолудан текшерип туруу керек (Van Wyck D.B. et al., 2000; Okonko D.O. et al., 2008; Pavord S. et al., 2011; Румянцев А.Г. авт/ш, 2014; Schrier S. et al., 2017).

Акыркы он жылдыкка чейин кан куюу иши жеңил даражадагы болсо да, аз кандуулукту жоюунун негизги ыкмаларынын бири катары саналып келген, бул ыкма операцияда, төрөт учурунда көп кан жоготкон, жатынынан кан аккан, геморройдон, ИКСтин шишик ооруларынан ж.б. жабыркаган бейтаптарга өзгөчө көп колдонулган. Кан агууну токтотуп, донордун канын же эритроцитардык массаны куюу керек деп саналчу. Өзгөчө жатындан кан акканда, төрөттөн кийинки кан агууларда 5-6 литрге чейин донордук кан куюлчу, бул массивдүү гемотрансфузияны (ДВС-синдром) пайда кылып, бир нече органдын жетишсиздигин жаратып, өлүм көрсөткүчүн жогорулатчу (Воробьев А.И., 2005; Litton E. et al., 2013).

ТЖАКта, эреже катары, эритроцитардык массаны куюуга эч кандай көрсөтмө жок. ТЖАКтын оор түрүндө да кан тамыр аркылуу киргизилүүчү темир препараттары (феринжект, венофер) аркылуу ийгиликтүү дарылап алууга болот. Аз кандуулуктун натыйжасындагы команын алдында же кома учурунда, жүрөккан тамыр жетишсиздигинде гана эритроцитардык массаны куюу зарыл.

Темир жетишпеген аз кандуулукту мүнөздүү тамактануу менен гана дарылоо мүмкүн эмес. Темир жетишсиздигинде гемдик темирге байытылган азыктар кошулган, толук кандуу, жогорку калориялуу тамактануу зарыл, бул дары каражаттары менен да-

рылоо курсу токтотулгандан кийин да, темир корун тийиштүү өлчөмдө сактап турууга жардам берет. Тамак азыктарын тандоодо дарыгер менен бейтап тигил же бул азыктагы гемдин курамын гана эмес, темирдин сиңүү деңгээлин (биожеткиликтүүлүк) да эске алууга тийиш. Мисалы, эт азыктарында (уйдун, торпоктун, коендун эти, тили, боору, бөйрөгү, өпкөсү, балык – баары кайнатылган түрдө) темир көп санда болот, аны менен бирге алардагы темир эки валенттүү, гемдик темир болуп саналат. Курамында темир камтыган азыктарга: сулу акшагы, гречка, буурчак өсүмдүктөрү, ак козу карындар, какао, шоколад, көк чөптөр, төө буурчак, буудай, шабдаалы, мейиз, кара өрүк, сельдь, гематоген кирет. Курамында 40% фруктозаны камтыган бал да сунушталат, ал темирдин ичеги-карында сиңишин жакшыртат. Баарынан жакшы темир торпоктун этинен (22%), балыктан (11%), сиңирлет, ал эми жумуртка, төө буурчак, жашылча-жемиштерден 3%, күрүчтөн, шпинаттан, жүгөрүдөн 1% сиңет. Гемдик эмес темирдин саны жетиштүү болгон алма, анар жана башка өсүмдүктөрдөн аябай аз (1-5%) сиңет, ошондуктан аз кандуулукту алма же башка жашылча-жемиштер менен дарылоо натыйжасыз экендигин баса белгилей кетүү керек. Бирок, калориялуу жана туура тандалган азыктар да организмдин темирге болгон физиологиялык керектөөсүн гана толуктап, ТЖАКты дарылай албайт (БДССУ, 2001; Дворецкий Л. И. авт/ш, 2008).

Тамак-аштардын ичинде чай, кофе, какао (алардын курамында таннин деген зат бар), фосфор кычкылдыгы, фитин, кальций тузу, сүт, сүт азыктары, тамак-аш булалары, шоколад, соя протеини сыяктуу заттардын таасиринен, мындан тышкары айрым дарыларды (тетрациклин, альмагель, фосфолюгель, кальций дарылары, антациддик каражаттар, левомецетин, пенициллин-мин ж.б.) бир учурда кабыл алганда темирдин сиңиши бир топ начарлайт. Буларды тамактангандан 1,5-2 саат өткөндөн кийин колдонуу керек. Ал эми аскорбин кычкылы, тескерисинче, темирдин сиңишин 20 эседей тездетет, мындан тышкары темирдин биожеткиликтүүлүгү пировинограддык, лимон, алма, жү-

зүм, янтарь кычкылдыктарынын, фруктоза, лактоза, цистеин, сорбит, аминокислота, В тобундагы витаминдердин коштоосунда жогорулайт (**жадыбал 14**).

Жадыбал 14

**Организмдеги темирдин сиңишине таасир
тийгизүүчү заттар**

Организмдин темир сиңирүүсүн тездетүүчү заттар	Организмдин темир сиңирүүсүн басандагуучу заттар
1	2
Жаныбар белогу	Соя белогу
Аскорбиндик, пировинограддык, янтарь, лимон, алма, шарап кычкылдыктары	Фосфаттар, антациддер (алмагель, фосфологоль, маалокс), карбонаттар, тетрациклин
Цистеин	Фитин, клетчаткалар, кебек, фосфаттар
Фруктоза, лактоза Күңүрт түстүү бал	Оксалаттар (күрүч, буудай, жүгөрү, шоколад, шпинат, сүт)
Сорбит, кымыз, бозо, максым	Чай, кофе, какао (таннини бар)
Аминокычкылдар: гистидин, лизин, цистеин	Жез жана никелдин жетишсиздиги
Витаминдер: А, В ₂ , В ₆ , В ₁₂ , никоти- намид	Этилендиаминтетрауксустук кычкылдык (консервант)

ТЖАКты дарылоо бир нече баскычтан турат:

I баскыч – гемоглобиндин деңгээлин жогорулатууга багытталган жана темирдин перифериялык корун толтурууга багытталган аз кандуулукту дарылоону баскычтарга бөлүштүрүү.

II баскыч – темир корун (кандын сары суусундагы ферритиндин деңгээлин нормалдаштырууга чейин) толтуруу.

III баскыч – кезектеги 5-7 күндүк этек киринен кийин, суткалык элементардык темирдин 200 мг өлчөмдөгү темир камтыган дарыларды, ооруну алдын алуу.

Дарылоонун натыйжалуулугун баалоо. ТЖАКты дарылоонун жыйынтыктарын туура баалоо олуттуу мааниге ээ (**жадыбал 15**).

Жадыбал 15

Дарылоонун натыйжалуулугун баалоо

Дарылоонун жыйынтыгы / изилдөөлөр	Дарылоонун узактыгы
Булчуң алсыздыгынын төмөндөшү	48 саат
Ретикулоцитоз	7-10 күн
Гемоглобиндин көбөйүшү, кээде секирик сымал көбөйүү	3-4 жума
Гемоглобиндин деңгээлинин нормалдашуусу	5-6 жума
Ферритин деңгээлинин нормалдашуусу	12-15 жума

Темир камтыган дары каражаттарын эки топко бөлүшөт:

- иондук темир камтыган дарылар (эки валенттүү темирдин туздуу, полисахариддүү бирикмелери).

- темирдин үч валенттүү препараттарына кирген иондук эмес бирикмелер: темир-протеин комплекси (ТПК), гидроксид-полимальтоздук комплекс (ГПК) – Мальтофер жана темир (III)-гидроксид сахароздук комплекс (М, Mera-Pro, 2001).

Организмге киргизүүнүн түрүнө карай, темир камтыган дарылар ичилүүчү жана кан тамыр аркылуу берилүүчү деп бөлүнөт. Ичилүүчү дарылар темирдин ар кандай туздарын (сульфат, глюконат, сукцинилат, фумарат, азыраак өлчөмдөгү молекулалар) камтыйт же полимальтоздук комплекс (чоң көлөмдөгү молекула 50 кД ашык) менен темирдин гидроокисинен турат. Ичилүүчү темир дарылары жөнөкөй болот, б.а. темирдин биригишинен же башка заттардын: аскорбин кычкылы, фольй кычкылы, В₁₂ витамини, микроэлементтер ж.б. заттардын кошундусунан турат. Кан тамыр аркылуу берилүүчү темир комплекстери декстран (жогорку молекулярдуу же төмөнкү молекулярдуу), сахароза же карбоксимальтозаны камтышы мүмкүн.

Иче турган темир препараттарын тандоо анын туура өлчөмүн, санын, курамындагы темирдин жеткиликтүүлүгүн, баасын туура тандоодон көз каранды. Темир препараттарын берүүдө элементардык темирдин санын, аларды кайнак суу, ит мурун кайнатмасы ширелер менен чайнабай (чайнап ичүүчү темир препараттарынан башкасын) ичүү зарылдыгын эске алуу керек.

Темир «бош» ашказанда жакшы сиңерин белгилей кетүү керек (Heath A.L. et al., 2008), ошондуктан дарыны тамакка 30-60 мүнөт калганда ичүү сунушталат. Жетишерлик өлчөмдөгү темир препараттарын туура берүүдө ретикулоциттердин көбөйүшү 8-10 күндө байкалат, Hb деңгээли 3-4 жумадан кийин жогорулайт. Кызыл кан көрсөткүчтөрүнүн нормалдашуусу дарылоонун 5-8 жумасында башталат.

Жадыбал 16

Темир жетишпеген аз кандуулукту дарылоодо колдонулуучу 50 мг чейин элементардык темирди камтыган ичилүүчү негизги дары каражаттары

Дары каражаттары	Дарынын курамы (1 дражеде, 1 капсулада, 1 таблеткада, 1 мл тамчыда же маңызда)	Түрү	Элементардык темирдин саны
1	2	3	4
А. 50 мг чейин элементардык темирди камтыган			
Актиферрин	1 капсуласында темир сульфаты 113,85 мг, D, L-серин 129 мг	Капсула, блистерде 10 капсула, таңгакта 2 жана 5 блистерден	1 капсулада Fe ²⁺ : 34,5 мг
Актиферрин	1 мл тамчысында темир сульфаты 47,2 мг, D, L-серин 35,6 мг, глюкоза жана фруктоза 151,8 мг, калий сорбити 1 мг	Ичилүүчү тамчылар, флакондо 30 мл	1 мл – Fe ²⁺ : 9,48 мг
Актиферрин	5 мл маңызында темир сульфаты 171 мг, D, L-серин 129 мг, глюкоза, фруктоза	Маңыз, флакондо 100 мл	5 мл – Fe ²⁺ : 34 мг

Фенюльс	Темир сульфаты 150 мг, аскорбин кычкылы 50 мг, рибофлавин 2 мг, тиамин 2 мг, никотинамид 15 мг, пиридоксин гидрохлорид 1 мг, пантотен кычкылы 2,5 мг	Капсула, блистерде 10 капсула, таңгакта 1 блистер	1 капсулада Fe ²⁺ : 45 мг
Ферроплекс	Темир сульфаты 50 мг, аскорбин кычкылы 30 мг	Драже, таңгакта 100 даана	1 дражеде Fe ²⁺ : 10 мг
Тотема	10 мл эритмеде: 50 мг темир глюконаты, 1,33 мг марганец глюконаты, 0,7 мг жез глюконаты, глицерол, глюкоза, сахароза, лимон кычкылы, натрий цитраты ж.б. бар	Ичилүүчү эритме, ампулалар 10 мл, таңгакта 20 даана	1 мл – Fe ²⁺ : 5 мг
Ферронал	1 таблеткада темир глюконаты 300 мг	Кабыкчалуу таблеткалар, блистерде 10 таблетка, таңгакта 1 блистер	Таблеткада Fe ²⁺ : 30 мг
Ферретаб комп.	Темир fumarаты 154 мг, фольи кычкылы 0,5 мг	Капсулалар, блистерде 10 капсула, таңгакта 3 блистер	1 капсулада Fe ²⁺ : 50 мг
Ферлатум	15 мл – темир протеин сукцинилаты 800 мг	Ичилүүчү эритме, флакондо 15 мл, таңгакта 10 флакон	15 мл – Fe ²⁺ : 40 мг
Б. 80ден 100 мг чейин элементардык темир камтыгандар			
Гемофер пролангатум	Темир сульфаты	Драже	1 дражеде Fe ²⁺ : 105 мг
Гемофер	Темир хлориди	Тамчы (флакондо) 10 жана 30 мл	1 мл – 44 мг
Хеферол	1 капсулада темир fumarаты 350 мг	Капсула, флакондо 30 даана	Капсулада Fe ²⁺ : 115 мг
Гинотардиферон	Темир сульфаты 256,3 мг, мукопротеоз 80 мг, аскорбин кычкылы 30 мг	Кабыктуу таблеткалар блистерде 10 таблетка, таңгакта 3 блистер	Fe ²⁺ : 80 мг

Сорбифер Дурулес	Темир сульфаты 320 мг, аскорбин кычкылы 60 мг	Кабыктуу таблеткалар флакондо 30 жана 50 таблетка	1 таблеткада Fe ²⁺ : 100 мг
Мальтофер	Темир гидроксидинин глико-протеиндик комплекси жана полимальтоза	Ичилүүчү эритме, флакондо 30 мл тамчылатма түрүндө	1 мл эритме (20 тамчы) Fe ³⁺ : 50 мг
Мальтофер	Темир гидроксидинин глико-протеиндик комплекси жана полимальтоза	Чайноочу таблеткалар, блистерде 10 таблетка, таңгакта 30 жана 50 таблетка	1 таблеткада Fe ³⁺ : 100 мг
Мальтофер	Темир гидроксидинин глико-протеиндик комплекси жана полимальтоза	Маңыз, флакондо 150 мл	1 мл – Fe ³⁺ : 100 мг
Мальтофер-Фол	1 таблеткада темир гидрок- сидинин глико-протеиндик комплекси жана поли- мальтоза, фольи кычкылы 0,35 мг	Чайноочу таблеткалар, блистерде 10 таблетка, таңгакта 3 блистер	1 таблеткада Fe ³⁺ : 100 мг
Феррум Лек	Темир гидроксидинин глико-протеиндик комплекси жана полимальтоза	Чайноочу таблеткалар, стрипте 10 таблетка, таңгакта 3 стрип	1 таблеткада Fe ³⁺ : 100 мг
Феррум Лек	Темир гидроксидинин глико-протеиндик комплекси жана полимальтоза	Маңыз, флакондо 100 мл	1 мл – Fe ³⁺ : 100 мг

XX жүз жылдыкта көптөгөн жылдар бою темир сульфаты (**ферроплекс**) темир препараттарынын ичинен «**алтын стандарт**» катары саналып келген (Souza A.J. et al., 2009). Темирдин бул туздуу препараттын өндүрүү жеңил болуп, ага ылайык, наркы да арзан болгон. Аны менен бирге темир сульфаты организмде глюконат тузунан, хлорид, темир fumarатынан жакшы сиңгендей сезилген. Буга байланыштуу элементардык темири көп темир сульфатын камтыган темир препараттары көп санда

чыгарылган (Актиферрин, Гемофер-пролонгатум, Сорбифер-Дурулес, Гардиферон, Гинотардиферон ж.б.) (Коноводова Е.Н., 2003).

Эки валенттүү темир, жез, марганец (**тотем**) глюконатынын эритмеси менен дарылоодо гемоглобиндин жакшы көбөйүп, бирок кампадагы кору жайдан толорун, мындан тышкары 20% учурда диспептик бузулуулар болгондугун белгилей кетүү зарыл (Sanai T. et al., 2005; Miller H.J. et al., 2007; Auerbach M. et al., 2011; Кунина М.Ю. авт/ш, 2014).

Бирок, ферроплексте 10 мг гана элементардык темир болгондугуна байланыштуу, суткада 8-10 таблетка ичүү керек. Ал эми 100 мг элементардык темирди камтыган сульфат, фумарат жана гидроксиполимадоздук комплекстеги темирди суткасына 1-2 таблеткадан гана ичүү керек. Темир тузунун негизгилери болуп, сульфат, темир глюконаты, хлорид, фумарат, глицин-сульфаты саналат. Темир сульфатынын абсорбциясы жогорку деңгээлде болот, ал эми глицинсульфаттыкы – төмөнүрөөк. Көптөгөн темир каражаттары аскорбин кычкылын камтыйт, алар темир сиңирүүнү күчөтүп, препараттын, фольй кычкылынын, цианокобаламиндин биожеткиликтүүлүгүн жакшыртат (Постникова С.Л. авт/ш, 2010). Темир препараты жакшы таасир бериши үчүн тамак алдында же тамактануу учурунда ичилиши керек.

Акыркы мезгилде ТЖАКты темир камтуучу дарыларды ичирүү менен дарылоонун натыйжалуулугу жогорулагандыгы байкалууда, бул алардын курамына ичке ичегиде Fe^{2+} абсорбцияланышын жеңилдетүүчү, кемиктин кан жасоо процессинде колдонулушун тездетүүнү шарттоочу нерселердин кошулгандыгына байланыштуу болушу мүмкүн. Бул багытта ТЖАКты узак убакыт дарылоодо Ферро-Фольгамм каражатын (Вёрваг-Фарма компаниясы, Германия) колдонуу кызыгууну арттырууда, анын курамында темир сульфатынан (II) тышкары, цианокобаламин (10 мкг), фольй кычкылы (5 мг) жана аскорбин кычкылы (100 мг) кошулгандыктан, аз кандуулукка каршы касиети арткан (Никитин Е.Н. авт/ш, 2009). Препаратта аскорбин кычкылы-

нын көп болгондугуна байланыштуу, ичегилерде Fe^{2+} абсорбцияланышы, кан тамырларда Fe^{3+} айланышы да салыштырмалуу тездеп, трансферрин жана ферритинге жигердүү кармалат. Мындан тышкары активдүү антиоксиданттардын бири болгон аскорбин кычкылы эркин радикалдардын ИКСтин былжыр челин жабыркатуусун азайтууга көмөктөшөт. Мындан тышкары Ферро-Фольгамм препаратынын курамына ТЖАКта жетишсиздиги көп кездешкен фолий кычкылын жана цианкобаламинди кошуу кемик клеткаларында ДНК синтезин күчөтүп, гемопозз жана сиңирилген темирди колдонууну тездетет. Мында гемоглобин синтези байкаларлык тездеп, ТЖАКты дарылоонун натыйжалуулугу өсөт. Ферро-Фольгамм препаратынын активдүү компоненттери он эки эли ичегинин жогорку бөлүгүндө сиңишин камсыздоочу өзгөчө бейтарап челде жайгашат жана ИКСте препараттын нормалдуу өтүшүн шарттайт. Муну бир капсулада Fe^{2+} элементардык темирдин тийиштүү өлчөмдө (37 мг) болушу шарттайт.

ТЖАКтан жабыркаган бейтаптарга Ферро-Фольгамма күнүнө 3 жолу тамактан кийин берилет. Жеңил даражадагы аз кандуулукту дарылоо 4-6 жумага, орточо деңгээл – 8-12 жумага, татаал түрү – 16 жумадан ашыкка созулат. Кандагы гемоглобиндин көлөмү жана эритроциттердин саны нормалдашкандан кийин, организмдеги темирдин тийиштүү санын (ферритин) толуктоо үчүн дагы 3-4 ай ичүү керек (Никитин Е. Н. авт/ш, 2009).

Ферро-Фольгамма препаратынын ТЖАКтан жабыркаган кош бойлуу, жаңы төрөгөн жана ювенилдик жатындан кан аккан аялдарга жогорку натыйжалуулугу жана коопсуздугу көптөгөн клиникалык изилдөөлөрдүн жыйынтыктары менен далилденди (Мурашко Л. Е. авт/ш, 2002; Коноводова Е. Н. авт/ш, 2003; Коколина В. Ф., 2005; Бурлев В. А. авт/ш, 2006; Souza A. I. et al., 2009; Тихомиров А. Л. авт/ш, 2009).

Бирок, аталган дары каражатын колдонууда ашказандын, өзгөчө он эки эли ичегинин былжыр челин жабыркатышы мүмкүндүгүн белгилеп коюу керек. Эреже катары, бул дарылардын сиңүү процесси тез жана өлчөмүнө жараша болот. Темирдин

туздук препараттарынын молекулярдык салмагы өтө төмөн болгондуктан, алар көп өлчөмдө сиңет жана организмди ууландырат. Эки валенттүү темирдин туз менен диссоциациясы ичеги-карында жүрүп, темирдин эркин иондорун бөлүп чыгарат, алар кычкылданат, мында эки валенттүү темир үч валенттүү темирге айланат. Үч валенттүү темир канга жана плазмага аралашып, ташыгыч белок-трансферрин менен биригет да, металлопротеин түрүндө кемикке жана темир сактоочу органдарга (боор, көк боор жана баш мээ) түшөт. Темир кампадан лимфа системасы аркылуу кайтарылат. Кычкылдануу процессинин кийинки бузулуусу электрондорду бошотуп, эркин радикалдарды пайда кылат, липиддердин кычкылдануусун тездетет жана ИКС жана паренхиматоздук органдардын клеткаларын жабыркатат (Дворецкий Л. И. авт/ш, 2006).

Эки валенттүү темирди колдонгондо, төмөнкүдөй **терс натыйжалар** болот: ичеги-карындагы бузулуулар – ооруу, жүрөгү айлануу, кусуу, ич өтүү. Эки валенттүү темирдин туздарынан айырмаланып, үч валенттүү каражаттар прооксиданттык касиетке ээ эмес жана жакшы таасир берет (Jslar M. et al., 2002). Мындан тышкары эки валенттүү темирдин тузу суу эритмелеринде 2 жана 3 валенттүү иондорго диссоциацияланууга жөндөмдүү, алар эриген жана эрибеген кошулмаларды пайда кылат.

Темир сульфаты, глюконаты, фумаратынын каражаттарын тамакка 30 мүнөт калганда ичүү керек, бирок аны чай, кофе, сүт, тетрациклин менен чогуу ичүүгө болбойт, анткени аларда ичегилердеги темирдин синишин төмөндөтүүчү таннин, кальций, карбонат, фосфаты, фитин, антациддик ж.б. дарылар бар (Miller H.S. et al., 2007).

Темир препараттары менен дарылоонун узактыгы бир жагынан темир жетишсиздиктин деңгээлинен жана аз кандуулуктун даражасынан, экинчи тараптан дарылоонун 8-10 күнүндө ретикулоциттердин көтөрүлүшүнөн жана 3-4 жумадан кийинки гемоглобиндин нормалдуу көрсөткүчтөргө чейин жогорулашынан көз каранды (Дворецкий Л. И., 2010).

Бейтаптардын көпчүлүгүндө гемоглобин нормалдуу көрсөткүчкө жеткенге чейин эле, жалпы абалы жакшырып, булчуңдардын алсыздануусу азайып калат, ошондуктан оорулуулар билбестиктен темир каражаттарын ичүүнү токтотуп коюшарын баса белгилөө керек. Мында оорулуулардын комплаенттүү эместиги (ТП ичүүнү каалабоо, үзгүлтүккө учуратуу, айрым терс натыйжалар) олуттуу роль ойнойт (Дворецкий Л.И., 2010).

ТПнын жоктугунун же аз натыйжалуулугунун себеби темирдин суткалык өлчөмүнүн жетишсиздиги (темирдин саны аз препаратты туура эмес тандап алууда жана таблеткаларды кабыл алуунун суткалык өлчөмүнүн аздыгында) болушу мүмкүн. Ошондуктан бейтаптардын комплаенттүүлүгүн камсыздоо үчүн элементардык темирдин саны жетиштүү болгон (100 мг жогору) ТПны берүү зарыл. Ичеги-карын системасынын ооруларынан (такталбаган шишиктер, полип, ашказандын жана он эки эли ичегинин жаралары, ичке ичегинин көп бөлүгүн кесип салуу ж.б.) жабыркаган бейтаптарга темир препараттарын ичүүгө бергенде, көмүскө кан агууларда, препараттын курстук өлчөмүнүн жетишсиздиги (дарылоонун узактыгы, көмөкчү дарылоо ж.б.) ТПнын натыйжасыздыгында олуттуу мааниге ээ.

Меноррагияда ТЖАКтан жабыркаган аялдарга, гинекологиялык оорулары жок болсо, ТП ичип көпкө дарыланууга туура келет (Тихомиров А. Л. авт/ш, 2009). Бул идиопатиялык тромбоцитопениялык пурпурадан жабыркаган муруну тез-тез канаган бейтаптарга, мисалы, тукум куума телеангиоэктазиядан жабыркаган бейтаптарга да тийиштүү (Рандю-Ослер оорусу).

«Дарылардагы темирдин үчтөн бир бөлүгү гана сиңгендиктен, – деп жазат **Сьюзен Мак-Клур**, – бейтаптарга узак убакытка чейин ичүүгө туура келет, бирок адатта бир айдан кийин эле абалы жакшырып калат. Мага оорукчан аялдар көбүнчө жоготкон күчү калыбына келгенге чейин, алар өздөрүнө канчалык жаман болгондугун да сезбегенин айтышат».

Ичиле турган ТП менен дарылоонун негизги принциптери төмөнкүлөр: (Sheffer R.M. et al., 2007; Стулков Н.И. авт/ш, 2012):

- үч валенттүү темирдин саны жетиштүү болгон ТПны берүү;
- ичегилерде сиңирүү бузулганда ичиле турган ТПны берүүдөн качуу керек;
- ТПнын каныгуу курсунун жетиштүү убактысы (2-3 айдан аз эмес);
- гемоглобин көрсөткүчтөрү нормалдашкандан кийин ТП менен көмөкчү дарылоо (4-5 ай).

Гемоглобин туура көбөйүшү үчүн суткасына 100дөн 300 мг чейин үч валенттүү темир берүү зарылдыгын белгилей кетүү зарыл.

Бүгүнкү күндө дарыгердин арсеналында ГПК негизинде (Мальтофер), сахароза комплексинин негизиндеги (Венофер – кан тамыр аркылуу берилүүчү эритме), карбоксимальтозанын негизинде (Феринжект) заманбап темир препараттары бар (Perewisnyk G. et al., 2002; Geisser P., 2009; Цветаева О. А. авт/ш, 2011; Моисеев С. В., 2012).

ТЖАК – аябай «сонун» гематологиялык оору жана тез эле таптакыр айыгышы керек, көпчүлүк учурда ушундай эле болот. ТЖАКтын алдыңкы баскычы катары саналган жана гемоглобиндин саны нормада болсо да, темирдин корунун азайгандыгы менен мүнөздөлгөн ТЛЖны дарылоо 2 айда 50% өлчөмдөгү темир препараттары аркылуу жасалат. Мында ТЛЖны дарылоонун негизги милдети – темир корун толтуруу жана ТЖАКка айланып кетүүсүн токтотуу.

ТЖАКты дарылоо узакка созулушу керек, анткени ТЖАКты дарылоо дегенде кампадагы темир корун толтурууну түшүнүү керек, негизги көрсөткүч – кандын сары суусундагы ферритинди нормалдаштыруу, ткандык сидеропенияны токтотуу жана гемоглобиндин деңгээлин нормалдаштыруу.

Жүргүзүлүп жаткан дарылоодон 4-6 жума ичинде натыйжа болбогон учурда, дарыгердин тактикасы. Себепти аныктоо зарыл:

- туура эмес диагноз (башка гипохромдуу аз кандуулук);
- сезгенменин болушу;

- кайталанган кан жоготуулар;
- ичке ичегиде темир сиңирүүнүн бузулушу;
- дарылардын терс таасиринен үзгүлтүксүз кабыл алуу.

Дарыларды иче албаганда жана темир сиңирүү бузулганда, кан тамыр аркылуу дары каражаттарына өтүү сунушталат. Эгер жыйынтыктын жоктугунун себеби так болбосо, кан жоготуунун булагын издөөнү улантуу зарыл (чектелген өпкө сидерозу, заара аркылуу кан агуу, туюк көңдөйгө кан агуулар (гломиялык шишик, эндометриоз) ичке ичегиден кан агуу). Сезгенме оорулар бар болсо, бактерияларга каршы же сезгенмеге каршы дарылоону кошуу максатка ылайык.

Темир сульфатынын, глюконатынын жана фумаратынын туз препараттарын кабыл алганда пайда болуучу көйгөйлөр:

- ичеги-карын системасын ууландыргандыгы үчүн бул препараттарды начар көтөрүү (эпигастрия бөлүгүнүн толуп тургандай жана басым келгендей сезими, ашказан оорусу, жүрөгү айлануу, кусуу, ич катуу, кээде ич өтүү);
- башка дарылар менен кошулгандагы мүмкүн болгон терс таасирлер;
 - темир камтыган дарылардын өтө аз өлчөмдө берилиши;
 - темир сиңишин басаңдаткан айрым азыктардын (чай, кофе, сүт, фитаттар) таасири;
 - ооздун темир даамданышы;
 - тиш бедеринин жана бүйлөлөрдүн карайышы;
 - ашыкча өлчөмдүн жана темирди жай сиңирүүнүн натыйжасындагы уулануулар;
- В тобундагы витаминдерди, биологиялык активдүү препараттарды негизсиз берүү;
- бейтаптардын дарылануудан көп баш тартышы, дарылоо курсунун толук аткарылбашы (комплаенс): балдардын жана аялдардын 30-35% жана андан ашыгыраагы дарыланып баштап, бат эле токтотуп коюшу (жадыбал 17).

**Темир туздарынын жана темир камтыган
препараттардын салыштырма мүнөздөмөсү
(Toblli J.E. et al., 2008; Цветкова О. А., 2011)**

Салыштырма белгилер	Темир туздарынын каражаттары (сульфат, глюконат)	Темир камтыган дарылар
Тамактанууга 1 саат калганда ичүү	+	–
Терс натыйжалардын жыштыгы (жүрөгү айлануу, анорексия, ооздун металл даамданышы, ич катуу, кээде ич өтүү)		+/- (> 15%)
ТЖАКтан жабыркаган бейтаптардын комплайенси	+	+++
«Оксидативдүү стресс»	+	–
Дарылар (тетрациклин, кальций препараттары, пленка пайда кылуучу препараттар) менен өз ара таасири	+	–
Тамак азыктары менен өз ара таасири (таннин, фитат, козеин, кофеин, кальций тузу)	+	–

Гидрооксид полимальтоздук комплекстеги дарылар:

- темир кампа-органдарга үч валенттүү абалда сиңет, андан кийин гемоглобин, миоглобин ж.б. жасоого бөлүштүрүлөт;
- алардын ичегилерде сиңишине эч кандай дары каражаттары жана тамак-аштар таасирин тийгизбейт;
- дары каражаттары антиоксиданттык касиетке ээ;
- бардык жаштагылар үчүн таблетка, маңыз жана эритме түрүндө дарылардын түрлөрү чыгарылган.

Ошондуктан акыркы жылдарда ТЖАКты дарылоодо, темирдин туздуу препараттарынын терс таасирлерин жокко чыгаруу максатында, баарынан мурда дары жагышы үчүн гематологдор гидроксид-полимальтоздук комплекстин (ГПК – Мальтофер, Мальтофер-Фол) негизинде үч валенттүү темир препаратын

жогору коюшат (Mehta B. C., 2001; Beshara S. et al., 2003; Sanai T. et al., 2005; Toblli J. E. et al., 2008; Цветкова О. А., 2011). Бул дарынын өзгөчөлүгү болуп, ядро комплексинин борбордук бөлүгүндө үч валенттүү темирдин гидроокисинин 260 атомунан турушу, 27% түзгөн темирдин түзүшү, ядронун полимальтоза менен курчалышы, комплекстин молекулярдык салмагынын 50 кД болушу; муну менен бирге бир катар артыкчылыктарга ээ: темир физиологиялык жактан байланыштыруучу ферритиндин касиеттерин кайталайт, эркин радикалдардын таасир тийгизүү коркунучу өтө төмөн (Tobilli J. E. et al., 2008).

Мальтофер ар кандай формада чыгарылат:

- «Мальтофер» 30 мл тамчы түрүндө – 1 мл 50 мг темир камтыйт;
- «Мальтофер» 150 мл маңыз түрүндө – 1 мл 10 мг темир камтыйт;
- «Мальтофер» чайноочу таблеткалар – 100 мг темир камтыйт;
- «Мальтофер Фол» (чайноочу таблеткалар), бир таблеткада 100 мг темир, 0,35 мг фоль кычкылы камтылат.

«Мальтоферди» колдонуу ТЖАКтын деңгээлине жараша болот. Мисалы, жеңил даражасында суткасына 1 жолу 1 таблеткадан берилет; орточо деңгээлде – суткасына 2 жолудан 1 таблеткадан берилип, кандын клиникалык анализдеринин көрсөткүчтөрү, КССТБЖ, кандын сары суусундагы ферритин, темирдин латенттик жетишсиздигинин деңгээли текшерилип турушу керек. ТЖАКтын ар түрдүү деңгээлинен жабыркаган аялдарга кош бойлуулуктун аягына чейин, төрөт учурунда жана бала эмизип жатканда суткасына 2 жолу 1 таблеткадан Мальтофер Фол берилиши керек (эң азы 3 ай). Жатындан узакка созулган кан агууларда Мальтофер суткасына 6 тамчыдан же ар бир айыздык циклден кийин 5-7 күн 10 мл маңыз берилет.

ТЖАК жана ТЛЖны дарылоодо Мальтофердин ар кандай түрдөгү дарылары менен оорунун алдын алып, көмөкчү дарылоону жүргүзүү керек, бул дарылоонун жогорку комплайенсин

камсыздайт. Ага кошумча Мальтофердин бир түрү экинчи түргө өтүшү мүмкүн, ал кош бойлууларды дарылоодо маанилүү жагдай болуп саналат.

Темир сульфатынын ичилүүчү препараттарынан көп колдонулган түрү болуп, гинотардиферон (80 мг элементардык темир) саналат, ал эми полимальтоздук комплекстеринен (темир-гидроксид-полимальтоза) 50 мг/1 мл маңыз же чайноочу таблетка (100 мг) түрүндө чыгарылган Мальтофер.

Үч валенттүү темир болуп саналган Мальтофер-Фол препараты курамында фоль кычкылын камтыйт, бул ТЖАКтан жабыркаган кош бойлуулардын кандагы Fe S көрсөткүчүн гана эмес, гемоглобин деңгээлин тез калыбына келтирет (Городецкий В. В. авт/ш, 2005).

Мальтофер-Фол темир-гидрооксид-полимальтозго кирет, бир чайноочу таблетка шоколад даамданган 100 мг элементардык темирди камтыйт, ал 1 ай бою гемоглобин концентрациясы нормалдашканга чейин 1-2 таблеткадан берилет. Ферум-Лек да гидрооксид-полимальтоз препараты болуп саналат, анын 1 таблеткасында 100 мг элементардык темир же 5 мл маңызында 50 мг камтыйт.

Гидрооксид полимальтоз темири (III) үчүн аскорбин кычкылынын өлчөмү жогору болушу мүмкүн, болжолдуу 1,5 эсе көбүрөөк, анткени дары иондук эмес, ал темир тузуна караганда жакшы сиңет, антсе да организмге активдүү жол менен кирүүсү зарыл болгон өлчөмдө сиңет (FERGIcog изилдөөсү).

Мальтоферди кабыл алганда, препараттагы темир трансферрин жана ферритинге айланат да, кампада сакталып калат. Диссоциациянын жана сиңүүнүн активдүү механизмдеринин жоктугунун натыйжасында, ичилген өлчөмдүн 60% сиңет, ал эми темир туздарынын препараттары (II) 20% гана сиңет. Мальтофер эркин радикалдык кычкылдануу (ЭПК) процесстерин активдештирбейт. Жигердүү сиңирүү системасынын эсебинен Fe²⁺нин Fe³⁺кө айланбайт, бул Fe⁺ ЭПК аскорбатка көз каранды кылат.

Препаратта элементардык темир көп санда (100 мг) болушу ТЖАКтын жана ТЛЖнын алдын алып, натыйжалуу дарылоого мүмкүндүк берет. Ар түрдүү дары каражаттары (тамчы, маңыз, чайноочу таблеткалар) анын өлчөмүн оңой жана так жүргүзүүгө шарт түзөт. Изилдөөчүлөрдүн көпчүлүгү анын жагымдуулугун белгилейт, аны менен бирге ичеги-карын системасынын жабыркоолору (ашказан оорусу, жүрөгү айлануу, кусуу, ич катуу) жокко чыгарылат. Мальтофердин тамак-аштар (чай, кофе, сүт ж.б.), антибиотиктер, антациддер менен өз ара таасиринин жоктугунан, препараттын суяк түрүн ичкенде тиштин карайбашы анын комплаенттүүлүгүн жогорулатат.

Мальтофердин дарылоочу натыйжалуулугу эки валенттүү темир (сульфат, глюконат) препараттары менен бирдей экендигин баса белгилөө керек, бир ИКСке 4 эсе азыраак терс натыйжа берет. Аталган препараттын ар кандай түрлөрүнүн арасында «Мальтофер Фол» (чайноочу таблеткалар) өзгөчө орунда турат, анын бир таблеткасы 100 мг темир жана 0,35 мг фолий кычкылын камтыйт, ал айрым амин кычкылдар синтезине (серин, глицин, гестидин, метионин) катышат, клеткалык бөлүнүү процессинде негизги ролду ойногон ДНК компоненти – метидин өтө маанилүү. Аны менен бирге кемик, ичеги-карындын былжыр чели сыяктуу ткандарда клеткалардын бөлүнүүсүнүн тездеши фолий кычкылдыгына керектөөнүн жогорулашы менен мүнөздөлөт. Кош бойлуулукта жаңы клеткалар көп пайда болуп жаткандыктан, фолий кычкылдыгына керектөө кескин жогорулайт. Ал пурин алмашуусунда да өтө маанилүү, ткандардын нормалдуу өсүү, өрчүү жана пролиферациясындагы (анын ичинде кан жасоо жана эмбриогенез процесси үчүн да) маанисин аныктайт.

Мальтофер препараты кош бойлуулук, жатын миомасы, аденомиоз, эндометриоз жана башка гинекологиялык оорулар менен шартталган ар түрдүү деңгээлдеги ТЖАКта колдонулат.

Адабияттарда ар түрдүү темир туздарынын жана ГПК негизиндеги темир каражаттарынын натыйжалуулугу салыштырылган эмгектер жетиштүү. Жакында гана медицинада да-

лилдүүрөөк болуп саналган рандомизирленген изилдөөлөрдүн жыйынтыктары жарык көрдү. Мисалы, Yasa B. et al. (2011) эмгегинде ТЖАКты дарылоонун натыйжалуулугу жана темир препараттарын көтөрүү салыштырылган. Бейтаптар 2 топко бөлүштүрүлгөн: 1-топко: (52 оорулуу) ГПК негизиндеги темир препараты суткасына 1 жолу 5 мг/кг өлчөмүндө берилген, 2-топко (51 оорулуу): темир сульфаты суткасына 2 жолу 5 мг/кг берилген. Дарылоонун натыйжасын дарылоонун 4-айынын аягында 2 чекиттеги гемоглобиндин концентрациясынын өсүшү боюнча баалашкан. ГПК негизиндеги темир препараттын алган бейтаптарда гемоглобиндин саны 1- жана 4-айдын аягында орточо $12,0 \pm 9,0$ жана $23,0 \pm 13,0$ г/л түзгөн (гемоглобиндин баштапкы концентрациясына салыштырмалуу эки учурда тең $p=0,1$). Ал эми темир сульфатын алган бейтаптарда – $18,0 \pm 17,0$ жана $30,0 \pm 23,0$ г/л түзгөн (гемоглобиндин баштапкы концентрациясына салыштырмалуу эки учурда тең $p=0,001$). Эки топтун ортосунда статистикалык чоң айырма деле байкалбайт. Бирок, жагымсыз кубулуштар (ич оору, жүрөгү айлануу, ич катуу же бул белгилердин чогуу келиши) катталган. Көрсөтүлгөн терс натыйжалар ГПК негизинде темир препараттарын алган бейтаптардын 26,8% жана темир сульфатын ($p=0,012$) алган бейтаптардын 50,8% кездешти (Верткин А.Л. авт/ш, 2004; Jaber L. et al., 2010; Стуклов Н.И. авт/ш, 2012).

Ошентип, ГПК негизиндеги темир препараттарынын натыйжалуулугу темир туздарынын препараттарына окшош, бирок аларды колдонууда жагымсыз кубулуштар жаралып, бул топтогу препараттарга күчөгөн дарыгерлердин кызыгуусу менен түшүндүрүлөт.

Таблицада ГПК негизиндеги темир препараттарынын фармакокинетикалык өзгөчөлүктөрү айтылып, эки валенттүү темир туздарына салыштырмалуу бир катар артыкчылыктарга ээ экендиги тууралуу маалымат берилет: дарылоонун жогорку натыйжалуулугу, абсолюттук коопсуздугу, жагымдуулугу.

Темир препараттарын анын саплименттери, биринчи кезекте, фольй кычкылы менен бирге берүү өзгөчө натыйжасын арттырат, бул ыкма гемоглобиндин деңгээлин жана темир алмашуунун көрсөткүчтөрүн бат нормалдаштырууга көмөктөшөт (Amin R. B. et al., 2001). Коноводова Е. Н. авт/ш (2003), Geisser P. (2009), Cancelo-Hidalgo M. J., et al. (2013) Үч валенттүү темирди жана фольй кычкылын камтыган Мальтофер-Фолду колдонууда кош бойлуулардын темир алмашуу көрсөткүчтөрү менен гемоглобин деңгээли гана фольй кычкылынын саны тез нормалдашарын белгилешет (**жадыбал 18**).

Жадыбал 18

Темир препараттарынын салыштырмалуу мүнөздөмөсү
(Jaber L. et al., 2010; Стуклов Н. И. авт/ш, 2012)

Мүнөздөмөлөр	Темир туздары (II)	Темир (III) – ГПК
1	2	3
Натыйжалуулук	Жогору	Жогору
Коопсуздук	Төмөн	Өтө жогору
Сиңирүү	Пассивдүү (диффузия)	Жигердүү, көзөмөлдөөгө мүмкүн
Өтө уулуу	Жогору	Өтө төмөн
Өнөкөт ууландыруу	Темирдин ашыкча болуу коркунучу жогору	Өтө төмөн
Кычкылдыктан жабыркоо	Кычкылдык стресстин индукциясы	Кычкылдык стресс жок
Бейтаптардын дары ичүү схемасын сактоо	Көп баш тартуу	Мыкты
Даам татуу	Металл даамы	Жагымдуу
Тиштердин боёлушу	Бар	Дээрлик жок
ИКСтин көтөрүмдүүлүгү	Көп кайталанган терс натыйжалар	Мыкты
Тамак менен аралашуу	Биожектиликтүүлүктүн төмөндөшү	Аралашпайт

Жадыбалдан ГПКнын негизинде темир препараттары төмөнкүдөй касиетке ээ экендиги жана темирдин туздуу препараттарынан артыкчылыгы билинип турат:

- жогорку натыйжалуулук;
- абсолюттук коопсуздук, ашыкча өлчөмдүн, уулануунун коркунучу жок;
- бүйлө жана тиштер карайбайт;
- жагымдуу даамы бар;
- дарыны үзгүлтүксүз кабылдоону шарттоочу жеңил сиңүүчү касиетке ээ;
- ичегилерде алардын сиңишине эч кандай дары каражаттары жана тамак-аштар таасир тийгизбейт;
- препараттар антиоксиданттык касиетке ээ;
- бардык курактагы бейтаптар үчүн дарылардын ар кандай түрү (тамчылар, сироп, таблетка) иштелип чыккан.

ТЖАКтан жабыркаган бейтаптардын ГПКдан уулануусунун дээрлик жоктугу пассивдүү диффузиянын ордуна темир иондорун активдүү ташуу жана лигандаларды атаандашып алмашуу менен түшүндүрүлөт, алардын денгээли темир абсорбция процессин тездетет. Темирдин саны нормалдуу адамдарда, өзгөчө ал ашыкча болгондо организмде темирди жөнөкөй туздардан сиңирип ала баштайт (Toblli J. E. et al., 2007).

ГПКдан чыккан темирдин боор паренхимасында эмес, негизинен ретикуло-эндотелиалдык системада (РЭС) топтолгондугу белгиленген, бул аталган кошулманын шексиз артыкчылыктарын көрсөтөт. Мальтофер клиникалык жактан коопсуз экендиги жана боор, бөйрөктөрдүн ткандарын жабыркатуучу таасиринин жоктугу гистологиялык изилдөөлөрдүн жардамы менен тажрыйба жүзүндө далилденген.

Мальтофер-Фол препараты кош бойлуулукта, өзгөчө темир керектөө өтө жогору болгон анын экинчи үч айлыгында да аз кандуулукту дарылоодо ийгиликтүү колдонулары далилденген, аталган каражаттан баш тарткан бир да учур болгон эмес. Мальтофер-Фол жакшы таасир бере турган натыйжалуулугу жогору темир препараты болуп саналат. Жогоруда айтылгандар аталган

каражатты үзгүлтүксүз жана узак убакытка пайдалануу мүмкүндүгүн жана зарылдыгын күбөлөйт.

Жатындан токтобой кан акканда, ар бир айыз циклинен кийин 5-7 күн 6 тамчыдан суткасына 10 мл Мальтофер маңызын ичүү сунушталат. Дарыны кош бойлуулуктун башынан аягына чейин жана бала эмизип жатканда кеминде 3 ай ичүү керек. ТЖАКты, ТЛЖны дарылоо, оорунун алдын алуу иштери, көмөкчү дарылоолордо аталган препараттын каалаган түрүн колдонууга болот, бул жүргүзүлүп жаткан дарылоонун жогорку комлаенсин камсыз кылат. Тамак-аштарга көз карандылыктын жоктугу кош бойлууларды эле эмес, операциядан кийинки гинекологиялык оорулууларды да дарылоодо маанилүү жагдай болуп саналат. Мындан тышкары бул дары кичинекей балдар бар үйдө сактоо коопсуздугу боюнча да артыкчылыктарга ээ.

Ошентип, жакшы сиңгендигинин, уулуу касиетинин төмөндүгүнүн, иондук эмес, молекулярдык, сууда эрүүчү темирди аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын ГПКсынан утилизациялоо деңгээлинин жогорулугунун негизинде, Мальтоферди ар түрдүү деңгээлдеги темир жетишпеген абалды дарылоонун эң ылайыктуу препараты деп санаса болот.

Кош бойлуулукта дарылоо бир катар өзгөчөлүктөргө ээ (**жадыбал 19**).

Жадыбал 19

**Кош бойлуулардын темир препараттарын
колдонушу**

Диагноз	Дарылоо режими	Дарылоонун узактыгы
Темир жетишсиздиги	Күнүнө 60 мг темир + 0,4 мг фольй кычкылы	Кош бойлуу болгондон тартып, төрөткө чейин
ТЖАК	Күнүнө 120 мг темир + 0,4 фольй кычкылы	Кош бойлуу болгондон тартып, төрөткө чейин жана төрөткөн кийин 3 ай
Ферритиндин төмөнкү деңгээли	Күнүнө 60 мг темир + 0,4 мг фольй кычкылы	20-жумадан баштап
Коркунуч тобу	Күнүнө 60 мг темир + 0,4 мг фольй кычкылы	20-жумадан баштап

Темир препараттары менен дарылоонун натыйжалуулугунун критерийлери:

1. Оң мүнөздөгү клиникалык көрүнүш;
2. 7-10 күндө ретикулоциттердин деңгээлинин 30-50%га чейин жогорулашы;
3. Гемоглобиндин көбөйүшү (адатта 3-4 жумадан кийин башталат);
4. Эритроциттердин сандык курамынын жакшырышы;
5. Эпителиалдык өзгөрүүлөрдүн регрессиясы.

ПЖны иче албаганда натыйжасыз дарылоонун негизги себептери:

- ТЖАКтын так аныкталбаган диагнозу, гипохромдуу аз кандуулуктун (гемосидероз, гемохроматоз, сидероахрестиялык аз кандуулук, талассемия, коргошундук аз кандуулук) табиятын билбестик жана ТПны туура эмес берүү;

- ТПнын аз өлчөмү (препаратта үч валенттүү темирдин санын так билбөө);

- ТП менен дарылоонун узактыгынын жетишсиздиги;

- ичүүгө сунушталган ТПны сиңирүү процессинин бузулушу;

- темир сиңирүүнү бузган айрым дары каражаттарын (тетрациклин, D-пеницилламин) бир учурда ичүү;

- ИКС органдарынан аз-аздан өнөкөт (оккультук) кан жоготуулар;

- ТЖАКтын аз кандуулуктун башка түрлөрү (B_{12} жетишсиздиги, фолий жетишсиздиги) менен айкашышы;

- темир препараттарын кабыл алуунун жогорулашы.

Кан тамыр аркылуу берилүүчү темир камтыган дарыларды колдонуу ТЖАКтан жабыркаган бейтаптарды дарылоодо тандалган ыкма катары саналат (Silverstein S.B. et al., 2004; Maslovsky J., 2005; Kulnigg S. et al., 2006; Camaschella C., 2015; Auerbach M., 2016).

Кан тамыр аркылуу берилүүчү темир камтыган дарыларды колдонууга көрсөткүчтөр (Silverstein S.B. et al., 2004):

- оор энтериттер, ичке ичегинин көп бөлүгүнүн кесилиши, Крон оорусу, спецификалык эмес жаралуу колит сыяктуу ичегилердин ар түрдүү ооруларында темир сиңирүүнүн бузулушу;
- мальабсорбция – сиңирүүнүн жетишсиздигинин синдрому;
- он эки эли ичегиден сырткары Бильрот II ыкмасы менен ашказанды кесип салуу;
- жутуунун кыйындашы;
- темирдин пероралдык препараттарына туруктуулугу;
- ашказандын жана он эки эли ичегинин жаралуу оорусу;
- такай кан жоготуулар (жатындан көп кан кетүү, Рандю-Ослер оорусу ж.б.);
- улантып ичүүгө мүмкүндүк бербеген ТП ичүүнүн абсолюттук кабыл албастыгы жана терс натыйжалар (жүрөк айлануу, кусуулар, ич катуулар, ич өтүүлөр, эпигастиядагы оорулар ж.б.);
- өнөкөт оорулардан пайда болгон аз кандуулук (ӨОАК);
- оор аз кандуулук жана организмдин темир менен тез камсыздалышынын турмуштук зарылдыгы, мисалы, жүрөк жетишсиздиги коштогондо тездетилген оперативдүү кийлигишүүлөр – FERRIC-NF изилдөөлөр (Toblli J.E. et al., 2007; Okonko D.O. et al., 2008);
- оорулууларды темир препараттары менен бирге эритропоэтин менен дарылоо.

Темир препараты (венофер) кан тамыр аркылуу жумасына 2-3 жолу 100-200 мг берилет, дарылоо 3-6 жумага созулуп, жалпы өлчөм 1 000 мг түзөт. Биринчи жолу берилип жатканда тест жасалат: 1-2,5 мг киргизилет, терс белгилер болбосо, 4-5 саат бою тамчылатылып акырындык менен киргизилет. Жүрөк-өпкө жандандыруучу каражаттар жеткиликтүү жерде болушу шарт. Инъекциянын бир жолку максималдуу өлчөмү – 200 мг, инфузия үчүн – 7 мг/кг, бирок 500 мг ашык эмес. Терс натыйжалар: жүрөгү айлануу, гипотония, карышуу, кээде – анафилакциялык реакциялар.

Gasche C. et al. (2007) маалыматы боюнча, аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын көпчүлүгүндө дарылоонун ийгили-

ги темир камтыган препараттарды эритропозтин менен чогуу ичкенде артат, аны киргизгенден 2-3 саат өткөндөн кийин эритроциттерди активдүү колдонгондугуна байланыштуу темирге керектөө өсөт.

Акыркы жылдарда Россияда темир сахараты (Венофер), темир глюконаты жана темир декстраны сыяктуу углеводдук коллоиддүү темир болуп саналган дары каражаттардан натыйжалуулугу боюнча ашып түшкөн жаңы препаратты иштеп чыгышты (Barton J. C. et al., 2000; Румянцев А. Г. авт/ш, 2001; Sav T. et al., 2007). Бирок, кан тамыр аркылуу темир декстранын киргизүү көп анафилакциялык реакцияларды пайда кылып, 13,5% учурда өлүмгө жеткирген (Wysowski D.K. et al., 2010; Ondo W.G., 2010; Auerbach M. et al., 2010, 2011), буга байланыштуу чанда пайдаланылат; темир сахараты (III) (1 мл Венофер 20 мг) ТЖАКты дарылоодо кеңири колдонулган дары болуп саналат, бул анын коопсуздугуна, темир декстранга жана темир глюконатына салыштырмалуу үч валенттүү темирдин сахарат менен комплексинин жакшы сиңүүсүнө байланыштуу (Critchley J. et al., 2007). Ал ТЖАКта, анын ичинде кош бойлуулукта да жактырылган.

Венофер – темир гидроксиди (III) (1 мг 0,2 г темир) менен сахарозанын комплекстүү кошулмасынан турган эритропоздин стимулятору, аз кандуулукка каршы темир препараты. Үч валенттүү темир гем жасоого түрткү болот, гемоглобин деңгээлинин жогорулашын шарттайт. Дары ИКСтин былжыр челинин дүүлүгүшү, тиштердин карайышы, ооздун металл даамданышы сыяктуу терс натыйжаларды пайда кылбайт. Гидроксид-сахароздук комплексти (Венофер) инфузиянын алдында сөзсүз 1:20 катышындагы NaCl 0,9% эритмени, б.а. 1 мл (20 мг) темир 20 мл 0,9% р-ра NaCl даярдап алуу керек. Киргизүү тездиги 5 мл (100 мг) темир – 15 мүнөт, 10 мл (200 мг) – 30 мүн, 15 мл (300 мг) – 1,5 саат, 20 мл (400 мг) – 2,5 саат, 25 мл (500 мг) – 4,5 саат **(жадыбал 20)**.

**Кан тамыр аркылуу берилүүчү темир камтыган
айрым заманбап дары каражаттар**

Дарынын аталышы	Дарынын курамы	Ампуладагы дарынын өлчөмү
Булчунга сайылуучулар		
Жектофер	Темир (III)-сорбитол-цитрат	2 мл – 100 мг
Космофер	Темир (III)- декстран гидроксида (төмөнкү молекулярдуу)	2 мл – 100 мг
Мальтофер – инъекция эритмеси	Темир гидроксида (III) полимальтоза менен	2 мл – 100 мг
Спейсферрон	Темир жана кобальт микроэлементтери кошулган төмөнкү молекулярдуу декстрандын суудагы эритмеси	5 мл –100 мг
Фербитол	Темир (III)-сорбитол	2 мл – 100 мг
Феркайл	Темир (III)-декстран	2 мл – 100 мг
Ферростат	Темир (III)-гидроксид сорбитол комплекси	2 мл – 100 мг
Феррум Лек – инъекция үчүн эритме	Полиизомальтоза менен темир гидроксида (III) бирге суу изотондук эритмеде	2 мл – 100 мг
Кан тамыр аркылуу киргизилүүчүлөр		
Аргеферр*	Темир (III) гидроксид сахарозалык комплекс	5 мл – 100 мг
Венофер**	Темир (III)-гидроксид сахарозалык комплекс	5 мл – 100 мг 2 мл – 40 мг
КосмоФер*	Темир (III)-гидроксид декстран (төмөнкү молекулярдуу)	2 мл – 100 мг
Ликферр 100*	Темир (III)-гидроксид сахарозалык комплекс	5 мл – 100 мг
Феринжект***	Темир (III) - карбоксимальтозат	10 мл – 500 мг 2 мл – 100 мг

* натыйжасы жана коопсуздугу тууралуу маалыматтар жетишсиз болгондуктан, 18 жашка чейинки балдарга колдонууга болбойт же өтө сактык менен колдонулат;

** 3 жаштан ашкан балдарга 3 мг/кг дене салмагы ашык эмес;

*** 14 жашка чейинки балдарга колдонууга болбойт.

Кан тамыр аркылуу колдонууда үч валенттүү темир колдонулат. Курстук өлчөмү төмөнкү формула менен эсептелип чыгарылат:

$$A = 0,066 M (100 - 6 Hb),$$

A – курстук өлчөм, мг;

M – оорулуунун дене салмагы, кг;

Hb – кандагы Hb саны, г/л.

Кан тамыр аркылуу киргизилүүчү темир камтыган дары каражаттарынан олуттуураак кабылдоолор болушу мүмкүн: флебиттер, гипотония, көкүрөк тушундагы оорулар (стенокардия), аллергиялык оорулар (бөрү жатыш, Квинке шишиги, анафилакциялык шок) (Wysowski D.K. et al., 2010), дарылоо узак убакытка созулганда гемосидероз өрчүшү мүмкүн. Бул кабылдоолор дарыны кан тамырга киргизүү технологияларынын бузулушуна байланыштуу болушу мүмкүн – өтө тез куйганда жергиликтүү же жалпы реакциялар болушу мүмкүн. Кан тамыр аркылуу парентералдык темир препараттарын киргизүүдөгү кичирээк кабылдоолор болуп, парестезиянын пайда болушу, булчундардын оорушу, артралгия, калтыратма, инъекция жасаган жердин карайышы саналат. Кан тамырларга жасалган инъекциялар ооруксунтат, инфильтрат, абсцесс, кээде жамбашта саркома пайда кылат, ошондуктан окумуштуулар темир препараттарын кан тамыр аркылуу киргизүүдөн баш тартууну сунушташат (Van Wyck D. B. et al., 2000; Kosh M. et al., 2001).

Веноферди кан тамыр аркылуу киргизүүдө анафилакциялык шокко жана башка оор кабылдоолорго ыкчам жардам көрсөтүү үчүн мекеменин жандандыруу кызматынын белгилүү бир деңгээли талап кылынарын белгилей кетүү керек (Chandler G. et al., 2001).

Карбоксимальтоза (Феринжект) менен темир кошулмасы – бул кан тамыр аркылуу 15 мүнөттүн ичинде бир жол-

кусунда **1000 мг** киргизилүүчү декстрандык эмес жаңы темир препараты. Эгер оорулуунун салмагы 75 кг болсо, ага 1 500 мг куюш керек, эгер 100 кг болсо, андан 2 000 мг чейин жеткиришет. Препарат, эреже боюнча, өтө жагымдуу. Бул ар түрдүү деңгээлдеги ТЖАКты 1 күндө дарылап коюуга мүмкүндүк берет, б.а. жаңы гана иштелип чыгарылган, оор абалдагы оорулууларды, анын ичинде кош бойлууларды дарылоонун келечектүү ыкмасы (Chandler G., 2001; Lyseng-Williamson K. A. et al., 2009; Christoph P. et al., 2012). Феринжект өзүнө темирдин жогорку молекулярдуу комплекстеринин оң касиеттерин камтыйт (Auerbach M. et al., 2007; Beigel F. et al., 2012; Leseng-Williamson K. A. et al., 2009; Моисеев С.В., 2012). Темир глюконаты, сахараты жана декстранынан айырмаланып, организмде аябай сезгичтик реакцияны пайда кылбайт, көп өлчөмдө жана салыштырмалуу батыраак, болгону 15-30 мүнөттө куйса болот (Van Wyck D. B., 2007, 2009; Geisser P., 2009; Anker S. D. et al., 2002; Моисеев С.В., 2012; Onken J. E., 2014; Стуклов Н.К. авт/ш, 2013; Breimann C. et al., 2008; Evstatiev R. et al., 2011). Көп өлчөмдөгү темирди киргизүү гемотрансфузиянын санын жана дарылоонун керексиз чыгымдарын кыскартууга жардам берет. Феринжект феррокинетикасын позитрондук эмиссиялык томографиянын жардамы менен изилдөөдө 1 000 мг өлчөмүндөгү дарыны куйгандан кийин темирди бөлүштүрүүнү баалоо иши аныкталды (Beshara S. et al., 2003; Breymann C. et al., 2008; Anker S. D. et al., 2009). Аны менен бирге дары боор жана көк боорго бат бөлүштүрүлүп, андан кийин кемикке түшөрү так көрүнүп турат. Феринжектти куйгандан кийин, эритроциттердин темирди утилизациялоо деңгээли 6-9 күндүн ичинде жогорулары, ал эми 2-3 жумадан кийин темирди өздөштүрүү деңгээли 91-99% түзөрү далилденген. Феринжект кан тамыр аркылуу болуусу түрүндө (4 мл – 200 мг темир, жумасына 3 жолудан көп эмес) же көбүнчө тамчылатып (максималдуу өлчөм – **20 мл же 1000 мг темир жумасына 1 жолудан кем эмес**) берилет (Evstatiev R. et al., 2011; Christoph P. et al., 2012).



*Тирүүлүктө тамак-аш керектелет,
Дене-бой, акыл-күчкө дем-шык берет.
Тандабасаң таза, туура тамакты
Оору менен тосоруң чын карылыкты.
Азык – сенин калканың, билип алгын!
Бүт курамын тазалап, толуктайт биздин канды*
Абу Али ибн-Сина (Авиценна)

1.15. Темир жетишпеген аз кандуулукту алдын алуу

Аз кандуулук – урданып кирип, жашоо ыргагыбызды бузган, эмгекке жөндөмдүүлүктү төмөндөткөн, болмуштун кубаныч-сүйүнүчтөрүнөн ажыратып, өнөкөт чарчоо синдромун пайда кылган айлакер оору. Аз кандуулуктун негизги себептеринин бири – бул рационалдуу жана толук кандуу тамактанбоо.

Байыркы дарыгер жана философ **Абу Али ибн-Синанын** (Авиценнанын) биздин күндөрдө да актуалдуулугун жоготпогон акылман сөздөрү эсиме келет.

ТЖАКты алдын алуу – медициналык-коомдук татаал маселе. Аны ийгиликтүү ишке ашыруу үчүн мамлекеттин жана ар түрдүү адистиктеги дарыгерлердин – гигиенисттердин, саламаттык сактоону уюштуруучулардын, акушер-гинекологдордун, педиатрлардын, терапевттердин, үй-бүлөлүк медицина борборлорунун дарыгерлеринин (ҮДБ) жана дарыгер-гематологдордун биргелешкен аракетин, мындан тышкары далилдерге таянган жаңы илимий изилдөөлөрдү жүргүзүү керек.

Темир жетишсиздигин (ТЖ) биринчилик алдын алуунун негизги багыттары БДССУнун серепчилери тарабынан иштеп чыгарылган. **Биринчилик алдын алуу – бул адатта аталган оорунун өрчүүсүнө алып келген себептерди жоюу:**

- канап жаткан геморроидалдык түйүндү таңуу, ашказандын, он эки эли ичегинин жарасынан, жатын миомасынан ж.б. аккан канды токтотуу;

- донорлордун кан тапшыруу мөөнөтүн көзөмөлдөө (кан тапшыруу борборлору менен трансфузиология бөлүмдөрүнүн бирдиктүү компьютердик тармагын түзүү);

- мите курттардын жугуусу менен кеңири тараган аймактарда күрөшүү;

- калк арасында санитардык жана түшүндүрүү иштерин жүргүзүү;

- негизги, көп колдонулган тамак азыктарын (ун, туз ж.б.) темир менен байытуу (фортификация).

Ооруну биринчилик алдын алуу өзгөчө учурда аз кандуулуктун белгилери аныкталбаган, бирок анын өрчүшүнө ылайыктуу себептерге ээ коркунуч тобундагы адамдарга жүргүзүлөт:

- кош бойлуулар жана эмчек эмизген аялдар;

- дисфункционалдык жатындын кан агууларынан жабыркаган өспүрүм кыздар;

- этек кири узакка созулган жана көп кан келгендер.

ТЖнын алдын алуу көптөгөн өлкөлөрдө мурункудай эле актуалдуу маселе бойдон калууда. **Төмөнкү жолдор аркылуу ооруну алдын алуу иш-чараларды жүргүзүү зарылдыгы аныкталат:**

- калктын микронутриенттер, анын ичинде темир жетишпеген көп бөлүгүн текшерүүнүн жардамы менен, көптөгөн өлкөлөрдө, анын ичинде Россия жана Кыргызстанда да далилдениши;

- көптөгөн өлкөлөрдө ТЛЖ жана ТЖАКтын кеңири тарашы;

- калк арасында микронутриенттерге болгон физиологиялык керектөөсү жогору болгон топтордун болушу (бала төрөөчү курактагы аялдар, аз камсыз болгон үй-бүлө мүчөлөрү, кош бойлуу жана бала эмизген аялдар, этек кири көп келген аялдар, тез өсүп жаткан курактагы өспүрүмдөр);

- ТЛЖ жана ТЖАКтын көп учурда алиментардык мүнөздө өтүшү.

Тамак азыктардагы темирдин санына гана эмес, анын түрүнө да көңүл буруу чоң мааниге ээ. Темирдин түрү анын сиңүү пайызын, ага ылайык дарылоонун натыйжасын аныктайт. Ар түрдүү темирлердин арасынан гемоглобиндин курамында темир камтылган татаал органикалык кошулма гемдик темир жеңил сиңет. Дан азыктарынан, жашылча-жемиштерден алынган темирлер алардын ичиндеги оксалат, фосфат, таннин ж.б. ингибиторлорго байланыштуу салыштырмалуу начар сиңет. Ошентип, эт азыктарынын темиринин (гемдик темир) сиңүү коэффициенти 20-30% түзөт. Демек, тамактануу рационунун гем түрүндөгү (уйдун тили, торпоктун, коендун эти) темирди камтыган азыктарга бай болушу керек. Эт, боор, балык жашылча-жемиштердеги темирдин сиңүү процессин жакшыртарын белгилей кетүү зарыл.

Дан азыктарындагы, буурчактын түрлөрүндөгү, тамыры желген өсүмдүктөрдөгү, жашылча-жемиштердеги темирдин сиңиши салыштырмалуу төмөн (1-5%), анткени аларда эркин иондук формадагы эки валенттүү (Fe^{2+}) же үч валенттүү (Fe^{3+}) гемдик эмес темир болот. Fe^{3+} тү Fe^{2+} ге айлантуу үчүн аскорбин кычкылы керектелет. Аскорбин кычкылы эт, канаттуу, балык азыктарындагы темирдин сиңишин күчөтөт, тескерисинче соя белогу, чай, кофе, жаңгак жана буурчактар темирдин сиңишин төмөндөтөт. Ичегилердин былжыр челинин клеткаларында сиңүү учурунда кычкылданган Fe^{2+} кычкылданган Fe^{3+} айланып, тийиштүү ташуучу-белок трансферрин менен байланышат да, темир гемопоэтикалык ткандарга жана кампаларга ташылат.

Бир катар дарылар (тетрациклин, альмагель, магний тузу) темирдин сиңишин бөгөтөп коерун эске алуу керек. Темир жакшы кабылданышы үчүн аны тамакка чейин же тамактануу учурунда кабыл алуу зарыл (Раимжанов А. Р. авт/ш, 2004).

Азыктардагы бардык темирлер ичегилерде сиңбеши белгилүү, бул процессти жогорулатуу үчүн жемиш ширелерин пайдалануу керек. Буурчак жана дан азыктарында темирдин саны жетиштүү, бирок алардын сиңиши үчүн С витаминин (кара карагат, ит мурун, цитрус өсүмдүктөрү ж.б.) жетиштүү өлчөмдө кабыл алуу керек (Раимжанов А. Р. авт/ш, 2004).

Ошентип, ТЖАКтын алдын алуу жана дарылоо үчүн тамактануу рационана кайсы азыктарды кошуу керек?

Биринчи кезекте тоок, уй боору; коен, козу, күрптүн эти; уй тили сыяктуу темирди өтө көп (3 мг жана андан ашык) камтыган азыктарга көңүл буруу керек. Акшактардан – гречка, акталган таруу, арпа акшагы, геркулес. Кара моюлда темир аябай көп. Жемиштерден шабдаалы темирге бай. Осетра балыктарынын икрасында темир жетиштүү санда (Лисовский В. А. авт/ш, 1998) (жадыбал 21, 22).

Жадыбал 21

Ар кайсы азыктардагы темирдин саны (В.А. Лисовскийдин авт/ш маалыматы боюнча, 1998)

Азыктар	100 г азыктагы темирдин саны (мг)
Уйдун, койдун боорун, уй тили, коен, күрп эти, акшак (гречка, сулу, акталган арпа), таруу, кара моюл, шабдаалы, осетра балыгынын икрасы	Өтө жогору (>3)
Эт (тоок, уй, кой), ышталган колбаса, балык (скумбрия, горбуша), тоок жумурткасы, II сорттогу ундан жасалган нан, бий алма, хурма, кара өрүк, алмурут, алма, өрүк, шпинат, ат кулак	Жогору (2-3)
Колбаса азыктары (кайнатылган сосискалар), кета икрасы, күрүч, макарон азыктары, укроп, помидор, кызылча, ак баштуу капуста, чамгыр, көк пияз, сабиз, дарбыз, барсылдак, алча, кара карагат, бүлдүркөн, дан куурай, кожогат	Орточо (1-1,9)
Балык (сардиналар, сарган балык, палтус, треска, судак, сельдь), сыр, быштак, жогорку сорттогу ундан жасалган нан, картошка, буурчак, бадыраң, ашкабак, жүзүм, клюква, лимон	Жогору эмес (0,4-0,9)
Сүт, айран, каймак, апельсин, мандарин	Азыраак (0,1-0,3)

Азыктардагы темирдин саны (Лисовский В. А. авт/ш, 1998)

Азыктар	100 г азыктагы темирдин саны (мг)	Азыктар	100 г азыктагы темирдин саны (мг)
Темир аз азыктар		Темирге орточо бай азыктар	
Сабиз	0,8	Суду акшагы	4,3
Анар	0,78	Чийки акталган таруу	3,9
Бүлдүркөн	0,7	Гречка боткосу	3,2
Жүзүм	0,6	Кой эти	3,4
Апельсин	0,4	Шпинат	3,0
Мандарин	0,4	Уй эти	2,8
Уй сүтү	0,1	Алмалар	2,5
Каймак	0,1	Тоок жумурткасы	2,5
Темирге бай азыктар		Кара карагат	2,1
Боор: чочко уй	29,7 9,0	Сосискалар	1,9
		Кета икрасы	1,8
		Буудай акшагы	1,6
Талкан	6,0	Тоок эти	1,5
Жумуртканын сарысы	5,8	Күрүч	1,3
Буурчак	6,8	Картошка	1,2
Төө буурчак	5,9	Капуста	1,1
Соя	15,0	Уйдун тили	4,1
Майдаланбаган гречка	6,7	Уйдун жүрөгү	4,8

Албетте, жалпы жонунан, темирге байытылган тамак-аштар аз кандуулуктун алдын алууга жардам берет. Бирок, бул организмде темирдин жетиштүү санда сиңишине алып барат деп бир жактуу айтууга болбойт. Мында темирдин сапатын да эске алуу зарыл, темирдин айрым кошулмалары жакшы сиңет (гем

темирлер), башкалары начар сиңет. Мындан тышкары ар түрдүү кошулмадагы азыктар жана тамактар ар кандай сиңирилет.

Темирдин сиңишин күчөтүүчү жана басаңдатуучу азыктар жана заттар:

Темир сиңирүүнү күчөтөт:

1. Аскорбин, пировиноград, янтарь, лимон, алма, алча кычкылдары, фруктоза, айрым амин кычкылдыктары;
2. Жаныбарлардын белоктору (эт, балык);
3. Сорбит;
4. Кымыз, бозо, алкогольдук ичимдиктер;
5. Күнүрт түстөгү бал;

Темир сиңирүүнү бөгөттөйт:

1. Чай, кофе, какао (таннин камтыйт), булар азыктардагы темирдин сиңишин 40-50% төмөндөтөт;
2. Крахмал жана крахмалдан жасалган тамактар;
3. Майлуу тамактар, мындан тышкары өсүмдүк булалары, кебек;
4. Антациддер (альмагель, фосфолюгель, маалокс);
5. Тетрациклин тобундагы дары каражаттары;
6. Кальций туздарын камтыган каражаттар жана тамак азыктары (сүт азыктары); фосфаттар, оксалаттар, карбонаттар, фитаттар, өсүмдүктөрдөн алынган азыктар; жумуртка жана жумуртка күкүмү.

Колдонулуп жаткан темирдин санын тең салмакта сактоого жардам берүүчү азыктарды пайдалануу зарыл. Кара кесек эт – гемдик темирдин негизги булагы. Мисалы, 170 г карчыганын этинен 6 миллиграм темир сиңирилет. Тамактанууда кара кесек этти жашылчалар жана акшактар менен чогуу колдонуу сунушталат (**жадыбал 23, 24.**). Көптөгөн дан азыктарда жана жашылчаларда темир жетиштүү санда болсо да, алар гемдик эмес темирлер. Ошондуктан темирдин бул түрүнүн аз эле пайызы сиңет, ал эми аларды эт менен кошуп жесе, жакшы сиңишин шарттайт. Тамактануу рационана темирге бай буурчактын түрлөрүн (буурчак жана төө буурчак) кошуу керек. Тескерисинче,

сүт жана сырдагы көп сандагы кальций менен фосфор ичеги-лерде темирдин сиңишине тоскоолдук жаратат. Эгер бейтап темир препараттарын да, кальций препараттарын да ичип жаткан болсо, аларды чогуу ичпеши керек.

Жадыбал 23

**Өсүмдүктөрдөн алынган темир камтыган азыктар
(Раимжанов А. Р., Эсенаманова М. К., 2004)**

Азыктардын аталышы	Fe саны мг/100г	Азыктардын аталышы	Fe саны мг/100г
Кургатылган ит мурун	5-28	Алма	2,2-6,0
Кызыл дарак	4,1	Шабдаалы, кара өрүк	По 3
Шпинат	3,5	Грек жаңгагы	2,3
Бий алма, мейиз	3,0	Жер жаңгак, бадам	6-4,2
Кызылча	1,4	Күн карама	61
Кургатылган өрүк	3,2	Бал	
Хурма	2,5	Кургатылган ак козу карын	35
		Соя	15

Жадыбал 24

**Жаныбарлардан алынган темир камтыган азыктар
(Раимжанов А. Р., Эсенаманова М. К., 2004)**

Азыктардын аталышы	Fe саны мг/100г	Азыктардын аталышы	Fe саны мг/100г
Уй эти	2,8	Койдун боору	8,9
Чочко эти	1,6	Тооктун боору	17,5
Кой эти	2,0	Уйдун бөйрөгү	6,0
Жылкы эти	3,3	Койдун бөйрөгү	7,5
Тоок эти	1,6	Чочконун бөйрөгү	8,9
Уйдун боору	6,0	Скумбрия	1,7
Чочконун боору	20,2	Сардиналар	2,45
Уй сүтү	0,06	Кымыз	0,1
Эчкинин сүтү	0,1		

Темирге бай азыктарды С витамини менен чогуу колдонуу зарыл, анткени С витамини жашылча-жемиш, акшак, жаңгактардагы темирдин сиңишин жакшыртат. Мындан тышкары темирге байытылган тамактын артынан бир стакан апельсин же башка ширени чогуу ичсе, темирдин сиңүүсү эки эсеге артат. Тамактын артынан эле чай, кофе ичүүгө болбойт, бул суусундуктардагы таннин сыяктуу заттар темирди бириктирип алып, заң менен чыгарып жиберет (Лисовский В. А. авт/ш, 1998; Раимжанов А. Р. авт/ш, 2004).

ТЖАКтагы мүнөздүү тамактануунун негизги принциби болуп, организмге зарыл заттардын тең салмактуулугу саналат, мында темирдин сиңишин жакшыртуучу, эритроциттердин курамындагы гемоглобинди көбөйтүүчү белоктун санын арттыруу керек. Экинчи тараптан кан жасоо процессине тоскоолдук кылуучу майларды азыраак колдонуу керек.

Кымыз – 50% бээнин сүтү, 23% альбумин, 2,5% канттан турган кычкыл суусундук. Кымыздын дарылык касиети байыркы мезгилдерде эле белгилүү болгон, ал кургак учукка каршы жана темирди калыбына келтирүүчү суусундук катары колдонулган. Бул суусундук ичеги-карындын тонусуна жана мезгил-мезгили менен жыйрылып кыймылдашына жакшы таасирин тийгизет. Башка кычкыл сүт азыктарына салыштырмалуу С витамини көбүрөөк: 100 мл кымызда 9 мг С витамини жана 100 мкг темир жана А витамини камтылат (**жадыбал 25, 26**).

Жадыбал 25

**Ар түрдүү азыктардагы С витаминдердин саны
(А. Р. Раимжанов, М. К. Эсенаманованын маалыматы боюнча, 2004)**

Азыктар	100 г азыкта С витамининин саны (мг)	Азыктар	100 г азыкта С витамининин саны (мг)
Ит мурун	1000-4500	Кымыз	5-14
Грек жаңгагы	1000-1800	Эт азыктары	15-39
Түндүк чычырканагы	300-450	«Антоновка» алмасы	20-40

Таттуу калемпир	100-400	Туздалган капуста	17-40
Кара карагат	200-400	Шпинат	16-40
Бүлдүркөн	46-234	Чамгыр	25-35
Бөрү карагат	165	Кара бүлдүркөн	22
Укроп	135	Түрп	10-22
Түштүк чычырканагы	122	Картофель	6-20
Хрен	100	Ат кулак	12-14
Ашкөк	100	Кызыл карагат	8-16
Бакча кызылгаты	33-66	Дарбыз	5-10
Жаңы капуста	25-66	Алмурут	10
Лимон	55	Өрүк	3-10
Барсылдак	35-50	Кара моюл	6
Сүт азыктары	0,7-3,0	Сабиз	5

Жадыбал 26

**Ар түрдүү азыктардагы А тобундагы витаминдердин саны
(В. А. Лисовскийдин авт/ш маалыматы боюнча, 1998)**

Азыктар	100 г азыктагы А витамининин саны (мг)
Боор (треска, чочко, уй боору)	Өтө жогору (>3)
Каймак май, тоок жумурткасы, балык (кета) икрасы	Жогору (0,3-0,5)
Майлуулугу 20% каймактар, сыр, майлуу быштак, бөйрөк, палтус, шпрот (консервалар), осетра балыгынын икрасы	Орточо (0,1-0,29)
Тоок эти, сүт, айран, майлуулугу 10% каймак, өтө майлуу эмес быштак, балык (сельдь, карп, кета)	Жогору эмес (0,02-0,07)

Темир көп (2-3 мг) азыктарга тоок эти, уй эти, скумбрия, бү-күр сом балык, жумуртка, салат жалбырагы, шпинат, ат кулак; жемиштерден – бий алма, хурма, алма, кара өрүк, өрүк; экинчи сорттогу ундан жасалган нан кирет.

Чочконун этинде, күрүчтө, макарон азыктарында, пиязда, укропто, ашкөктө 1-2 мг темир бар. Ушундай эле сандагы темир сабизде, помидордо, кызылчада, түстүү жана ак баштуу капус-

тада, чамгырда, токой жемиштеринде, дарбызда, барсылдакта, кара карагатта, бүлдүркөндө, алчада камтылат.

Темирдин азыраак саны (1 мг аз) балыкта, ар кандай сортогу сырларда, быштакта, картошкада, буурчакта, бадыранда, ашкабакта, жүзүмдө жана лимондо болот. Сүт азыктарында – айранда, каймакта жана жемиштерде, өзгөчө апельсин, мандаринде темир өтө аз болот, бирок алар курамында темир көп болгон азыктардын сиңишин жакшыртат. Ал эми В тобундагы витаминдер нанды, сыраны ачыткычтарда, субазыктарда (боор, бөйрөк), буурчактарда, жумуртканын сарысында, ошондой эле балыкта, быштакта, каймакта, күрүчтө, дан кебектеринде көп болот.

Фолацин (фолий кычкылы) салатта, көк пиязда, капустада, сояда жетиштүү санда болот (Лисовский В. А. авт/ш, 1998) (жадыбал 27).

Жадыбал 27

**Ар түрдүү азыктарда фолий кычкылынын саны
(В. А. Лисовскийдин авт/ш маалыматы боюнча, 1998)**

Азыктар	100 г азыкта фолий кычкылынын саны (мкг)
Ашкөк, төө буурчак, салат, шпинат, боор (чочко, уй боору), бөйрөк	Өтө жогору (>49)
Быштак, акшактар (ар түрдүү), нан, макарон азыктары, буурчак, укроп, пияз, капуста (түстүү, эрте бышкан, ак баштуу)	Жогору (20-40)
Тоок жумурткасы, балык (сельдь, ставрида, хек, судак), баклажан, кабакча, көк пияз, кеч бышкан ак баштуу капуста, кызылча, ышкын, бүлдүркөн, анжир	Орточо (10-19)
Сүт, айран, каймак, эт, сабиз, картошка, чамгыр, дарбыз, коон, апельсин, карагат	Өтө жогору эмес (5-9)
Тоок жумурткасынын агы, кыям, колбаса, бадыраң, каймак, жүзүм, алмурут	Азыраак (1-4)

ТЖАКтын алдын алуунун негизги ыкмасы – бул адамдардын, өзгөчө кош бойлуу жана бала эмизген аялдардын толук кандуу жана рационалдуу тамактануусу. Тамактануу рационунда темирди көп камтыган азыктар, алар менен бирге темир сап элементтерин (жез, цинк, фоль кычкылы, В₁₂ витамини, янтарь кычкылы, аскорбин кычкылы) камтыган азыктар кириши керек. Темирдин сиңиши боюнча заманбап теорияларга ылайык, гемдик темир, б.а. жаныбарлардан алынган темирлердин биожеткиликтүүлүгү жогору. Темирге бай булак болуп, коен эти, уй эти (торпок эти), тил, боор, балык саналат. Өсүмдүк жана сүт азыктарында гемдик эмес темир камтылат жана ичегилерде начар сиңет, анткени анын биожеткиликтүүлүгү төмөн. Өсүмдүктөрдөн алынган азыктарда ичегилерде темирдин сиңишине тоскоолдук кылуучу факторлор бар экендигин эске алуу зарыл. Буларга соя протеини, таннин, кальций, фитат, фосфат, тамак булалары, полифенолдор кирет. Өз кезегинде янтарь, пировинограддык, аскорбин кычкылдары, сорбит ж.б. заттардын ферросорбциясын шарттайт (Насолидин В. В. авт/ш, 1998; Раимжанов А. Р., Эсенаманова М. К., 2004).

Мүмкүнчүлүктүн болушунча тамакты чоюн идиштерде жасоо керек. Тажрыйбалардын биринде чоюн идиште спагеттинин суюк татымалы жай отто 20 мүнөттөй кайнатылып бышырылган, натыйжада темир 9 эсеге көп сакталган. Аны менен бирге идиштен тамакка өтүүчү темир оңою менен сиңбейт, бирок ал тамактануу рационун байытат.

Темир жетишпеген абалдын алдын алууда тамак азыктарындагы темирдин санын гана эмес, анын биологиялык жеткиликтүүлүгүн да эске алышы керек. Тамактануу толук кандуу, азык заттары тең салмакта болууга тийиш.

Калктын дени сак жана оорулуу бөлүгүнө мүнөздүү тамактануу режимин түзүүдөгү негизги жагдайлар: 1) ар кайсы топтогу азыктардагы темирдин ичегилерде сиңүү натыйжасы; 2) гемдик жана гемдик эмес темир камтыган азыктардын катышы; 3) темирдин сиңишин жакшыртуучу же тоскоолдук кылуучу

заттардын саны; 4) тамактануунун суткалык өлчөмүндө белок, май, углевод, витамин жана минералдык заттардын жетиштүү өлчөмдө болушу.

Мейиз, анжир, кара өрүк, өрүк, ит мурун, чычырканак, кызыл жүзүм сыяктуу кургатылган жемиштер, шпинат, спаржа, деңиз капустаcы, брокколи, жалбырагы кочкул жашыл болгон жашылчалар, кургатылган буурчактар, жасмык, деңиз азыктары, тоок, күрп, эттин субазыктары, боор; темир менен байытылган дан азыктарынан жана акшактардан жасалган нан; балык, кызыл икра, жер жаңгак майы, соя, сулу, жумуртканын сарысы темирге бай балык болуп саналат. Биринчи кезекте рационго коендун, уйдун (кунайындын) кара кесек эттерин кошуу керек, анткени темирдин гем түрүндөгүсү эң мыкты сиңет, ал эми гем – бул кан жана негизинен булчундун булаларында сакталат.

Күңүрт түстөгү бал: токой балы, тоо балы темирге бай жана анын сиңишин жакшыртат (Раимжанов А. Р., Эсенаманова М. К., 2004).

Жай мезгилинде аз кандуулукту дарылоо үчүн жашылча, жемиш мөмөлөрүн: өрүк, бий алма, дарбыз, буурчак, баклажан, кызыл жүзүм, коон, кызылгат, киви, лимон, анар, барсылдак, пияздын түрлөрү, кызыл жана кара карагат, кара моюл, ит мурун, кара бүлдүркөн, алма, алмурут, мандарин, шабдаалы, калемпир, сарымсак, хрен, түрп, кызылча, ашкөк, укроп, четин, анжир колдонуу керек.

ТЖны экинчилик дарылоо деген абалды эрте аныктап, өз учурунда дарылап баштоо дегенди түшүндүрөт, муну бейтап дарыгерге ар бир кайрылуусунда, диспансеризациялоодо, медициналык кароолордо ж.б. системалуу түрдө жүргүзүү керек. Аны менен бирге бейтаптын даттанууларына, анамнездеги маалыматтарга, клиникалык белгилерге жана лаборатордук өзгөрүүлөргө таянуу керек.

Темир препараты менен толук кандуу дарылап, клиникалык-гематологиялык ремиссияга толук жеткенден кийин, кан жоготуу булагы бар болсо көмөкчү дарылоону улантуу максатка

ылайык болот. Мисалы, жатындын фибромиомасы бар болсо узакка созулган көп кан келген айыз циклинин аягында, темир препараттарын жана антиоксиданттарды ичүү керек; үзгүлтүксүз кан тапшыргандар, өзгөчө аялдар (кан тапшыргандан кийин 2 жума бою), спорттук мектептердин окуучулары жана өсүүсү тездеген өспүрүмдөргө 7-10 күнгө 40 мг темир препараттарын берип, күнүнө 100 мг аз эмес эт колдонууну сунуштоо зарыл. Оор деңгээлдеги аз кандуулукту, ТЖАКты узакка жана кайталап дарылоодо, мындан тышкары кан жоготуунун булагы жоюлбаган учурда, гемоглобин жана темир алмашууну көзөмөлгө алуу менен 4-6 айга чейин 1 жолудан реиндукция курсун аткаруу зарыл. ТЖАКтан жабыркаган бейтаптарда оорунун алдын алуунун жана дарылоонун натыйжалуулугу курстун алгачкы эки айында, кийинчерээк ай сайын текшерилип турат. Узакка созулган жана көп кан келген меноррагиядан жабыркаган аялдардын темир алмашуусу жылына 2 жолу жүргүзүлөт. Туруктуу клиникалык-гематологиялык ремиссияда ТЖАКтан жабыркаган бейтаптар 3 жыл аралыгында үзгүлтүксүз көзөмөлгө алынат, анткени каттоодон андан эртерээк чыгарып койсо, өзгөчө коркунуч тобундагыларда оору кайталанышы мүмкүн.

Темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бардык бейтаптар, анын ичинде коркунуч факторуна ээ болгон адамдар жашаган жериндеги бейтапканада терапевтин диспансердик каттоосунда турушу керек жана жылына эки жолудан кем эмес кандын жалпы анализин жана кандын сары суусундагы темирдин санын текшертип турууга тийиш. Ошол эле мезгилде темир жетишпеген аз кандуулуктун этиологиясын эсепке алган диспансердик көзөмөлгө алынат, б.а. бейтап темир жетишпеген аз кандуулукка себеп болгон оорусу боюнча диспансердик каттоодо болот.

Оорулууларды андан кийин кароо. Кандын клиникалык анализин ай сайын тапшырып туруу керек. Оор деңгээлдеги аз кандуулукта жума сайын лаборатордук текшерүү жүргүзүлөт, гематологиялык көрсөткүчтөрдө оң натыйжа байкалбаса, те-

рендетилген гематологиялык жана жалпы клиникалык текшерүүлөр жүргүзүлөт.

«Аялдардын организмнин өзгөчөлүгүнөн жана өз ден соолугуна одоно мамиледен улам, көпчүлүк аялдар тамак-аштан нормадагы темирдин санына эштеп жакындашкан темирди алышат», – деп жазат философия илимдеринин доктору, диетотерапия тармагы боюнча адис **Аннетт Натой**. Эгер аял күнүнө 1 000 калорияны камтыган мүнөздүү тамактануу режимин сактаса, ал тийиштүү 15-20 мг ордуна 6 мг гана темир алат. А эгер аялдар, өзгөчө бой-келбетине кабатырланган өспүрүмдөр күнүнө 2 000 калория кабыл алса, анда орточо эсеп менен 12 мг темир алышат. Ага кошумча быштак, йогурт, салат, мөмө ширелери сыяктуу темири аз азыктарды көп колдонсо, кабылданган темирдин саны дагы азаят.

Саплиментация, б.а. кошулмаларды сырттан кошуу ТЖ өрчүүчү коркунуч тобуна кирген калкка темир препараттарын берүүнү түшүндүрөт. Мисалы, мындай топторго кош бойлуу аялдар кирет (Munoz A. et al., 2000; Young M.W. et al., 2000; Zavaleta N. et al., 2000; Porterson A. J. et al., 2001; Cogswell M. E. et al., 2003; Kurtoglu E. et al., 2003; Cancelo-Hidalgo M. S. et al., 2013). Кош бойлуу аялдарды темир препараттары менен саплиментациялоо БДССУ серепчилери тарабынан сунушталат, ал II жана III үч айлыкта жана бала эмизип жаткан алгачкы үч айда суткасына 60 мг өлчөмдө жасалат. Кош бойлуу аялдарды саплиментациялоо ишин талдоо дарылоо ишин туура жүргүзүүнүн жетишсиздигинен, бейтаптардын 67% гана темир препаратынын натыйжалуу өлчөмүн алып жаткандыгын көрсөттү. Улуттук колдонмолорго ылайык, АКШда суткалык өлчөмү 30 мг болгон темир препараты кош бойлуулуктун бардык баскычтарында ичилет. РФте кош бойлуу аялдарды саплиментациялоо боюнча илимге негизделген сунуштамалар иштелип чыга элек.

Дүйнөлүк тажрыйбада ТЖнын таралышын төмөндөтүүгө багытталган иш-чаралар катары төмөнкүлөр апробациядан өткөрүлүп, колдонулуп жатат (Goonewardene M. et al., 2001; Haram K. et al., 2001; Ahmed P. et al., 2003):

- сидеропениянын белгилери пайда болгондо, темир камтыган дарылардын жардамы менен ТЖАКты дарылоо; өзгөчө бойго жеткен кыздар, бала төрөөчү курактагы аялдарга эрте жазда суткасына 40 мг темир берүү;

- ТЛЖны темир камтыган дарылар, кошулмалар менен байытылган тамак азыктары аркылуу оңдоп-түзөө;

- кош бойлуу аялдар жана бала эмизген энелерден тышкары мындай мамилеге кан тапшыргандар, өспүрүм кыздар-балдар, спорт менен активдүү машыккандар муктаж болот;

- алардын жардамы аркылуу жакшы натыйжа алынган ТЖ менен күрөшүү боюнча айрым программалар жана иш-чараларды жайылтуу;

- калк арасында же уюшулган жамааттарда (фортификация), коркунуч топторунда (саплиментация) жана жеке адамдар менен түшүндүрүү иштерин жүргүзүү.

Эртең мененки тамактанууда темирге байытылган акшактардан ж.б. жасалган ботколорду жеш керек, булар керектүү өлчөмдү камсыздайт, бирок аларга гана таянууга болбойт, анткени алардагы темир дайыма эле жетиштүү деңгээлде сиңе бербейт.

Ооруну алдын алуу максатында темир препараттарын ичүү ТЖАК өрчүү тобокелдиги жогору, темирге байытылган азыктарды колдонуу мүмкүнчүлүгүнө ээ болбогон бейтаптарга сунушталат. Ткандык жетишсиздик (ТЛЖ) белгилери пайда болгон учурда эле аз кандуулуктун өрчүүсүн күтпөстөн, кан тапшыргандар, өспүрүм кыздар, спорт менен машыккандар эки ай аралыгында суткасына 40 мг темир препаратын ичкени пайдалуу. Байытылган азыктардагы темир эритропозгге темир препараттарына салыштырмалуу аз өлчөмдө кирерин эстен чыгарбоо керек. БДССУ/ЮНИСЕФтин биргелешкен комитети балдар арасында ТЖАКтын таралышын азайтуу боюнча программаны бекитти.

ТЖАК кеңири тараган аймактарда чекиттик саплиментация өтө пайдалуу жана натыйжалуу ыкма болуп саналат. Бирок, ТЛЖны универсалдуу алдын алуунун натыйжалуулугу тобо-

келдик топтордо да жогору эместигине байланыштуу, окумуштуулар андан да жакшыраак ыкмаларды издешүүдө.

Өзгөчө өнүккөн өлкөлөрдө перинаталдык мезгилде же кош бойлуулуктун I үч айлыгында чекиттик ыкма менен кийлигишүү, ал эми өнүгүп келе жаткан өлкөлөрдө кош бойлуулуктун башынан аягына чейин жүргүзүү мыкты жыйынтык бериши толук мүмкүн.

ТЖнын алдын алууда **фортификация** колдонулат, ал калк арасында көп колдонулган ун, балдар тамагы, ун азыктары жана макарон сыяктуу азыктарды темирге байытуу дегенди түшүндүрөт. Байытылган азыктагы темирдин саны микроэлементтеги физиологиялык керектөөдөн ашпайт, ошондуктан аталган ыкма кошумча изилдөөлөрдү талап кылбайт, организмге жетиштүү өлчөмдө түшсө да, андан ашса да, калктын саламаттыгына коркунуч жаратпайт.

Бүгүнкү күндө Жакырдыкты жоюунун япондук фондусунун жардамы менен Азия өнүктүрүү банкынын долбоорунун алкагында жаңы программа ишке киргизилди, анда Кыргызстандын бардык аймактарындагы ун комбинаттарында ундарды байытып чыгаруу мерчемделет. Буудай уну үчүн заманбап жабдыктар сатылып алынды. Минералдык-витаминдик кошулмалар да уникалдуу, курамына темир, цинк, В тобундагы витаминдер (тиамин В₁, рибофлавин В₂, ниацин В₃, фолий кычкылы В_с) киргизилип, Казак тамактануу академиясы тарабынан иштелип чыккан. Биздин өлкөгө мындай байыткычтын жетиштүү өлчөмү келип түшкөн, алар менен 125 тонна унду байытууга болот (АБР, IFPR-9005, Kyrgystan, 2002).

Таза рационалдуу тамактануу – бул сапаттык жана сандык толук кандуулук, тең салмактуулук, ар түрдүүлүк, тамактануу режими – бир нече жолу тамактануу, тамактын көлөмү, температуралык режим, тамактануунун улуттук өзгөчөлүгүн эске алуу, ар кайсы элдердин ашкана сырларын пайдалануу; суткалык рациондун энергетикалык көлөмү суткалык энергетикалык чыгым менен дал келиши керек.

Керектүү сандагы темирди сиңирүү үчүн жетиштүү сандагы тамак азыктарын кабыл алган калктын үлүшү региондордо 65%дан 90%га чейин болот. Фортификациялоонун натыйжалуулугу изилдөөгө алынган калктын 50% гана түзөт (Величко М.А., 2000).


2000-жылы Дубна нан комбинаты фортаминге байытылган нанды бышырып, мектепке чейинки балдар мекемелерине тарата баштаган. Бир изилдөөдө балдар тийиштүү өлчөмдөгү ушундай нанды жешкен. Балдардын гемоглобининин баштапкы концентрациясы аныкталган ($n = 1671$): 1429 (85,5%) балада Нб 110 г/л жогору болгон, 242 (14,5%) балада 110 г/л төмөн болгон. Фортификацияланган ундан жасалган нан колдонулгандан 9 ай өткөндөн кийин, гемоглобиндин концентрациясын кайталап текшергенде, гемоглобиндин концентрациясы 110 г/л жана андан төмөн болушу 3 эсе азайган, б.а. 88 (5%) балада гана аныкталган.

Кош бойлуулардын ТЖсына ар түрдүү кийлигишүүлөрдүн (фортификация жана саплиментация) таасирин текшерүү (энедин саламаттыгына жана перинаталдык өлүмгө таасири) калкты фортификациялоонун пайыздык көрсөткүчүнө карабастан, унду фортификациялоонун натыйжалуулугу/баасы саплиментацияга караганда төмөн экендигин көрсөттү. Ошондуктан унду темир концентраты менен байытуу ыкмасы өнүккөн өлкөлөр үчүн да, каржы булактары жетишпеген өнүгүп келе жаткан өлкөлөр үчүн да ылайыктуу болуп саналат. Калктын мүнөздүү тамактануу адаттары ун азыктарына жана башка темир менен байытууга мүмкүн болгон азыктарга негизделбеген аймактарда, кымбатка турса да, саплиментация, мурункудай эле ТЖАКтын алдын алуунун натыйжалуу ыкмасы болуп саналат.

РАМНдин Тамактануу институтунун баяндамасында РФтин калкынын микронутриенттери тууралуу маалыматтар кездешет. Балдардын, кош бойлуу жана бала эмизген аялдардын көпчүлүгүндөгү поливитаминалык жетишсиздик темир жетишсиздиги деп саналат, бул ТЛЖ жана ТЖАКтын кеңири тарашынын се-

беби болгон. Бул 1998-жылдын 10-августунда РФ Өкмөтүнүн №917 токтому менен бекитилген 2005-жылга чейин Россия Федерациясынын калкынын туура тамактануусу боюнча мамлекеттик саясатынын концепциясынын кабыл алынышына негиз болгон.

РФтин Башкы мамлекеттик санитардык дарыгеринин «Калктын туура тамактануусунда темирдин жетишсиздиги менен шартталган оорулардын алдын алуу боюнча кошумча иш-чаралар тууралуу» аттуу токтомунда (2004) балдар жана жаш курактагыларга микронутриенттер жетишсиз болсо, алардын физикалык өрчүүсүнө, оорусуна, жетишкендиктерине терс таасирин тийгизип, өнөкөт оорулардын акырындап өнүгүшүнө түрткү болот, бара-бара Россиянын дени сак муунунун калыптанышына тоскоолдоук жаралары тууралуу айтылган. Аны менен бирге микронутриенттердин маанилүүлөрүнүн бири темир экендиги, анын калктын ар кандай топторунун арасындагы ар түрдүү даражадагы жетишсиздиги 2-60% учурда аныкталгандыгы белгиленет. МН коррекциясын ишке ашыруу толук мүмкүн, анткени микронутриенттердин концентратынын наркы кымбат эмес, ага кошумча байыткычтар иштелип чыгарылууда.



*Үч кайтара алкыш айтам ийилип,
Анда өткөргөн ар бир мүнөт, саатыма.
Мемиреген бейпил тоонун койнунан
Аруулук, бакыт артынып кайтам дайыма.*

Анри Руссел

БАП 2. БИЙИК ТООНУН ШАРТЫНДА ТЕМИР ЖЕТИШПЕГЕН АЗ КАНДУУЛУКТУ ДАРЫЛОО

Бул бөлүмдө бийик тоолуу стационардын шартында (Төө-Ашуу ашуусу, 3200 м) бийик тоолуу климатта 40 күндүк дарылоодон өткөн ТЖАКтан жабыркаган 48 бейтаптын клиникалык-лаборатордук изилдөөлөрүнүн жыйынтыктары берилген.

2.1. Бийик тоонун шартында (Бишкек ш., 760 м) аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын анамнездик жана клиникалык маалыматтары. Изилдөөгө алынгандардын көпчүлүгү аялдар болду, алардын жаш курагы 17-52нин тегерегинде болгон (жадыбал 28).

Жадыбал 28

**Темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптарды
жынысы жана жаш курагы боюнча бөлүштүрүү**

Жаш курагы (жашы)	Бардыгы	Аялдар	Эркектер
17-19	4	3	1
20-29	16	15	1
30-39	15	15	0
40-49	12	12	0
50дөн жогору	1	1	0
Жалпы	48	46	2

3 бейтапта оорунун башталганына 1 жыл толо элек, 33 – 1 жылдан 5 жылга чейин, 8 – 5 жылдан 9 жылга чейин, 4 – 10 жылдан жогору болгон. Анамнезден 30 адам акыл эмгегинин кызматкерлери, ал эми 18и ар кайсы тармактын жумушчулары болгондугу аныкталды.

36 аял бейтаптын темир жетишсиздигинин өрчүү себептеринин негизгиси болуп, узакка созулган (5-10 күн), кан көп келген айыз циклдери саналат, 2 учурда ал жатындан кан агууга айланган. 10 бейтаптан оор menses менен катар көтөн чучуктун канап туруусу аныкталган. Ошентип, текшерүүгө алынгандардын 2/3 бөлүгүнүн аз кандуулугунун себеби болуп, кан жоготуулар саналат, бул тийиштүү адабияттардагы маалыматтар менен дал келет (Carter D. et al., 2008; Marret H. et al., 2010; Camaschella C., 2015), ал эми калган 1/3 бейтапта кан жоготуу такталган эмес. Оор мүнөздөгү айыз циклдери аялдардын жыныс мүчөлөрүнүн ар кандай оорулары (жатын фибромиомасы – 5 киши, өнөкөт периметрит – 5 киши, өнөкөт аднексит – 4 киши, жатын моюнчасынын эрозиясы – 2 киши, эндоцервицит – 1 киши, энелик бездердин кистасы – 2 киши, климактериялык синдром – 2 киши) менен байланышуусу мүнөздүү болгону адабияттагы маалыматтар менен дал келет (Румянцев А. Г. авт/ш, 2006; Тарасова И. С. авт/ш, 2010; Коноводова авт/ш, 2011).

19 аялда (39,5%) аз кандуулук төрөттөрдөн жана бойдон түшүүлөрдөн кийин (4төн 10 жолкуга чейин) же кош бойлуулук учурунда пайда болгондугун белгилей кетүү керек. Кайра-кайра кош бойлуу болуу темир жетишпеген аз кандуулуктун себеби экендиги белгилүү (Тихомиров А. Л. авт/ш, 2000; Серов В. Н. авт/ш, 2004; Marret H. et al., 2010).

Көтөн чучугу канап турган 19 оорулууда тийиштүү даярдыктан кийин Грегерсен реакциясы табылды, алардын 10у канаган көтөн чучук оорусуна, 1өөсү жоон ичегинин полипозуна, 4өөсү өнөкөт колитке, 7өөсү коллоптозго, 5өөсү жоон ичегинин дискинезиясына байланыштуу кан жоготушуп, ичеги-карын системасында темир сиңирүү процессинин бузулушуна себеп бол-

гондугу адабияттагы маалыматтар менен дал келет (Gasche C. et al., 1994; Anibaile B. et al., 2003; Goddard A.F. et al., 2011).

2 бейтаптан мурун ооруган Боткин оорусу, бирөөдөн кандын сары суусунун гепатити, башкасынан моюн лимфа түйүндөрүнүн кургак учугу табылган. Учурда 1 оорулууну гипертониялык оору, 1 бейтапта заара кычкыл диатези, 14 оорулууда остеохондроз, 3 бейтапта өнөкөт холецистит, 1 оорулууда өнөкөт персистенциялоочу гепатит аныкталган.

29 бейтап мурун темир препаратын ичишкен, 3өөсүнө кан тамыр аркылуу берилген, ал эми 15 кишиге булардан тышкары 1-2 жолу кан куюлган. Бирок, ал дарылоо иштери кыска убакытка гана натыйжа берген.

Аз кандуулук синдрому. Тоо этегиндеги шарттарда көпчүлүк оорулуулардын (85,4%) жалпы абалы салыштырмалуу канааттандыралык болуп, ал эми 14,6% оор болгон. Бардык бейтаптар аз кандуулуктун (астениялык) белгилерине даттанышкан: жалпы алсыздык, тез чарчоо, 72,9% анын белгилери анык көрүнүп турган, ал эми калгандарында орточо мүнөздө болгон. Аз кандуулуктун башка белгилери: 46 адамда (96%) баш айлануу, 35 кишиде (73,9%) баш ооруу, 45 бейтапта энтигүү жана азыраак күч келсе эле жүрөгүнүн тез-тез согуусу (33,3% белгилери анык, 55,7% орточо), 10 оорулууда (20%) жүрөк тушундагы оорулар, 25 кишиде (52%) эстен тана тургандай абалдар аныкталган.

Текшерүүгө алынган ТЖАКтан жабыркаган бейтаптардын баарында аз кандуулуктун көзгө көрүнгөн белгилери болгон: терисинин жана көзгө көрүнгөн былжыр челдеринин кубарып турушу, 58,3% оорулууда анын белгилери өтө анык болгон, ал эми калган 41,7% орточо деңгээлде болгон. Бардык бейтаптардын жүрөк согуусу кээде жакшы угулган эмес, ал эле эмес 43 кишиде систолалык үн табылган. Жогоруда айтылган аз кандуулуктун белгилери тийиштүү адабияттардагы маалыматтарга туура келет (Подзолкова Н.М., 2005; Sinclair L.M., 2005; Дворецкий Л.И. авт/ш, 2008; Johnson-Wimbley T.D. et al., 2011; Стуклов Н.И., 2014).

Биздин оорулуулардын 52%ында сидеропениялык синдром аныкталган: даам сезүүнүн бузулушу (бор, топурак, тиш пастасын ж.б. жегиси келүү) жана жыт сезүүнүн бузулушу (бензин, унаалардан чыккан түтүндөр, акиташ, мазут ж.б. жыттагысы келүү) жана 43% бейтапта тамакка табити тартпай калган. Тырмактардын жукарышы, сынышы, ийрейип турушу, ичке карап өсүшү, кашык сымал ийилүүсү, б.а. «койлонихия» 39 бейтаптан табылган; 66,6% чачтын түшүшү, 14,6% колбуттун терилеринин кургактыгы, 10,2% ангулярдык оозул табылган. Жогоруда айтылган белгилер башка изилдөөчүлөрдүн байкоолорунун жыйынтыктарына жакын (Andrews N. C., 1999; Воробьев П. А., 2001; Lerossier M. et al., 2004; Воробьев А. И., 2005; Clark C. F., 2008; Бахрамов С. М. авт/ш, 2018).

Бишкек шаарындагы (760 м) алгачкы текшерүүдөн кийин оорулуулар тийиштүү унаа менен бийик тоодогу ооруканага алынып келинген, ал жерде темир камтыган дарылардын бири менен дарылоо жүргүзүлгөн: 40 киши алгачкы 30 күн бою эртең менен 1 таблеткадан гинотардиферрон ичишкен; 8 оорулуу күнүнө 3 маалдан 2 таблеткадан ферроплекс ичишкен.

Бийик тоонун шартына көнүүнүн алгачкы 3-4-күнүндө дээрлик бардык оорулууда (90%) тоо оорусунун белгилери (баш оору, энтигүү, азыраак күч келгенде эле жүрөктүн тез-тез согуусу) байкалгандыгын белгилей кетүү керек. Бирок, 7-10-күндөн тартып, өзгөчө 20-күнгө карата оорулуулардын абалы акырындап оңолуп, тоо оорусунун бардык белгилери жоголо баштаган, астениялык синдромдун клиникалык белгилери бир аз азайган.

Бийик тоонун шартында дарылоого бир ай болгондо, бейтаптардын абалынын оң жолго бурулгандыгы байкала баштаган: орточо мүнөздөгү жалпы алсыздык 31% оорулууда, баш айлануу 16%, баш оору 12%, энтигүү жана жүрөк согуулар 23% оорулууда гана аныкталган. Текшерүүгө алынгандардын дээрлик баары эстен тануу жана жүрөк тушундагы ооруларга даттанган эмес, ал эми теринин жана көзгө көрүнгөн былжыр челдердин кубарганы 1/3 оорулууда гана калган.

ТЖАКтан жабыркаган бейтаптар АА жана ПНГдан жабыркаган бейтаптардан айырмаланып, кыймыл режими салыштырмалуу эрте кеңейгендигин белгилей кетүү керек. Көнүү мезгилинин 10-күнүнөн баштап эле, алар деңиз деңгээлинен 3400-3600 м бийиктиктеги жерлерге чейин жөө чыга башташкан, бара-бара ал көбөйтүлгөн. Мындан тышкары оорулуулар кыйналбастан эле эртең мененки көнүгүүлөрдү жасап, волейбол, үстөл тенниси, бадминтон ж.б. ойноп башташкан. Активдүү кыймылдуу режимди оорулуулар оңой эле аткарышкан жана клиникалык белгилер жакшыра баштаган.

ТЖАКтан жабыркаган бейтаптардын жалпы абалы байкаларлык жакшыра баштаган, өзгөчө 10-15 күндөн кийин байкалган. Бейтаптардын көпчүлүгүндө аз кандуулуктун белгилери жоголгон, болгону 7 кишиде гана астенизациянын жеңил белгилери сакталып калган. Дээрлик бардык бейтаптар кыймылдуу боло башташкан, алардын маанайы, уйкусу, табити жакшырган. Бишкек шаарына кайтып келгенден кийин, бейтаптардын көпчүлүгүнүн «жашоо сапаты» жакшырган. Алар бардык үй жумуштарын кыйынчылыксыз жасашып, жумуштарына кайтышкан.

2.2. Темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын кызыл канынын көрсөткүчтөрү

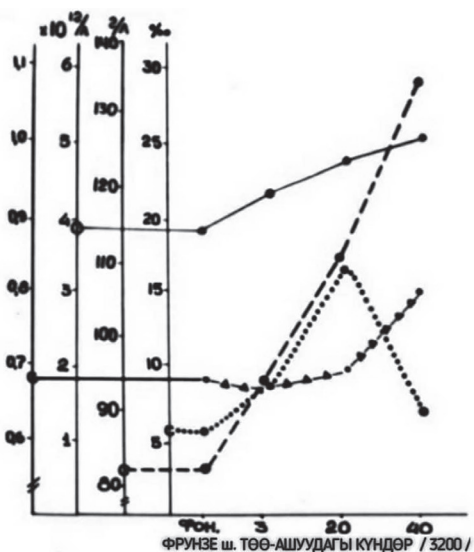
ТЖАКтан жабыркаган оорулуулардын гемоглобининин баштапкы абалы орточо $82,4 \pm 2,55$ г/л түзүп, 50 г/л – 110 г/л чейин болгон. Кызыл кан денечелеринин орточо саны $3,80 \pm 0,09 \times 10^{12}$ /л, $2,0$ – $4,5 \times 10^{12}$ /л тегерегинде болгон. Аларда ретикулоциттердин саны 5,0%дан 15,1%га чейин болуп, орточо $5,69 \pm 0,66\%$ түзгөн (жадыбал 29.). Түстүү көрсөткүч орточо эсеп менен $0,69 \pm 0,01$ барабар болгон, ал эми эритроциттердеги гемоглобиндин саны – $21,68 \pm 0,74$ пг. Гипохромия менен бирге пойкилоцитоз жана микроцитоз табылган. Эритроциттердин чөгүү тездигинин орточо деңгээли $17,23 \pm 1,87$ мм/саат. Биздеги көрсөткүчтөр адабияттардагы маалыматтарга жакын (Дворецкий Л.И., 2001; Mast A. E., 2002; Galloway M. J. et al., 2009; Van Vranken, 2010).

Бийик тоодо (Төө-Ашуу ашуусу, 3200 м) 40 күн болгондо темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын кызыл канынын ($M \pm m$) көрсөткүчтөрүнүн өзгөрүүлөрү

Көрсөткүчтөр	Баштапкы көлөмү (Бишкек ш., 760 м)	Адаптация күндөрү (Төө-Ашуу ашуусу, 3200 м)			Бишкек ш. түшкөндөн кийин (2-3-күндө)
		3-күн	20-күн	40-күн	
Эритроциттер ($1 \times 10^{12}/л$)	3,80±0,09	4,25±0,11	4,76±0,10	5,06±0,11*	4,74±0,08
Гемоглобин (г/л)	82,4±2,55	93,6±2,90	110,5±3,00*	134,8±3,55*	130,9±3,21*
Түстүү көрсөткүчтөр	0,69±0,01	0,67±0,02	0,70±0,02	0,80±0,02	0,82±0,02*
Эритроциттердеги гемоглобиндин орточо саны (пг)	21,68±0,66	21,79±0,63	23,51±0,68	26,87±1,14	27,59±0,66*
Ретикулоциттер (%)	5,69±0,66	8,15±1,41	16,06±2,58*	6,91±0,69	3,83±1,45

*Өзгөрүүлөр баштапкы абалга салыштырмалуу анык ($P < 0,05$)

Бийик тоого келген биринчи күндөрдөн тартып эле, кызыл кандын көрсөткүчтөрүндө азыраак оң жылыштар байкалгандыгын белгилей кетүү керек. Көбүрөөк байкалган өзгөрүүлөр экинчи он күндүктүн аягында билинген (**4-сүр.**). Ал эми 20-күндө эритроциттердин саны 25,2%га ($P < 0,05$), гемоглобин – 34%га ($P < 0,05$) жогорулаган. Бул ретикулоцитоз менен коштолуп ($16,06 \pm 2,58\%$), гемоглобин баштапкы деңгээлден 3 эсе жогорулаган ($P < 0,05$).



— ЭРИТРОЦИТТЕР
 - - - ГЕМОГЛОБИН
 РЕТИКУЛОЦИТТЕР
 ▲▲ ТУСТУУ КӨРСӨТКҮЧ

4-сүрөт. Бийик тоонун климатында темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптарды дарылоодо кандын кызыл көрсөткүчтөрүнүн өзгөрүүлөрү

Эритропоз жаатындагы байкаларлык өзгөрүүлөр бийик тоого көнүүнүн 4-декадасынын аягында байкалган: кандын кызыл клеткалары $5,06 \pm 0,11 \times 10^{12}/л$ өсүп, баштапкы көрсөткүчтөн 33,4% ($P < 0,05$) жогорулаган. Өзгөчө гемоглобиндин саны жогорулаган: адаптациянын 40-күнүндө – $134,8 \pm 3,55$ г/л өсүп, алгачкы маалыматтардан 64% ($P < 0,05$) жогорулаган. Аны менен бирге оорулуулардын эритроциттеринин саны $4,5 \times 10^{12}/л$ жогору болгондор 86,7% түзгөн, б.а. фондук текшерүүгө караганда 7,7 эсеге көбөйгөн. 74,3% бейтапта гемоглобиндин саны 120 г/л ашып, ал эми 17,1%ында 150 г/л жогорулаган. ТЖАКтан жабыркаган оорулуулардын бийик тоого көнүү учурунда, кандын

кызыл көрсөткүчтөрү тоо этегинде дарыланган аналогиялык бейтаптардын абалына салыштырмалуу жогорулагандыгын белгилей кетүү керек.

ТЖАКтан жабыркаган бейтаптардагы эритроциттердин саны жана гемоглобиндин концентрациясы өскөн сайын, ретикулоциттердин саны акырындап азая баштагандыгы шексиз кызыгууну жаратат. Ошентип, адаптациянын 20-күнүндө ал фондук көрсөткүчкө салыштырмалуу 2,8% ($P<0,001$) жогоруласа, 40-күндө 21,4% ($P<0,05$) гана өскөн. Адаптациянын аягында түстүү көрсөткүч 13% ($P<0,05$) өскөн, ал эми эритроциттеги гемоглобиндин орточо деңгээли 27% ($P<0,05$) жогорулаган. ЭЧТ акырындап төмөндөгөнү байкалган $8,05 \pm 1,10$ мм/саат, бул баштапкы деңгээлден 2 эсеге аз ($P<0,05$).

Бишкек шаарына кайткандан 3 күн өткөндөн кийин, изилдөөгө алынган бейтаптарда эритроциттердин жана гемоглобиндин саны азайгандыгы байкалган, бирок баштапкы абалдан бир топ жогору болгон. Ошол эле учурда түстүү көрсөткүч жана эритроциттердеги гемоглобиндин саны жогорулай берген. Ретикулоциттердин саны баштапкы деңгээлге караганда 1,5 эсеге азайган.

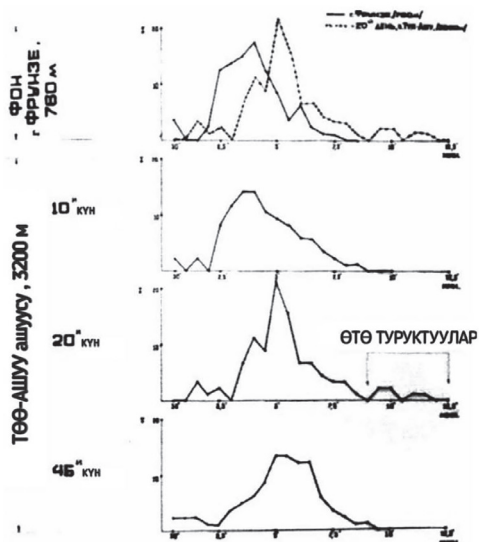
Адаптациянын 40-күнүндөгү жана Бишкек шаарына кайткандан кийинки эритроциттердеги гемоглобиндин орточо саны, түстүү көрсөткүч жана гемоглобиндин деңгээлдеринин ортосунда жогорку түз коррелятивдик байланыш сакталган, ал эми ретикулоциттердин саны болсо тескерисинче болгон.

Ошентип, ТЖАКтан жабыркаган оорулуулардын бийик тоонун шартында дарылоонун натыйжасында төмөнкүлөр жакшырган: 91,6% учурда толук кандуу клиникалык-гематологиялык ремиссия болгон, б.а. жалпы абалы байкаларлык жакшырган, кызыл кандын көрсөткүчтөрү толугу менен нормалдашкан. Калган 8,4% жарым-жартылай клиникалык-гематологиялык ремиссия байкалган: жалпы абалы бир аз жакшырган, бирок кызыл кан көрсөткүчтөрү нормалдуу деңгээлге чейин көтөрүлгөн эмес, буга байланыштуу алардын айрымдарында аз кандуулуктун азыраак белгилери сакталып калган.

2.3. Темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган оорулуулардын кычкылдык эритрограммасы

ТЖАКтан жабыркаган 10 бейтапка жасалган эритроциттердин кычкылдык гемолизин текшерүүнүн жыйынтыгы дени сак текшерүүчү топтогу көрсөткүчтөрдөн дээрлик айырмаланбайт жана А. И. Воробьевдун (2005) изилдөөлөрүнүн жыйынтыктары менен дал келет.

Бийик тоодо 40 күн болгондо, эритроциттердин сапаттык оң өзгөрүүсү байкалган. Мисалы, алгачкы бийик тоого көнүүнүн 20-күнүндө төмөнкү жана орточо эритроциттердин пайызы төмөндөп, ошол эле учурда жогорку эритроциттер көбөйүп, жогорку туруктуу эритроциттер пайда болгон. Ага ылайык, бул жылыштар кычкылдык эритрограммалардын түрүн өзгөртүп, жантайма, эки өркөчтүү, узарган формага ээ кылган, 11-12,5 мүнөткө чейин созулган (5-сүр.).



5-сүрөт. Темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган оорулууларды тоо шартында дарылоодо кычкылдык эритрограммалардын өзгөрүүлөрү
 _____ фон, Бишкек ш. (760 м)
 20-күн, Төө-Ашуу (3200 м)

Тоодо 40 күн болгондон кийин, кычкылдыктын кыйшык эритрограммасы бир аз солго кыйшайган, гемолиздин узактыгы туруктуулугу төмөн жана туруктуулугу орточолордун азыраак өсүшүнүн эсебинен жана туруктуулугу жогору эритроциттердин санынын бир аз азайгандыгына байланыштуу, 10 мүнөткө чейин кыскарган.

2.4. Темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын темир алмашуусунун көрсөткүчтөрү

Биз ТЖАКтан жабыркаган 10 ооруну изилдөөгө алдык. Анализдин тактыгы үчүн мурун берилген темир препараттары токтотулгандан 7-8 күндөн кийин алынгандыгын белгилей кетүү керек. Аны менен бирге кандын сары суусундагы темирдин фондук көрсөткүчү орточо эсеп менен $9,0 \pm 0,74$ мкмоль/л барабар болуп, 7,2ден 10,5 мкмоль/л чейин өзгөргөн (**жадыбал 30.**). Бул сандар дени сак текшерүүчү топтукуна салыштырмалуу 3 эсе аз ($P < 0,05$).

Жадыбал 30

Бийик тоонун шартында темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын темир алмашуу ($M \pm m$) көрсөткүчтөрүнүн динамикасы (Төө-Ашуу, 3200 м)

№	Көрсөткүчтөр	Дени сак (текшерүүчү) топ (39 адам)		Темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптар (10 адам)	
		Баштапкы көрсөткүч (Бишкек ш., 760 м)	Адаптациянын 40-күнүндө (Төө-Ашуу, 3200 м)	Баштапкы көрсөткүчтөр (Бишкек ш., 760 м)	Адаптациянын 40-күнүндө (Төө-Ашуу, 3200 м)
1	Кандын сары суусундагы темир (мкмоль/л)	$26,8 \pm 1,98$	$28,5 \pm 2,67$	$9,0 \pm 0,74^{**}$	$13,9 \pm 0,57^*$
2	Кандын сары суусунун темир байланыштыруучу жөндөмдүүлүгү (КССТБЖ) (мкмоль/л)	$74,0 \pm 3,37$	$89,7 \pm 3,78^*$	$91,8 \pm 6,44$	$70,0 \pm 3,27$

3	Кандын сары суусундагы темир байланыштыруучу латенттик жөндөмдүүлүгү (КССТБЛЖ) (мкмоль/л)	50,9±3,72	49,7±2,71	81,7±6,20**	56,1±3,53*
4	Трансферриндин каныгуу пайызы	35,1±3,42	33,3±1,86	10,2±1,36**	20,1±1,46*
5	Кандын сары суусундагы ферритин саны (нг/мл) (10 адам)	85,3±5,9	90,5±6,1	22,3±3,20**	39,5±3,6*

* Өзгөрүүлөр баштапкы көрсөткүчкө салыштырмалуу анык

** Дени сак адамдарга салыштырмалуу айырмачылыктар анык

Кандын сары суусунун темир байланыштыруучу жөндөмдүүлүгү (КССТБ) 75,6 менен 110,2 мкмоль/л тегерегинде болуп, орточо эсеп 91,8±6,44 мкмоль/л түзгөн, бул текшерүүчү топтун көрсөткүчү 24% жогорулады дегенди түшүндүрөт ($P>0,5$). Кандын сары суусунун латенттик темир байланыштыруучу жөндөмдүүлүгү (66%, $P<0,05$) дени сак адамдардын көрсөткүчүнөн жогору болгон. Ошол эле учурда трансферриндин каныгуу көрсөткүчү 10,2±1,36% чейин кескин төмөндөгөн, бул текшерүүгө алынган дени сак адамдардын көрсөткүчүнөн 3 эсе төмөн дегенди билдирет ($P<0,05$); кандын сары суусундагы ферритин текшерүүгө алынган дени сак адамдардын көрсөткүчүнөн 4 эсе аз болгон (85,3±5,9 нг/мл) ($P<0,05$). Биздин оорулуулардын темир алмашуусунун аталган өзгөчөлүктөрү тийиштүү адабияттардагы маалыматтарга толугу менен дал келет (Andrews N. C., 1999; Морщакова Е. Ф. авт/ш, 2003; Kunwich M. A. et al., 2009; Стуклов Н. И. авт/ш, 2013).

Бул оорулуулардын темир алмашуусун бийик тоодогу ооруканага келгенден 40 күндөн кийин кайталап текшергенде бир топ жылыштар байкалды. Ошентип, кандын сары суусундагы темирдин саны өсүп (13,9±0,57 мкмоль/л), баштапкы көрсөткүчтөн 54%га жогорулады ($P<0,05$). Бир эле учурда кандын

сары суусунун жалпы (башт. көрс. 76%га, $P<0,05$), латенттик (фондук көрсөткүчтөн 68%га, $P<0,05$) темир байланыштыруучу жөндөмдүүлүгүнүн бир топ төмөндөгөндүгү байкалды. Трансферриндин каныгуу пайызы фондук көрсөткүчтөргө салыштырмалуу 2 эсеге жогорулаган ($P<0,05$); кандын сары суусунун ферритини баштапкы көрсөткүчтөн 1,8 эсеге өскөн ($P<0,05$).

Бийик тоонун шартында темир алмашуунун оң тарапка жылышын, баарынан мурда ичеги-карындагы, жоон ичегинин учуна чейин темир сиңирүү процессинин күчөгөндүгү жана анын гемоглобинди активдүү иштеп чыгаруу үчүн кемикте өздөштүрүлүшү менен байланыштырууга болот (Reynafarje C., 1959). Балким, буга байланыштуу, ретикулоциттер өнүгүп, эритроциттердин саны көбөйүп, гемоглобиндин кагышы жогорулап, түстүү көрсөткүч жана эритроциттердеги гемоглобиндин орточо саны нормалдашып жатат.

Кемиктин эритроиддик өсүмүн изилдөө иштеринде Бишкек шаарында (760 м) текшерүүгө алынган бейтаптардан эритрокариоциттердин гемоглобинин бузулушу, базофилдик нормоциттердин санынын көбөйгөнү аныкталды, булар парциалдык эритробластограммада анык көрүнүп турат (жадыбал 31). Кемиктин аталган өзгөчөлүктөрү биз текшерип жаткан оорулуулардын натыйжасыз эритропозин күбөлөндүрөт, бул А.И. Воробьевдун (2005) маалыматтарына дал келет.

Жадыбал 31

Бийик тоонун шартына көнүү процессинин 40-күнүндө ТЖАКтан жабыркаган бейтаптардын парциалдык эритробластограммаларынын ($M\pm m$) көрсөткүчтөрүнүн өзгөрүүлөрү (Төө-Ашуу, 3200 м)

Көрсөткүчтөр	Изилдөө мөөнөтү	
	Баштапкы көрсөткүчтөр (Бишкек ш., 760 м)	Адаптациянын 40-күнү (Төө-Ашуу, 3200 м)
Эритробласттар (%)	2,43±0,27	1,68±0,14
Пронормоциттер (%)	3,82±0,34	2,43±0,20*
Базофилдик нормоциттер (%)	19,79±1,57	15,14±1,18

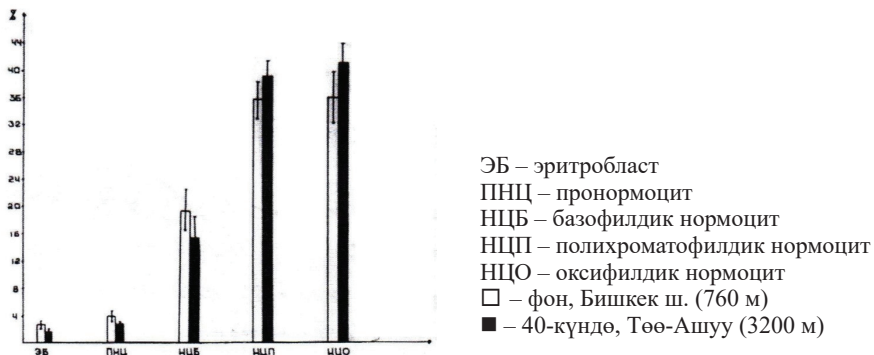
Полихроматофилдик нормоциттер (%)	36,11±1,30	39,69±1,05
Оксифилдик нормоциттер (%)	36,77±1,92	41,39±1,45
Миелокариоциттер ($10^9/л$)	134,64±11,91	145,41±13,98

* Баштапкы көрсөткүчтөргө салыштырмалуу өзгөргөндүгү анык

Бийик тоонун шартында дарылоонун аягында эритробластардын саны 48%, пронормоциттердин саны 47%га ($P<0,05$), базофилдик нормоциттер 52%га ($P<0,05$) төмөндөгөндүгү аныкталган, ошол эле учурда оксифилдик жана полихроматофилдик нормоциттер 18%га өскөн.

Бийик тоонун шартында ТЖАКтан жабыркаган оорулуулардын кемигинде эритроиддик бирдиктердин өрчүүсү жакшырган, өзгөчө парциалдык эритробластогрммаларды эсептөөдө жакшы билинет (6-сүр.).

Полихроматофилдик нормоциттерди, өзгөчө оксифилдик нормоциттерди кемиктин гемоглобин камтыган клеткаларына киргизет, ошондуктан алардын санынын өсүшү кемиктин эритроиддик өсүндүнүн активдешүүсүн көрсөтөрүн белгилей кетүү керек. Мындай божомолдун пайдасына миелокариоциттердин 7,9% өсүшү тастыктайт.



6-сүрөт. Бийик тоонун шартында дарылоодо темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын парциалдык эритробластогрммаларынын өзгөрүүлөрү (Төө-Ашуу, 3200 м)

2.5. Темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын ак канынын көрсөткүчтөрү

ТЖАКтан жабыркаган бейтаптардын ак кан денечелеринин баштапкы саны 3,00дөн $5,02 \pm 10^9/\text{л}$ тегерегинде болуп, орто эсеп менен $4,87 \pm 0,21 \times 10^9/\text{л}$ түзгөн.

Бийик тоого көнүү учурунда лейкоциттердин санынын акырындап кыйшаюусуз көбөйгөндүгү байкалган, ал 40-күндө $6,05 \pm 0,25 \times 10^9/\text{л}$ жетип, баштапкы көрсөткүчтөн 24,2% жогорулаган ($P < 0,05$). Тоодон түшкөндөн кийин да ак кан клеткаларынын көбөйө бергени байкалган (31% өскөн, $P < 0,05$). Аны менен бирге нейтрофил жана лимфоциттердин абсолюттук саны өскөн, тоодогу 20-40-күндүктүн аягында өзгөчө жогорулаган (жадыбал 32). Ак кан клеткаларынын өсүү деңгээли дени сак текшерүүгө алынган адамдардын көрсөткүчүнөн жогору экендигин белгилеп коюу керек.

Жадыбал 32

Бийик тоонун шартына көнүүнүн 40-күнүндө темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган оорулуулардын ак кан көрсөткүчтөрүнүн ($M \pm m$) өзгөрүүлөрү (Төө-Ашуу, 3200 м)

Көрсөткүчтөр	Баштапкы көрсөткүчтөр (Бишкек ш., 760 м)	Адаптация күндөрү (Төө-Ашуу, 3200 м)			Бишкек ш. түшүү (2-3-күндөр)
		3-күн	20-күн	40-күн	
Лейкоциттер ($10^9/\text{л}$)	$4,87 \pm 0,21$	$5,37 \pm 0,25$	$5,77 \pm 0,25^*$	$6,05 \pm 0,25^*$	$6,39 \pm 0,31$
Нейтрофилдердин абсолюттук саны ($10^9/\text{л}$)	$2,88 \pm 0,177$	$3,13 \pm 0,185$	$3,15 \pm 0,193$	$3,56 \pm 0,176$	$4,29 \pm 0,352^*$
Лимфоциттердин абсолюттук саны ($10^9/\text{л}$)	$1,51 \pm 0,010$	$1,77 \pm 0,128$	$1,92 \pm 0,149$	$2,09 \pm 0,204$	$1,90 \pm 0,239^*$

* Баштапкы көрсөткүчтөргө салыштырмалуу өзгөргөндүгү анык

Бийик тоонун шартында ТЖАКтан жабыркаган бейтаптардын кемигиндеги миелоиддик өсүндүнүн морфологиялык курамы (Бишкек ш., 760 м) дени сак адамдардын көрсөткүчтөрүнөн чоң айырма табылган жок. Тоого келгенден 40 күн өткөндөн кийин кемикте жаш жаңы өрчүгөн миелоиддик катардагы клеткалар аныкталган. Ошол эле учурда өсүп жетилген нейтрофилдердин (таякча ядролуу жана сегменттик ядролуу) саны бир топ өскөндүгү аныкталган (жадыбал 33.).

Жадыбал 33

Бийик тоонун шартына көнүүнүн 40-күнүндө темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган оорулуулардын парциалдык нейтрофилограммаларынын көрсөткүчтөрүнүн ($M \pm m$) өзгөрүүлөрү (Төө-Ашуу, 3200 м)

Көрсөткүчтөр	Изилдөө мөөнөтү	
	Баштапкы көрсөткүчтөр (Бишкек ш., 760 м)	Көнүүнүн 40-күнү (Төө-Ашуу, 3200 м)
Промиелоциттер (%)	3,64±0,36	2,55±0,21*
Миелоциттер (%)	20,00±0,89	17,34±0,74
Метамиелоциттер (%)	21,63±0,81	20,57±0,66
Таякчалуу ядролуулар (%)	21,07±0,94	21,65±0,78
Сегменттик ядролуулар (%)	33,71±1,46	37,44±1,37

* Баштапкы көрсөткүчтөргө салыштырмалуу өзгөргөндүгү анык

Биздин изилдөөлөр бийик тоонун шартында ТЖАКтан жабыркаган бейтаптардын канындагы лейкоциттер гранулоцитардык катардын эсебинен көбөйөрүн көрсөттү, бул өсүп жетилген гранулоциттердин өскөндүгүн көрсөткөн парциалдык нейтрофилограммалардын маалыматы менен тастыкталат.

2.6. Темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган оорулуулардын тромбоциттеринин саны

ТЖАКтан жабыркаган бейтаптарды фондук изилдөө алардын кан пластинкаларынын саны $100,0$ дөн $400,0 \times 10^9/\text{л}$ чейин болорун жана орто эсеп менен $273,3 \pm 15,02 \times 10^9/\text{л}$ түзөрүн көрсөттү, бул дени сак текшерүүчү топтогулардын көрсөткүчүнөн бир аз жогору (**жадыбал 34.**). Биздин маалыматтар башка авторлордун изилдөөлөрүнүн көрсөткүчтөрүнө дал келет (Matyushichev V. B. et al., 2005).

Жадыбал 34

Бийик тоонун шартында темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган оорулуулардын тромбоциттеринин көрсөткүчтөрүнүн ($M \pm m$) өзгөрүүлөрү (Төө-Ашуу, 3200 м)

№ п/п	Көрсөткүчтөр	Текшерилгендердин саны (адам)	Баштапкы көрсөткүчтөр (Бишкек ш, 760 м)	Көнүү күндөрү (Төө-Ашуу, 3200 м)			Бишкекке түшүү (2-3-күндөр)
				3-күн	20-күн	40-күн	
1	Дени сак адамдар (текшерүүчү топ)	39	$238,3 \pm 12,9$	$254,4 \pm 11,6$	$315,8 \pm 10,1^*$	$271,4 \pm 21,1$	$306,2 \pm 22,0^*$
2	Темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптар	48	$273,0 \pm 15,0$	$348,3 \pm 17,4^*$	$382,3 \pm 19,2^*$	$453,1 \pm 22,1^*$	$363,9 \pm 17,5^*$

* Баштапкы көрсөткүчтөргө салыштырмалуу өзгөргөндүгү анык

Бийик тоонун шарты текшерилип жаткан көрсөткүчтүн мыйзам ченемдүү жогорулоосуна түрткү болду, мындай өсүү тоодо

болгон бардык мезгилде, өзгөчө 40-күндө байкалып (1,7 эсеге өстү, $P<0,05$), текшерүүгө алынган дени сак адамдардын көрсөткүчүнөн бир топ жогору болду.

Тоодон түшкөндөн кийин кан пластинкалары азая баштаса да, фондук көрсөткүчтөн 33% жогору болду ($P<0,05$). Оорулуулардын тромбоциттеринин санынын мындай дени сак адамдардыкындай эле жогорулашы, балким, бийик тоодогу гипоксиянын тромбоцитопозгге таасирин стимулдаштыруусу менен байланыштуу болсо керек.

2.7. Темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын канынын плазмасындагы жана заарасындагы 17-ОКСтин саны

Тоо этектеринде ТЖАКтан жабыркаган оорулуулардын бөйрөк үстүндөгү бездеринин кабыкчасынын ишинин өзгөрүшү тууралуу маалыматтар абдан аз, ал эми бийик тоонун шартындагысы дээрлик жок. Көпкө созулган жана темир менен дарылоого туруктуу болгон кандын сары суусундагы кортизолдун концентрациясынын төмөндөшү бейтаптардын заарасы менен 17-ОКСтин экскрецияланышы В. И. Никулевичтин эмгектеринде чагылдырылган (1984).

Жогоруда айтылгандарды эске алып, биз тараптан ТЖАКтан жабыркаган 14 оорулуунун плазмасындагы 17-ОКСтин саны жана алардын бириккен, эркин жана заара менен чыгып кетүү деңгээли изилдөөгө алынды. Тоо этегинде жүргүзүлгөн фондук изилдөөлөр ТЖАКтан жабыркаган оорулууларда 17-ОКСтин саны орто эсеп менен $0,33\pm 0,025$ мкмоль/л тегерегинде болорун, 0,14төн 0,61ге чейин жетерин көрсөттү, бул текшерүүгө алынган топтун көрсөткүчтөрүнөн дээрлик айырмаланбайт. 17-ОКСтин заара менен суткалык чыгарылышы суммалык кортикостероиддер үчүн орто эсеп менен $11,3\pm 1,34$ мкмоль/сут

түзүп, 6,2ден 22,6га чейин жеткен, бул жалпы кабыл алынган нормадан бир аз ашып, дени сак топтон 2 эсеге жогору болгон ($P < 0,05$). Эркин радикалдар дени сак адамдарга караганда 6 эсе азыраак чыгарылганы такталды ($P < 0,001$). Эркин (байланышкан) кортикостероиддердин пайызы $3,6 \pm 1,00$ барабар болгон, бул дени сак адамдардын көрсөткүчтөрүнө дээрлик дал келет.

Бийик тоодогу дарылоонун 3-күнүндө кандын сары суусундагы 17-ОКСтин саны 12% жогорулаган жана бийик тоодогу 40-күнүндө гана максималдык деңгээлге жетип ($0,47 \pm 0,06$ мкмоль/л), баштапкы көрсөткүчтөрдөн 42% жогорулаган ($P > 0,05$). Ошол эле учурда кандын плазмасындагы 17-ОКСтин деңгээли бир аз жогорулап, суммалык кетостероиддердин төмөндөшү байкалган (баштапкы көрсөткүчтөн 91%) жана тескерисинче, эркин жана бириккен фракцияларынын чыгышы жогорулаган (7% жана 20%, $P > 0,5$). Биздин изилдөөнүн жыйынтыктары А. Г. Резниковдун авт/ш маалыматтарына жакын (1984).

Демек, бийик тоонун шартында ТЖАКтан жабыркаган бейтаптарда дени сак адамдар сыяктуу эле кандын плазмасындагы 17-ОКСтин жогорулашы, ошол эле учурда заара менен бөлүнүп чыгышынын көбөйгөндүгү байкалат, бул экзогендик гипоксиянын бөйрөк үстүндөгү бездердин кабыгынын глюкокортикоиддик милдетин жеңилдетүүчү мүнөзүн күбөлөндүрөт.

2.8. Бийик тоонун шартында дарылоонун таасир тийгизүү механизми, бийик тоонун шартында дарылоо үчүн оорулууларды тандоо критерийлери, бийик тоонун шартында дарылоодон кийин темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын жашап кетүү мүмкүнчүлүктөрү жана эмгекке жарамдуулугу

Бийик тоонун (Төө-Ашуу, 3200 м) шартында жарым кылымдай убакыт иштеп жана цитопениялык синдромдон, анын ичинде темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган оору-

луулардын абалына байкоо жүргүзүп жүрүп, бийик тоонун климатынын клиникалык картинага, кандын, кемиктин көрсөткүчтөрүнө, бөйрөк үстүндөгү бездердин ишине, темир алмашууга ж.б. таасир тийгизүү механизмдери боюнча көптөгөн суроолор жаралды.

Кан айлануу, дем алуу органдарынын, бөйрөк үстүндөгү бездердин функциясынын толугу менен өзгөрүүсү менен катар бийик тоолуу гипоксиялык шартта эритропоэтин көп иштелип чыккандыгынын эсебинен кан жасоо иши активдеше баштайт. Экинчи жагынан ичеги-карын системасында, өзгөчө он эки эли ичегиде, жоон бөлүктө, ал эле эмес сокур ичеги тарапта да темир сиңириле баштайт (Reynafurje C., 1959). Биздин изилдөөлөр тоого көнүүнүн 40-күнүндө кандын сары суусундагы темирдин саны, трансферрин, ферритиндин каныгышы өсүп, ошол эле учурда кандын сары суусунун жалпы жана латенттик темир байланыштыруучу жөндөмдүүлүгү азаят. Кемиктин эритроиддик өсүндүсү жана бөйрөк үстүндөгү бездердин иши тездейт ж.б.

Ошентип, бийик тоонун шартына көнүүнүн 40-күнүндө (ферротерапиянын комбинациясында) ТЖАКтан жабыркаган бейтаптардын жалпы абалынын бир топ оңолушу, аз кандуулуктун жана сидеропениялык синдромдордун байкаларлык деңгээлде азайышы жана «жашоо сапатынын» жакшырышы менен коштолот. Мындан тышкары гемоглобиндин деңгээли, эритроциттердин саны жогорулап, гемоглобиндин саны көп болгондуктан, түстүү көрсөткүч жана эритроциттердеги гемоглобиндин орточо санынын бир аз жогорулаганы байкалат. Туруктуулугу жогору жаш эритроциттердин санынын байкаларлык өсүшү менен, кемиктеги ядро камтыган бирдиктердин санынын өсүшү менен, гемоглобин камтыган (оксифилдик) нормоциттердин көптүгүнүн эсебинен миелокариоциттердин санынын өсүшү менен, ретикулоциттердин санынын бир топ көбөйүшү кемиктин эритроиддик өсүн-

дүсүнүн активдешкендиги тууралуу маалымат берет. Ошол эле мезгилде бийик тоонун шарты миелопоэз жана тромбоцитопоэз процесстерин күчөтөт. Көрсөтүлгөн клиникалык картинадагы оң жылыштар, кан көрсөткүчтөрүнүн өсүшү негизинен ичеги-карындагы темирдин сиңишинин жакшырышынан жана бөйрөк үстүндөгү бездердин кабыгынын ишинин бир аз активдешкендигинен улам анын кемикте гемоглобин пайда кылуу үчүн колдонулгандыгына байланыштуу болушу мүмкүн.

Оорулуулардын жалпы абалы жакшырып, алардын жашоо сапаты байкаларлык жакшырат, бир жылдын ичинде сасык туу-моо ж.б. оорулар менен оорوشпайт, сыркоолук баракчаларга муктаж болбойт ж.б.

Бийик тоолуу шартта дарылоого темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган оорулууларды тандоо критерийлери

БТШДга тоо этектеринде дарылоо натыйжа бербеген, ТЖАК-тын туруктуу түрүнөн жабыркаган оорулууларды жөнөтүү керек. Бийик тоодогу ооруканада салыштырмалуу калориясы жогору, гемдик темирге, жашылча-жемиштерге жана кымызга бай тамактануу болорун эске алуу керек.

- Темирдин прелатенттик жана латенттик жетишсиздиги бийик тоолуу гипоксиянын шартында ичегилерде темир сиңирүү күчөгөндүктөн, темир препараттарысыз эле кандын сары суусундагы темирдин деңгээли жана ферритин жогорулайт жана ТЛЖ ТЖАКка өтүп кетпейт.

- Темир жетишсиздиктин жеңил даражасында (Hb – 90-110 г/л) 40 күн бою күнүнө 80 мг темир препаратын ичсе, оорулуулардын абалы бир топ жакшырып, гемоглобиндин деңгээли 120-130 г/л өсөт.

- Экинчи даражадагы ТЖАКта (Hb – 90-70 г/л) бийик тоонун шартында 100 мг темир препаратын фолья жана аскорбин кычкылы менен чогуу берсе, 40 күндүн ичинде гемоглобиндин концентрациясы 110-120 г/л чейин жогорулайт.

- Оор даражадагы ТЖАКта (Hb 70 г/л төмөн) бийик тоонун шартында гемотрансфузиялоонун зарылчылыгы жок, анын ордуна күнүнө 2 жолу 100 мг темир препаратын фольй жана аскорбин кычкылы (Мальтофер-Фол) менен чогуу берүү керек

- ТЖАКтын туруктуу түрүндө бийик тоонун шартында жогорку калориялуу, темирге бай тамак менен бирге күнүнө 3 маал 200 мл кымыз берүү керек жана маңыз түрүндөгү Мальтофер-Фол дарысын ичүү зарыл.



КОЛДОНУЛГАН АДАБИЯТТАРДЫН ТИЗМЕСИ:

1. Абдурахманов Д.Т. Железодефицитная анемия при заболеваниях желудочно-кишечного тракта // Фарматека, 2012, №13. С. 9-14.
2. Актуальные проблемы подростковой медицины / С.В. Мальцев, Р.А. Файзуллина, Н.Н. Архипова, Р.Т. Зарипова // Казанский мед. журнал. 2005. - Т. 86, № 2. - С. 154-158.
3. Аркадьева Г.В. Диагностика и лечение железодефицитных анемий, 1999.
4. Бахрамов С.М., Калменов Г.Т., Турсунова Н.А. и др. Важнейшие формы анемий у подростков и юношей. – Ташкент. – 2006. – 111 с.
5. Бахрамов С.М., Бахрамов Б.С., Убайдуллаева З.И., Махмудова Д.С. Современные аспекты обмена железа в организме. Ташкент 2018, 108 с.
6. Башкирова, Д.Ш. Медико-социальные аспекты формирования репродуктивного здоровья девушек-подростков: автореф. дис. канд. мед. наук. Казань, 2003. - 35 с.
7. Белошевский В.А. Железодефицит у взрослых, детей и беременных. В. – 2000. – 120 с.
8. Бельмер С.В. и др. Целиакия: состояние проблемы// Лечащий врач 2003; № 6; Практическое руководство Всемирной организации гастроэнтерологов, 2005.
9. Блиндарь В.Н., Зубрихина Г.Н. Особенности метаболизма железа у онкологических больных. Технология живых систем, 2013; 10(5): 3-12.

10. Блиндарь В.Н., Зубрихина Г.Н., Матвеева И.И. Основные метаболиты феррокинетики в дифференциальной диагностике анемического синдрома. Клиническая лабораторная диагностика, 2016; 61(4): 219-223.

11. Богданова О.М. Клинико-гематологическая характеристика гипохромных анемий у лиц пожилого и старческого возраста. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М. – 2003, с. 19.

12. Бурлев В.А., Коноводова Е.Н., Орджоникидзе Н.В. и др. Лечение латентного дефицита железа и железodefицитной анемии у беременных. Российский вестник акушера-гинеколога, 2006; 1: 64-8.

13. Величко М.А. Пищевые добавки в профилактике железodefицитной анемии // Военно-медицинский журнал. 2000, №2, с. 28-30.

14. Верткин А.Л., Городецкий В.В., Годулян О.В. Сравнительная эффективность и переносимость различных железосодержащих препаратов у больных железodefицитной анемией. Русский медицинский журнал, 2004; 5: 309-313.

15. ВОЗ. Официальный ежегодный отчет. Женева, 2002.

16. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. М. Ньюдиамед. – 2001. – 36-94

17. Воробьев П.А. Анемический синдром в геронтологической практике // Клиническая геронтология. 2001. – №12. – с. 37-45.

18. Газимагомедова П.К. Анемия у пожилых людей // Клиническая геронтология. 2005. – т. 11. – №10. – С. 76.

19. Городецкий В.В., Годулян О.В. Железodefицитные состояния и железodefицитная анемия: лечение и диагностика. Медпрактика, М., 2004. 1-28.

20. Городецкий В.В., Годулян О.В. Железodefицитные состояния и железodefицитная анемия: лечение и диагностика. Методические рекомендации. М.: Медпрактика-М., 2005, 28 с.

21. Гороховская Г.Н., Завьялова А.И., Петина М.В. Гериатрические аспекты железodefицитной анемии // Русский медицинский журнал. 2005. – т. 13. – №10. – С. 710-716.

22. Гусева С.А. Железодефицитная анемия // Лікування та діагностика. 2000; 2: 25-30.

23. Давлетбаева, А.И. Состояние системы гемостаза и хемилюминесценция крови у больных геморрагическим васкулитом: автореф. дис. канд. мед. наук. Уфа, 2004. - 22 с.

24. Даффи Т. Микроцитарная и гипохромные анемии. В.: Сесил R.L., Goldman L., Ausiello D.A. Сесил Учебник медицины. 22-е изд. Филадельфия, Па: Сондерс; 2004: 1008.

25. Дворецкий Л.И. Гипохромные анемии // Consilium-medicum, 2001. Т.3. №9, с. 443-450.

26. Дворецкий Л.И. Лечение железодефицитной анемии // Русский медицинский журнал, 2006; 6: 20: 1312-1316.

27. Дворецкий Л.И., Заспа Е.А. Железодефицитные анемии в практике акушера-гинеколога. Рос. Мед. Журнал, 2008; 29: 1898.

28. Дворецкий Л.И., Заспа Е.А., Литвицкий П.Ф., Болевич С.Б., Меньшова Н.И. Свободнорадикальные процессы у больных железодефицитной анемией на фоне лечения препаратами железа // Терапевтический архив, 2006; 78(1): 52-57.

29. Дворецкий, Л.И. Алгоритмы диагностики и лечения анемий. / Л.И. Дворецкий // Рус. Мед. журнал. 2003. - Т. 11, № 8. - С. 427-433.

30. Демихов В.Г., Морщакова Е.Ф., Павлов А.Д. Роль гепсидина в патогенезе анемии хронических болезней // Гематол. и трансф. – 2006. – №5. – С. 31-34.

31. Детская гематология. Клинические рекомендации / Под ред. А.Г. Румянцева, А.А. Масчана, Е.В. Жуковской. Авторы: Айзенберг В.Л., Балашов Д.Н., Биккулова Д.Ш., Вдовин В.В., Володин Н.Н., Демихов В.Г., Демихова Е.В., Евдокимова М.А., Жарков П.А., Журина, О.Н., Зозуля Н.И., Инякова Н.В., Карачунский А.И., Клипинина Н.В., Копылов К.Г., Кузминова Ж.А., Кумирова Э.В., Кумскова М.А., Лазарев В.В., Луговская С.А., Лукина Е.А., Луякова Е.А., Масчан М.А., Морщакова Е.Ф., Мякова Н.В., Новичкова

Г.А., Орлов А.Б., Панкратьева Л.Л., Полевиченко Е.В., Птушкин В.В., Румянцева Ю.В., Самочатова Е.В., Свирин П.В., Сигарева И.А., Скворцова Ю.В., Скобин В.Б., Сметанина Н.С., Спиридонова Е.А., Стефаненко Е.А., Тарасова И.С., Хаин А.Е., Хамин И.Г., Харькин А.В., Хачатрян Л.А., Цветаева Н.В., Цыпин Л.Е., Чернов В.М., Щербина А.Ю., Щукин В.В. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 656 с.

32. Жаворонков А.А., Кудрин А.В. Иммунные функции трансферрина // Гематол. и трансф. – 1999. – №2. – С. 40-43.

33. Железодефицитная анемия. В.: Hillman R.S., Olt K.A. Гематология в клинической практике. 3-е изд. Нью-Йорк: McGraw-Hill, 2002: 51-61.

34. Железодефицитные состояния у подростков: частотные характеристики, клинические проявления и возможные причины / И.С. Тарасова, В.М. Чернов, М.В. Красильникова и др. // Гематология и трансфузиология. 2006. - Т. 51, № 3. - С. 32-37.

35. Захарова, И.Н. Современные аспекты диагностики и лечения железодефицитных анемий у детей / И.Н. Захарова, И.А. Коровина, Н.Е. Малова // Вопр. совр. педиатрии. 2002. - Т. 1, № 1. - С. 60-62.

36. Зубрихина Г.Н., Блиндарь В.Н., Матвеева И.И. Возможности современного автоматизированного клинического анализа крови в дифференциальной диагностике истинного и перераспределительного (функционального) дефицита железа при анемическом синдроме онкологических больных. Клиническая лабораторная диагностика, 2014; (5): 21-5.

37. Зубрихина Г.Н., Блиндарь В.Н., Матвеева И.И. Дифференциально-диагностические возможности в оценке железодефицитного состояния при анемиях. Клиническая лабораторная диагностика, 2016; 61(3): 144-149.

38. Клиническая руководство по железодефицитной анемии. Узакбаев К.А., Раимжанов А.Р., Жакыпбаев О.А. с соавт. Бишкек, 2015. 70 с.

39. Ключников С.О. Бета-каротин при метаболической коррекции у часто болеющих детей / С.О. Ключников // Рус. мед. журнал. 2006. - Т. 14, № 1.-С. 62-63.
40. Ключников С.О. Антиоксидантное средство, проверенное временем / С.О. Ключников // Лечащий врач. 2005. - № 1. - С. 72-73.
41. Ковалева Л. Железодефицитная анемия. Врач, 2002; 12: 4-9.
42. Козинец Г.И., Левина А.А., Шмаров Д.А. и др. Железодефицит – реальная опасность. Русский медицинский журнал, 2003; 11(8): 464-7.
43. Коколина В.Ф. Опыт применения препарата Ферро-Фольгамма в лечении железодефицитных анемий у больных с ювенильными маточными кровотечениями. // Справочник педиатра, 2005; 6: 13.
44. Коноводова Е.Н., Бурлев В.А. Эффективность применения препарата Ферро-Фольгамма у беременных и родильниц с железодефицитной анемией. РМЖ, 2003; 11: 16: 899-901.
45. Коноводова Е.Н., Докуева Р.С-Э., Якунина Н.А. Железодефицитные состояния в акушерско-гинекологической практике. РМЖ, 2011; 20: 1228-1231.
46. Конрад М.Е. Железодефицитная анемия. Available по адресу: www.emedicine.com/med/topic1188.htm, 2007.
47. Копина М.Н. Многофакторный анализ причин развития железодефицитных состояний и изменения клеточного и гуморального иммунитета у больных железодефицитной анемией // Вестник Новгородского государственного университета. 2000. – № 14. – С. 12-14.
48. Кузденбаева, Р.С. Патогенетическое обоснование включения витамина Е в комплексную коррекцию железодефицитной анемии / Р.С. Кузденбаева // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2001. - № 2. - С. 25-26.
49. Кунина М.Ю., Семенова Е.Н., Стуклов Н.И. Особенности ответа на терапию железодефицитной анемии препаратом Тотема

в зависимости от этиологии // Вестник последипломного медицинского образования, 2014. №1, С. 74-76.

50. Лазебник Л.Б., Ефимова Н.В., Ли И.А., Серегин Н.В., Гаврилова А.В., Кацман И.А., Крылова С.В., Гриншпун Л.Д. Железодефицитные анемии у людей пожилого и старческого возраста // Клиническая геронтология. 2001. – №12. – С. 19-28.

51. Латыпова, Л.Ф. Диагностика и коррекция железодефицитных состояний у детей: учеб.-метод. пособие . Уфа, 2001. - 55 с.

52. Левина А.А., Казюкова Т.В., Цветаева Н.В., Сергеева А.И., Мамукова Ю.И., Романова Е.А. и др. Гепсидин как регулятор гомеостаза железа. Педиатрия, 2008; 87(1): 67-74.

53. Левина А.А., Мещерякова Л.М., Цибульская М.М., Соколова Т.В. Клиническая лабораторная диагностика, №12, 2015, с. 26-30.

54. Левина А.А., Цветаева Н.В., Колошейникова Т.И. Клинические, биохимические и социальные аспекты железодефицитной анемии // Гемат. и трансфуз., 2001. – Т. 46. – №3. – с. 51-55.

55. Левина А.А., Цибульская М.М., Щербинина С.П., Романова Е.А., Мамукова Ю.И. Диагностическое значение комплексного исследования показателей метаболизма железа в клинической практике. Гематол. и трансфузиол., 2005; 5: 23-8.

56. Лечение железодефицитных анемий с использованием препарата Сорбифер Дурулес / А.Н. Мартынов, Г.Н. Гороховская, В.В. Соболева, А.А. Куликова // В мире лекарств. 2000. - № 4. - С. 24-26.

57. Лисовский В.А., Зандукели З.Я., Мухин И.М. и др. Экология и питание. СПб.: Лениздат, 1998.

58. Луговская С.А., Почтарь М.Е. Современная оценка состояния эритронов и метаболизма железа // Клини. лаб. диагностика, 2002. №9. С. 16.

59. Лукина Е.А., Деженкова А.В. Метаболизм железа в норме и патологии. Клини. онкогематол., 2015, 8(4): 355-361.

60. Маев И.В., Андреев Д.Н., Дичева Д.Т. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: от патогенеза к терапевтическим аспектам // Consilium medicum, 2013. №15(8). С. 30-34.

61. Маев И.В., Дичева Т.Д., Андреев Д.Н., Субботина Ю.С. Трудности диагностики железодефицитной анемии // РЖГГК, 2014, №3. С. 98-103.

62. Макешова А.Б., Левина А.А., Мамукова Ю.И., Савченко В.Г. Регуляторные механизмы обмена железа у больных острым лейкозом. Тер. архив, 2009; (7): 16-20.

63. Мамукова Ю.И., Коган А. и др. Трансферриновые рецепторы и значение их определения при анемиях разной этиологии // Клиническая лабораторная диагностика. – 2002. - №10. С 14.

64. Мальтофер. Монография по препарату. Третье переработанное издание. М.: Мега Про, 2001.

65. Материалы по проблеме недостаточности йода и железа в питании малообеспеченных слоев населения. Бишкек, 25 декабря 2002 года. Азиатский Банк Развития, JFPR 9005 – Kyrgyzstan.

66. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10). Десятый пересмотр. – Т. 1, ч. 1. – Женева: Всемирная организация здравоохранения, 1995. – С. 216-222.

67. Мещерякова Л.М., Левина А.А., Цибульская М.М., Соколова Т.В. Лабораторные возможности дифференциальной диагностики анемий гемобластозов, диагностика, лечение, сопроводительная терапия. №2, 2014, т. 10, с. 46-50.

68. Мещерякова Л.М., Левина А.А., Цибульская М.М., Соколова Т.В. Основные механизмы регуляции обмена железа и их клиническое значение. Образовательные лекции, обзоры. 2015; 3: 67-71.

69. Моисеев С.В. Железа карбоксимальтозат (Феринжент) – новый внутренний препарат для лечения железодефицитной анемии // Клиническая фармакология и терапия. 2012. №21(2). С. 2-7.

70. Морщакова Е.Ф., Павлов А.Д. Регуляция гомеостаза железа // Гематология и трансфузиология, 2003. – №1. – с. 36-39.

71. Мурашко Л.Е., Коноводова Е.Н., Бурлев В.А., Сопоева Ж.А. Объемный транспорт кислорода у беременных с анемией и гесто-

зом при лечении Ферро-Фольгаммой // Русский медицинский журнал, 2002. – Том 10. – №7. С. 364-367.

72. Насолодин В.В., Воронин С.Н., Широков В.Л. и др. // Вопросы питания. – 1998. №5-6. – с. 6-9.

73. Никитин Е.Н., Красноперова О.В., Никитин Ю.Е. Опыт лечения железодефицитной анемии препаратом Ферро-Фольгамма. Клиническая медицина, 2009; 3: 64-67.

74. Ниязова М.С. Железодефицитная анемия у студентов. Автореферат канд. дисс., Душанбе, 2002.

75. Новик, А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.И. Ионова. СПб.; М., 2002. - 320 с.

76. Номенклатура работ и услуг в здравоохранении (Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации, 2004).

77. Орджоникидзе Н.В. Стратегия и тактика ведения беременных и родильниц с анемией // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии 2003; Т.2(5-6).

78. Павлов А.Д., Морщакова Е.Ф., Румянцев А.Г. Эритропоз. Эритропозитин. Железо. М.: ГЭОТФР-Медиа; 2011.

79. Павлов, А.Д. Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей / А.Д. Павлов, Е.Ф. Морщакова. М.: Славянский диалог, 2001. - 97 с.

80. Петухов В.И. Сывороточный ферритин в диагностике железодефицитных состояний // Гематология и трансфузиология. 2003. – т. 48. – №2. – С. 36-39.

81. Пивник А.В. Хроническая железодефицитная анемия. В мире лекарств, 1999; №3.

82. Постникова С.Л., Малышева Н.В., Касатова Т.Б. Клинические рекомендации по коррекции железодефицита у различных групп пациентов. Русский медицинский журнал, 2010. Т. 18, №30, с. 1843-1848.

83. Практическое руководство Всемирной организации гастроэнтерологов (ВОГ-OMGE), 2005.

84. Раимжанов А.Р., Эсенаманова М.К. Железодефицитные состояния (клиника, диагностика, профилактика и лечение). Методические рекомендации для врачей и студентов. Бишкек, 2004, 24 с.

85. Раимжанов А.Р., Бахрамов С.М., Мамбетова Ч.М. с соавт. Чолпон-Ата, 2000. С. 173-178.

86. Романова Л.А., Еременко А., Левина А. Показатели обмена железа у доноров компонентов крови // проблемы гематологии и переливания крови. 1999. – №2. – с. 34-38.

87. Рукавицын О.А. Актуальные вопросы диагностики и лечения анемии при хронических заболеваниях. Онкогематология, 2012; 5(4): 296-304.

88. Руководство по гематологии / Под ред. акад. А.И. Воробьева в 3-х томах/ Т. 3. – 2005. – С. 159-164.

89. Румянцев А.Г. Проблема использования внутривенных препаратов железа в клинической практике (обзор литературы). / А.Г. Румянцев, В.М. Чернов // Гематология и трансфузиология, 2001. – т. 46, №6. – с. 3440.

90. Румянцев А.Г., Тарасова И.С., Чернов В.М. Железодефицитные состояния: причины развития, диагностика и лечение // Медицинский научный и учебно-методический журнал, 2006. № 34. С. 3-26.

91. Сабельникова Е.А., Парфенов А.И., Савченко В.Г. Целиакия – как причина железодефицитной анемии // Тер. арх. 2006. – №2. – С. 45.

92. Савченко В.Г., Абдулкадыров К.М., Масчан А.А. с соавт. Открытое многоцентровое исследование деферазирокса в лечении посттрансфузионной перегрузки железом у больных миелодиспластическими синдромами, талассемией и другими формами анемий. Гематология и трансфузиология, 2015, Т. 60, №4, с. 7-14.

93. Сайсембеков Т.З., Рахимбекова Г.А., Менх В.И. Проблема железодефицитной анемии у лиц пожилого возраста в г. Астана и области // Клиническая геронтология. 2000. – т. 6. – №12-12. – С. 78-79.

94. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная терапия / В.К. Казимирко, В.И. Мальцев, В.Ю. Бутылин, Н.И. Горобец. Киев: Морион, 2004.- 160 с.

95. Серов В.Н., Орджоникидзе Н.В. Анемия – акушерские и перинатальные аспекты. – М., ООО «Волга-Медиа», РМЖ, том 12, №1(201), 2004, с. 12-15.

96. Серов В.Н., Шаповаленко С.А., Флакс Г.А. Диагностика и лечение железодефицитных состояний у женщин в различные периоды жизни. Кардиология, 2008; 2: 17-20.

97. Смирнов О.А. Железо-регуляторный гормон печени гепсидин и его место в системе врожденного иммунитета. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2010; 5: 10-4.

98. Соколова М.Ю., Никонов А.П. Железодефицитная анемия у беременных и её лечение гино-тардифероном// Тер. арх. 2003; Т.75(7): 87–88.

99. Стуклов Н.И. Железодефицитные анемии. Железодефицитные синдромы. // Медицинская газета, 2014, №53. С. 8-9.

100. Стуклов Н.И., Козинец Г.И., Леваков С.А., Огурцов П.П. Анемии при гинекологических и онкогинекологических заболеваниях. М.: МИА, 2013. 224 с.

101. Стуклов Н.И., Семенова Е.Н. Безопасная терапия железодефицитной анемии. Сравнение данных метаанализа 30 исследований (1077 пациентов) тотема с данными переносимости других препаратов. В кн.: Материалы VI научно-практической конференции «Современная гематология. Проблемы и решения». М., 2012: 30-1.

102. Стуклов Н.И., Семенова Е.Н. Железодефицитная анемия. Современная тактика диагностики и лечения, критерии эффективности терапии // Клиническая медицина, 2015, №12. С. 61-67.

103. Суржикова Г.С., Ключкова-Абелянц С.А. Гепсидин-25: Новые возможности в диагностике железодефицитных анемий и ане-

мий хронических заболеваний. Клиническая лабораторная диагностика, 2017; 62(7): 414-418.

104. Тарасова И.С., Чернов В.М., Лаврухин Д.Б., Румянцев А.Г. Оценка чувствительности и специфичности симптомов анемии и сидеропении // Гематология и трансфузиология. – 2011. – Т. 56, №5. – С. 6-13.

105. Тарасова И.С., Чернов В.М., Лаврухин Д.Б., Румянцев А.Г. Становление менструальной функции как фактор риска развития анемии // Гематология и трансфузиология. – 2010. – Т. 55, № 4. – С. 3-7.

106. Тихомиров А.Л., Сарсания С.И. Рациональная терапия и современные принципы диагностики железодефицитных состояний в акушерско-гинекологической практике. Фарматека, 2009; 1: 32-39.

107. Тихомиров А.Л., Сарсания С.И., Ночевкин Е.В. Железодефицитные состояния в гинекологической и акушерской практике. Рус. мед. журн. 2003; 11(16): 941-5.

108. Тихомиров А.Л., Сарсания С.И., Ночевкин Е.В. Современные принципы лечения железодефицитных анемий в гинекологической практике // Рус. мед. жур. – 2000. – №9.

109. Уварова, Е.В. Железодефицитная анемия у девочек с маточными кровотечениями пубертатного периода / Е.В. Уварова, Н.М. Веселова // Рус. Мед. журнал. 2004. - Т. 12, № 13. - С. 780-782.

110. Усачева Е.И., Абдулкадыров К.М., Моисеев С.И. Качество жизни больных железодефицитными анемиями в оценке эффективности терапии препаратами железа: пособие для врачей. Санкт-Петербург: РНИИ гематологии и трансфузиологии, 2004. - 23 с.

111. Усманова, Г.Я. Оксидативный стресс в эритроцитах при различных видах анемий и способы коррекции: автореф. Дис. . канд. мед. наук. -Челябинск, 2000. 24 с.

112. Цветаева Н.В., Левина А.А., Виноградова О.Ю. Клиническое значение определения ферритина эритроцитов. Клиническая и лабораторная диагностика, 1997; 5: 38-40.

113. Цветкова О.А. Ликферр (железо [III] – гидроксид сахарозный комплекс) – новый отечественный препарат железа для парентерального введения. РМЖ. Избранные лекции для семейных врачей, 2011; 19: 2: 90-2.

114. Шайхулина, Л.Р. Состояние процессов пероксидации у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом на фоне терапии с применением йодантипирина: автореф. дисс. канд. мед. наук. Уфа, 2004. 22 с.

115. Шехтман М.М. Железодефицитная анемия и беременность. Клинические лекции. Т.2, №6, 2000.

116. Энциклопедия железа (издание на компакт-дисках). Vifor International, 2008.

117. Ahmed P., Mahmood A., Aziz S., Azim W.J. Comparison of response between food supplemented with powdered iron and iron in syrup from for iron deficiency anemia // Coll. Physicians Surg. Pak. – 2003 Jul. vol. 13(7). – pp. 402-4.

118. Alleyne M., Horne M.K., Miller J.L. Individualized treatment for iron deficiency anemia in adults. Am. J. Med., 2008; 121(11): 943-48.

119. Altes A.A.H. et al. Iron deficiency and iron overload in an adult population of Catalonia// Hematology J. 2004, Suppl. abstr. 680: p. 232.

120. Amin R.B., Simerpreet S. An open trial to assess ferric hydroxide polymaltose complex plus folic acid in iron deficiency anemia. // JAMA India. 2001. – vol.4. – pp. 53-55.

121. Andrews N.C. Disorders of iron metabolism. N. Engl. J. Med., 1999; 341: 1986-1995.

122. Anker S.D., Comin Colet J., Filippatos G. et al. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. N. Engl. J. Med., 2009; 361: 2436.

123. Annibale B., Lahner E., Chistolini A., Gailucci C., Di Giulio E., Capurso G. et al. Endoscopic evaluation of the upper gastrointestinal tract is worthwhile in premenopausal women with iron-deficiency

anemia irrespective of menstrual flow. *Scand. J. Gastroenterol.*, 2003; 38: 239-45.

124. Aronoff GR, Bennett WM, Blumenthal S, Charytan C, Pennell JP, Reed J, Rothstein M, Strom J, Wolfe A, Van Wyck D, Yee J. United States Iron Sucrose (Venofer) Clinical Trials Group: Iron sucrose in hemodialysis patients: Safety of replacement and maintenance regimens. *Kidney Int* 66 : 1193 –1198, 2004.

125. Assessing the iron status of populations: report of joint World Health Organization Centers for Disease Control and Prevention technical consultation on the assessment of iron status at the population level, Geneva, Switzerland, 6-8 April 2004. Geneva: World Health Organization, Centers for Disease Control and Prevention; 2005.

126. Auerbach M., Ballard H. Clinical use of intravenous iron: administration, efficacy, and safety. *Hematology Am. Soc. Hematol. Educ. Program*, 2010; 2010: 338.

127. Auerbach M., Ballard H., Glaspy J. et al. Clinical update: intravenous iron for anaemia // *Lancet*, 2007. Vol. 369. P. 1502-1504.

128. Auerbach M., Deloughery T. Single-dose intravenous iron for iron deficiency: a new paradigm. *Hematology Am. Soc. Hematol. Educ. Program*, 2016 Dec; 2016(1): 57-66.

129. Auerbach M., Pappadakis J.A., Bahrain H. et al. Safety and efficacy of rapidly administered (one hour) one gram of low molecular weight iron dextran (INFeD) for the treatment of iron deficient anemia. *Am. J. Hematol.*, 2011; 86: 860.

130. Bailie G.R. Comparison of rates of reported adverse events associated with i.v. iron products in the United States. *Am. J. Health Syst. Pharm.*, 2012; 69: 310.

131. Bailie GR, Clark JA, Lane CE, Lane PL: Hypersensitivity reactions and deaths associated with intravenous iron preparations. *Nephrol. Dial Transplant* 20: 1443 –1449, 2005.

132. Balducci L. Epidemiology of anemia in the elderly: information on diagnostic evolution II. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2003. – Vol. 51. – 3 Suppl. – P. 1821.

133. Barton J.C., Barton E.H., Bertoli L.F. et al. Intravenous iron dextran therapy in patients with iron deficiency and normal renal function who failed to respond to or did not tolerate oral iron supplementation. *Am. J. Med.*, 2000; 109: 27.

134. Beigel F. et al. Iron status and analysis of efficacy and safety of ferric carboxymaltose treatment in patients with inflammatory bowel disease // *Digestion*, 2012. Vol. 85. P. 47-54.

135. Beshara S., Sorensen J., Lubberink M., Tolmachev V., Langstrom B., Antoni G. et al. Pharmacokinetics and red cell utilization of $^{52}\text{Fe}/^{59}\text{Fe}$ -labelled iron polymaltose in anaemic patients using positron emission tomography. *Br. J. Haematol.*, 2003; 120: 853-859.

136. Bibulyan A.K. Blood indicators at the time of delivery at patients with iron deficiency anemia and healthy women // *YI congress of Hematology and Blood Transfusion Republic of Belarus. Collection of the works «Aktual'nye problemy gematologii i transfuziologii»*. Minsk, on May 24-25, 2007; 148-9.

137. Bohmer F., Fruhwald T., Lapin A. Soluble transferrin receptor and iron status in elderly patients // *Wien Med. Wochenschr.* 2003. – Vol. 153. – №9-10. – P. 232-236.

138. Bregman D.B., Morris D., Koch T.A. et al. Hcpidin levels predict nonresponsiveness to oral iron therapy in patients with iron deficiency anemia. *Am. J. Hematol.*, 2013; 88: 97.

139. Breyman C., Gliga F., Bejenariu C., Strizhova N. Comparative efficacy and safety of intravenous ferric carboxymaltose in the treatment of postpartum iron deficiency anemia. *Int. J. Gynecol. Obstet.*, 2008; 101: 67.

140. Brugnara C. Iron deficiency and erythropoiesis: new diagnostic approaches // *Clin. Chem.* – 2003. – Vol. 49. – P. 1573-1592.

141. Cabantchik Z. Labile iron in cells and body fluids: physiology, pathology, and pharmacology. *Front. Pharmacol.*, 2014; 5(45): 1-11.

142. Camaschella C. Iron Deficiency Anemia/ *N. Engl. J. Med.* 2015, 372, 1832-1843.

143. Cancelo-Hidalgo M.J., Castelo-Branco C., Palacios S. et al. Tolerability of different oral iron supplements: a systematic review. *Curr. Med. Res. Opin.*, 2013; 29: 291.

144. Carter D., Maor Y., Bar-Meir S., Avidan B. Prevalence and predictive signs for gastrointestinal lesions in premenopausal women with iron deficiency anemia. *Dig. Dis. Sci.*, 2008; 53(12): 3138-3144.

145. Chandler G., Harchowal J., Macdougall I.C. Intravenous iron sucrose: establishing a safe dose. *Am. J. Kidney Dis.*, 2001; 38: 988.

146. Charytan C, Levin N, Al-Saloum M, Hafeez T, Gagnon S, Van Wyck DB: Efficacy and safety of iron sucrose for iron deficiency in patients with dialysis-associated anemia: North American clinical trial. *Am J Kidney Dis* 37 : 300 –307, 2001.

147. Christoph P., Schuller C., Studer H. et al. Intravenous iron treatment in pregnancy: comparison of high-dose ferric carboxymaltose vs. iron sucrose. *J. Perinat. Med.*, 2012; 40: 469.

148. Ciacci C., Sabbatini F., Cavallaro R., Castiglione F., Di Bella S., Lovino P., Palumbo A., Tortora R., Amoroso D., Mazzacca G. *Helicobacter pylori* impairs iron absorption in infected individuals. 2004; 36: 455-460.

149. Clark S.F. Iron deficiency anemia // *Nutr. Clin. Pract.*, 2008; 23. – P. 128-141.

150. Cogswell M.E., Parvanta I., Ickes L., Yip R., Brittenham G.M. Iron supplementation during pregnancy, anemia, and birth weight: a randomized controlled trial. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2003; 78: 773-81.

151. Coldman L., Schafer A.I. (2001). *Cecil Medicine: Microcytic and hypochromic anemias* (24th edth), Elsevier Health Sciences, Philadelphia.

152. Commentary on Guideline 6: Assessing and optimizing iron stores// *Nephrol. Dial. Transplant.* 1999; 14, Suppl.5: 14–15.

153. Cook J.D. Diagnosis and management of iron-deficiency anemia. *Best Pract. Res. Clin. Haematol.*, 2005; 18: 319-32.

154. Cook J.D. Newer aspects of the diagnosis and treatment of iron deficiency. American Society of Hematology Educational Program Book, 2003: 40-61.

155. Coyne D. Hcpcidin: clinical utility as a diagnostic tool and the therapeutic target. *Kidney Int.*, 2011; 80(3): 240-9.

156. Critchley J., Dundar Y. Adverse events associated with intravenous iron infusion (low-molecular-weight iron dextran and iron sucrose): a systematic review. *Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine*, 2007; 9: 8.

157. Dallalia G., Fleury T., Means R.T. Serum hepcidin in clinical specimens // *Br. J. Haematol.* 2003. – 122. – №6. – P. 996-1000.

158. Deicher R., Horl W.H. New insights into the regulation of iron homeostasis. *Eur. J. Clin. Inv.*, 2006; 36: 301-8.

159. Detivaud L., Nemeth E., Boudjema K., Turlin B., Troadec M.B., Leroyer P. et al. Hcpcidin levels in humans are correlated with hepatic iron stores, hemoglobin levels and hepatic function. *Blood*, 2005; 106(2): 746-8.

160. Espanel C., Kafando E., Herault B., Petit A., Herault O., Binet C. Iron deficiency anemia: clinical presentation, biological diagnosis and management. *Transfus. Clin. Biol.*, 2007; 14: 21-24.

161. Evstatiev R. et al. FERGIcor, a randomized controlled trial on ferric carboxymaltose for iron deficiency anemia in inflammatory bowel disease // *Gastroenterology*, 2011. Vol. 141(3). P. 846-853.

162. Feelders R.A., Kuiper-Kramer E.P.A., van Eijk H.G. Structure, function, and clinical significance of transferrin receptors // *Clin. Chem. Lab. Med.* – 1999. – vol. 37, pp. 1-10.

163. Finberg K.E. Iron-refractory iron deficiency anemia // *Semin. Hematol.*, 2009; 46(4): 378-386.

164. Flemming R. Iron and inflammation: crosstalk between pathways regulating hepcidin // *J. Mol. Med.*, 2008; 86: 491-494.

165. Frazer D.M., Wilkins S.J., Becker E.M., Vulpe C.D., McKie A.T., Trinder D. et al. Hcpcidin expression inversely correlates with

the expression of duodenal iron transporters and iron absorption in rats. *Gastroenterology*, 2002; 123(3): 835-44.

166. Galloway M.J., Smellie W.S. Investigating iron status in microcytic anaemia. *BMJ*, 2006; 333(7572): 791-793.

167. Ganz T. Hcpidin, a key regulator of iron metabolism and mediator of anemia of inflammation. *Blood*, 2005; 102(3): 783-8.

168. Gasche C., Berstad A., Befrits R. et al. Guidelines on the diagnosis and management of iron deficiency and anemia in inflammatory bowel diseases. *Inflamm. Bowel. Dis.*, 2007; 13: 1545.

169. Gasche C., Reinisch W., Lochs H. et al. Anemia in Crohn's disease. Importance of inadequate erythropoietin production and iron deficiency // *Dig. Dis. Sci.*, 1994. Vol. 39. P. 1930-1934.

170. Geisser P. The pharmacology and safety profile of ferric carboxymaltose (Ferinject®): structure/reactivity relationships of iron preparations // *Port. J. Nephrol. Hypert.*, 2009. Vol. 23(1). P. 11-16.

171. Gisbert J.P., Gomollon F. Common misconceptions in the diagnosis and management of anemia in inflammatory bowel disease // *Am. J. Gastroenterol.*, 2008. Vol. 103(5). P. 1299-1307.

172. Goddard A.F., James M.W., McIntyre A.S., Scott B.B.; British Society of Gastroenterology. Guidelines for the management of iron deficiency anemia. *Gut*, 2011; 60(10): 1309-1316.

173. Goonewardene M., Liyanage C., Fernando R. Intermittent oral iron supplementation during pregnancy // *Ceylon. Med. J.* 2001 Dec. – vol. 46(4). – pp. 132-5.

174. Green B.T., Rockey D.C. Gastrointestinal endoscopic evaluation of pre-menopausal women with iron deficiency anemia. *J. Clin. Gastroenterol.*, 2004; 38(2): 104-109.

175. Haram K., Nilsen S., Ulvik R. Iron Supplementation in Pregnancy // *Acta. Obstet. Gynecol. Scand.* 2001. – V. 80. – №8. – P. 683-688.

176. Heath A.L., Fairweather-Tait S.J. Clinical implications of changes in the modern diet: iron intake, absorption and status. *Best Practical&Research Clin. Haem.*, 2002. – V. 15. – №2. – pp. 225-241.

177. Hercberg, S. Iron deficiency in Europe / S. Hercberg, P. Preziosi, P. Galan // *Publ. Hlth. Nutr.* 2001. - Vol. 4, N 2 B. - P. 537-545.

178. Hershko C., Hoffbrand A.V., Keret D. et al. Role of autoimmune gastritis, *Helicobacter pylori* and celiac disease in refractory or unexplained iron deficiency anemia. *Haematologica*, 2005; 90: 585.

179. Hunt J.R., Roughead Z.K. Adaptation of iron absorption in men consuming diets with high or low iron bioavailability. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 2000; 71: 94-102.

180. Hunter H.N., Fulton D.B., Ganz T., Vogel H.J. The solution structure of human hepcidin, a peptide hormone with antimicrobial activity that is involved in iron uptake and hereditary hemochromatosis. *J. Biol. Chem.*, 2002; 277(40): 37597-603.

181. Ikuta K., Torimoto Y., Kohgo Y. Iron metabolism and anemia // *Nippon Rinsho*. – 2008. Mar. – V. 66. – №3. – P. 469-474.

182. Iron deficiency anemia assessment, prevention and control. A guid for programme managers. Geneva: World Health Organization, 2008 (WHO/NHD/01.3).

183. Iron deficiency anemia// in: *Guidelines for Adolescent Nutrition Services*. Stang J., Story M. (eds). Ch.9, 2005: 101–108.

184. Isler M., Delibas N., Guclu M., Guldekin F., Sutcu R., Bahceci M., Kosar A. Superoxide dismutase and glutathione peroxidase in erythrocytes of patient with iron deficiency anemia: effects of different treatment modalities // *Croatian medical journal*, 2002; 43(1): 16-19.

185. Jaber L., Rigler S., Taya A. et al. Iron polymaltose versus ferrous gluconate in the prevention of iron deficiency anemia of infancy. *J. Pediatr.*, 2010; 32(8): 585-588.

186. James A.H., Patel S.T., Watson W., Zaidi Q.R., Mangione A., Goss T.F. An assessment of medical resource utilization and hospitalization cost associated with a diagnosis of anemia in women with obstetrical bleeding in the United States. *J. Womens Health*, 2008; 17: 1279-1284.

187. Johnson-Wimbley T.D., Graham D.Y. Diagnosis and management of iron deficiency anemia in the 21st century. *Therap. Adv. Gastroenterol.*, 2011; 4(3): 177-84.

188. Jolobe O.M. Prevalence of hypochromia (without microcytosis) vs microcytosis (without hypochromia) in iron deficiency. 2000, Apr; 22(2): 79-80.

189. Joosten E., Van Loon R., Billen J., Blanckaert N., Fabri R., Pelemans W. Serum transferrin receptor in the evaluation of the iron status in elderly hospitalized patients with anemia // *Am. J. Hematol.* 2002. Vol. 69. – №1. – P. 6.

190. Kanamaru A. Iron deficiency anemia // *Nippon Rinsho.* – 2008. Mar. – V. 66. – №3. – P. 499-504.

191. Kapur D., Agarwal K., Agarwal D. Nutritional anemia and its Control // *Indian J. Pediatr.* 2002. – v. 69. – №7. – P. 607-616.

192. Karamian N.A., Kazanets E.G., Aivazova D.K., Kovrigina E.S., Krasil'nikova M.Y., Smetanina N.S. Soible transferrin receptors: significance and diagnostic value in anemia // *Klin. Lab. Diagn.* 2003. – Vol. 4. – P. 40-42.

193. Karimi M., Kadivar R. Assessment of the prevalence of iron deficiency anemia, by serum ferritin, in pregnant women of iron // *Med. Sci. Monit.* – 2002. v. 8. – №7. – p. 488-492.

194. Kemna E., Pickkers P., Nemeth E. et al. Time course analysis of hepcidin, serum iron and plasma cytokine levels in humans injected with LPS. *Blood*, 2005; 106(5): 1864-6.

195. Kemna E.H., Tjalsma H., Willems H. et al. Hepcidin: from discovery to differential diagnosis. *Haematologica*, 2008; 93: 90-97.

196. Kepczyk T., Cremins J.E., Long B.D., Bachinski M.B., Smith L.P., McNally P.R. A prospective, multidisciplinary evaluation of premenopausal women with iron deficiency anemia. 1999; 94: 109-15.

197. Killip S., Bennett J.M., Chambers M.D. (2007, March 1). Iron deficiency anemia. *American Family Physician*. Retrieved September 14, 2008, from <http://www.aafp.org/afp/20070301/671.html>.

198. Kohgo Y., Torimoto Y., Kato J. Transferrin receptor in tissue and serum: updated clinical significance of soluble receptor // *Int. J. Hematol.* 2002. Vol. 76. – №3. – P. 213-218.

199. Kosch M., Bahner U., Bettger H. et al. A randomized, controlled parallel-group trial on efficacy and safety of iron sucrose (Venofer) vs iron gluconate (Ferrlecit) in haemodialysis patients treated with rHuEpo. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2001; 16: 1239.

200. Krinsky, N.I. Carotenoids as antioxidants / N.I. Krinsky // *Nutrition.* -2001.-Vol. 17.-P. 815-817.

201. Kulnigg S., Gasche C. Systematic review: managing anaemia in Crohn's disease // *Aliment. Pharmacol. Ther.*, 2006; Vol. 24(11-12): 1507-1523.

202. Kunvich M.A., Storey J.A., Coffman L.G., Torti S.V., Torti F.M. Ferritin for the clinician. *Blood Rev.*, 2009; 23(3): 95-104.

203. Kurtoglu E., Ugor A., Baltaci A.K., Undar L. Effect of iron supplementation on oxidative stress and antioxidant status in iron deficiency anemia // *Biol. Trace. Elem. Res.*, 2003; 96(1-3): 117-124.

204. Lee P.L., Halloran C., Trevino R., Felitti V., Beutler E. Human transferrin G277S 2001; 115: 329-33.

205. Leporrier M., Seguin A. Iron deficiency anemia. *Rev. Prat.*, 2004; 54: 217-223.

206. Leseng-Williamson K.A., Keating G.M. Ferric carboxymaltose: a review of its use in iron-deficiency anemia. *Drugs*, 2009; 69: 739-756.

207. Litton E., Xiao J., Ho K.M. Safety and efficacy of intravenous iron therapy in reducing requirement for allogeneic blood transfusion: systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *BMJ*, 2013; 347: f4822.

208. Liu K., Kaffes A.J. Iron deficiency anemia: a review of diagnosis, investigation and management. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 2012; 24(2): 109-116.

209. Looker A.C., Dallman P.R., Carroll M.D., Gunter E.W., Johnson C.L. Prevalence of iron deficiency in the United States. 1997; 277: 973-6.

210. Marret H., Fauconnier A., Chabbert-Buffet N. et al. Clinical practice guidelines on menorrhagia: management of abnormal uterine bleeding before menopause. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, 2010; 152(2): 133-7.

211. Maslovsky I. Intravenous iron in a primary-care clinic. *Am. J. Hematol.*, 2005; 78(4): 261-264.

212. Mast A.E., Blinder M.A., Lu Q., Flax S., Dietzen D.J. Clinical utility of the reticulocyte hemoglobin content in the diagnosis of iron deficiency. 2002; 99: 1489-1491.

213. Matyushichev V.B., Shamratova V.G. Change of indicators of platelets of peripheral blood at iron deficiency anemia. *Gematologija i transfuziologija*, 2005; 50(2): 29-32 (in Russian).

214. Mazza J., Barr R.M., McDonald J.W., Valberg L.S. (21 October 1978). Usefulness of the serum ferritin concentration in the detection of iron deficiency in a general hospital. *Canadian Medical Association Journal* 119(8): 884-886.

215. Mehta B.C. Iron hydroxide polymaltose – cause of persistent iron deficiency anemia at delivery // *Indian J. Med. Sci.* 2001 Nov. – vol. 55(II). – pp. 616-20.

216. Miller H.J., Hu J., Valentine J.K., Gable P.S. Efficacy and tolerability of intravenous ferric gluconate in the treatment of iron deficiency anemia in patients without kidney disease. *Arch. Intern. Med.*, 2007; 167: 1327.

217. Munoz A.E.C., Rosado J.L., Lopez P., Furr H.C., Allen L.H. Iron and zinc supplementation improves indicators of vitamin A status of Mexican preschoolers // *Am. J. Clin. Nutr.* 2000. – vol. 71. – pp. 789-794.

218. Nemeth E. Iron regulation and erythropoiesis // *Curr. Opin. Hematol.*, 2008, May. V. 15. – №3. – P. 169-175.

219. Nemeth E. Targeting the hepcidin-ferroportin axis in diagnosis and treatment of anemias. *Adv. Hematol.* 2010; 750643.

220. Nemeth E., Rivera S., Gabajan V. et al. IL6 mediates hypoferremia inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidin. *J. Clin. Inv.*, 2004; 113(9): 1271-6.

221. Nemeth E., Valore E.V., Territo M., Schiller G., Lichtenstein A., Ganz T. Hepcidin a putative mediator of anemia of inflammation is a type II acute-phase protein. *Blood*, 2003; 101(7): 2461-3.

222. Nicolas G., Bennoun M., Porteu A. et al. Severe iron deficiency anemia in transgenic mice expressing liver hepcidin. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 2002; 99: 4596-601.

223. Nunes M.T. Regulatory mechanism of intestinal iron absorption – uncovering of a fast response mechanism based on DMT-1 and ferroportin endocytosis. *Biofactors.*, 2010; 36(2): 88-97.

224. Okonko D.O., Grzeslo A., Witkowski T. et al. Effect of intravenous iron sucrose on exercise tolerance in anemic and nonanemic patients with symptomatic chronic heart failure and iron deficiency FERRIC-HF: a randomized, controlled, observer-blinded trial. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Jan 15;51(2):103-12.

225. Ondo W.G. Intravenous iron dextran for severe refractory restless legs syndrome. *Sleep Med.*, 2010; 11: 494.

226. Onken J.E., Bregman D.B., Harrington R.A. et al. A multicenter, randomized, active-controlled study to investigate the efficacy and safety of intravenous ferric carboxymaltose in patients with iron deficiency anemia. *Transfusion*, 2014; 54: 306.

227. Papanikolaou G., Tzilianos M., Christakis J.I., Bogdanos D., Tsimirika K., MacFarlane J. et al. Hepcidin in iron overload disorders. *Blood*, 2005; 105(10): 4103-5.

228. Park C.H., Valore E.V., Waring A.J. et al. Hepcidin: a urinary antibacterial peptide synthesized in the liver. *J. Biol. Chem.*, 2001; 276: 7806-10.

229. Park D.I., Ryu S.H., Oh S.J. et al. Significance of endoscopy in asymptomatic premenopausal women with iron deficiency anemia. *Dig. Dis. Sci.*, 2006; 51(12): 2372-2376.

230. Pasricha S.R., Drakesmith H., Black J. et al. Control of iron deficiency anemia in low- and middle-income countries. *Blood*, 2013; 121: 2607.

231. Pasricha S.R., Flecknoe-Brown S.C., Allen K.J. et al. Diagnosis and management of iron deficiency anemia: a clinical update. *Med. J. Aust.*, 2010; 193(9): 525-32.

232. Patterson A.J., Brown W.J., Roberts D.C. Dietary and supplement of iron deficiency results in improvements in general health and fatigue in Australian women of childbearing age. *J. Am. Coll. Nutr.*, 2001; 20: 337.

233. Perewusnyk G., Huch R., Breymann C. Parenteral iron therapy in obstetrics: 8 years experience with iron-sucrose complex. *Br. J. Nutr.*, 2002; 88: 3-10.

234. Piedras J., Cinta-Severo Mdei C., Valdez K., Lupez-Karpovitch X. Soluble transferrin receptor in iron-deficient patients with and without anemia // *Haematologica*. 2003. – №3. – P. 348-349.

235. Piga A., Galanello R., Forni G.L., Cappellini M.D., Origa R., Zappu A. et al. Randomized phase II trial of deferasirox (Exjade, ICL670), a once-daily, orally-administered iron chelator, in comparison to deferoxamine in thalassemia patients with transfusional iron overload. *Haematologica*, 2006; 91(7): 873-880.

236. Pigeon C., Ilyin G., Courselaud B. et al. A new mouse liverspecific protein homologous to human antibacterial peptide hepcidin is overexpressed during iron overload. *J. Biol. Chem.*, 2001; 276: 7811-9.

237. Pittori C., Buser A., Gasser U.E. et al. A pilot iron substitution programme in female blood donors with iron deficiency without anaemia. *Vox. Sang.*, 2011; 100: 303.

238. Ponka P., Lok C.N. The transferrin receptor: role in health and disease. *Int. J. Biochem. Cell. Biol.*, 1999; 31(10): 1111-37.

239. Porter J., Borgna-Pignatti C., Baccarani M., Saviano A., Abish S., Malizia R. et al. Iron chelation efficiency of Deferasirox (Exjade®),

ICL670) in patients with transfusional hemosiderosis. (ASH Annual Meeting Abstracts). *Blood*, 2005; 106(11): 2690.

240. Provan D. Mechanism and management of iron deficiency anemia // *Br. J. Haematol.* 1999. – Vol. 105. – P. 19-26.

241. Raimjanov A.R., Makeshova A.B., Djakypbaev O.A. Prevalence of the iron deficient states and the features of iron and erythropoietin metabolism in women residing at the different altitudes of Tien-Shan. Selected works of members of the Division of Chemical-Technological, Medical-Biological and Agricultural Sciences of the National Academy of Sciences of the Kyrgyz Republic. Bishkek, 2004; p. 270-287.

242. Rangarajan S., D'Souza G.A. (April 2007). Restless legs syndrome in Indian patients having iron deficiency anemia in a tertiary care hospital. *Sleep Medicine*. 8(3): 247-51. doi: 10.1016/j.sleep.2006.10.004. PMID 17368978.

243. Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States // *MMWR Recomm. Rep.* – 1998. – Vol. 47 (RR-3). – P. 1-29.

244. Reynafarje C., Lozano R., Valdivieso J. The polycythemia of high altitudes: iron metabolism and related aspect // *Blood*. – 1959. – Vol. 14. – N 4. – P. 433-455.

245. Riman E., Levy S., Sapir A., Gelzer G., Peled R., Ergas D., Sthoeger Z.M. Diagnosis of iron deficiency anemia in the elderly by transferrin receptor-ferritin index // *Arch. Intern. Med.* 2002. – Vol. 162. – №4. – P. 445-449.

246. Rusia H., Flowers C., Madan N. et al. Serum transferrin receptors in detection of iron deficiency in pregnancy // *Ann. Haematol.*, 1999. – V. 78 – №8 – P. 359-363.

247. S. Pavord, B. Myers, S. Robinson et al. UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy (British Committee for Standards in Haematology).- July 2011: 33.

248. Sanai T., Oochi N., Okada M. et al. Effect of saccharated ferric oxide and iron dextran on the metabolism of phosphorus in rats. *J. Lab. Clin. Med.*, 2005; 146: 25-9.

249. Sav T., Tokgoz B., Sipahioglu M.H. et al. Is there a difference between the allergic potencies of the iron sucrose and low molecular weight iron dextran? *Ren. Fail.*, 2007; 29: 423.

250. Schaefer R. и др. Информационный бюллетень по препаратам железа. Рекомендации по лечению железодефицитной анемии// *Гематол. и трансфузиол.* 2004; Т.49(4): 40–47.

251. Schaefer R.M., Huch R., Krafft A. Anaemia Working Group. Current recommendations for the treatment of iron deficiency anemia. // *Rev. Med. Suisse.*, 2007. – Vol. 105, №3. – P. 874-80.

252. Schaefer R.M., Schefer L. Hypochromic red blood cells and reticulocytes // *Kidney Int. Suppl.*, 1999. – V. 69. – P. 144-148.

253. Schmidt P.J., Toran P.J., Giannetti A.M. et al. The transferrin receptor modulates Hfe-dependent regulation of hepcidin expression // *Cell. Metab.*, 2008, Mar. V. 7. – №3. – P. 205-214.

254. Schrier S., Auerbach M. Treatment of iron deficiency anemia in adults/ www.uptodate.com, aug, 2017.

255. Schumann K., Ettle T., Szegner B., Eisenhans B., Solomons N.W. On risks and benefits of iron supplementations for iron intake revisited. / K. Schumann // *J. Trace Elem. Med. Biol.*, 2007. – Vol. 21. – №3. – P. 147-68.

256. Siddappa A.M., Rao R., Long J.D., Widness J.A., Georgieff M.K. The assesment of newborn iron stores at birth: a review of the literature and standards for ferritin concentrations. *Neonatology*, 2007; 92: 73-82.

257. Silber M.H, Richardson J.W. Multiple blood donations association with iron deficiency in patients with restless legs syndrome// *Mayo Clin. Proc.* 2003; 78: 52–54.

258. Silverstein S.B., Rodgers G.M. Parenteral iron therapy options. *Am. J. Hematol.*, 2004; 76(1): 74-78.

259. Simek M., Remkova A., Kratochvilova H. Serum transferrin receptor in diagnosis of iron deficiency // *Bratisl. Lelc. Listy.* 2002. – Vol. 103. – №12. – P. 449-453.

260. Sinclair, L.M. Prevalence of iron deficiency with and without anemia in recreation ally active men and women / L.M. Sinclair, P.S. Hinton // J. Am, Diet. Assoc. 2005. - Vol. 105, N 36. - P. 975-978.
261. Smith T.G., Robbins P.A., Ratcliffe P.J. The human side of hypoxia-inducible factor. Br. J. Haematol., 2008; 141(3): 325-34.
262. Souza A.I., Batista Filho M., Bresani C.C. et al. Adherence and side effects of three ferrous sulfate treatment regimens on anemic pregnant women in clinical trials. Cad. Saude. Publica., 2009; 25: 1225.
263. Stoian I., Manolescu B., Atanasiu V. et al. IL-6-STAT3-hepcidin: linking inflammation to the iron metabolism // Rom J. Intern. Med., 2007. – V. 45. – №3. – P. 305-309.
264. Strai S.K.S., Bomford A., McArdle H.I. Iron transport across cell membranes: molecular understanding of duodenal and placental iron uptake. Best Practice & Research Clin. Haem., 2002; 15: 2: 243-259.
265. Tchou I., Diepold M., Pilotto P.A., Swinkels D., Neerman-Arbez M., Beris P. Haematologic data, iron parameters and molecular findings in two new cases of iron-refractory iron deficiency anemia // Eur. J. Haematol., 2009; 83(6): 595-602.
266. Thomas C., Thomas L. Anemia of chronic disease pathophysiology and laboratory diagnosis. Lab. Hematol., 2005; 11(1): 14-23.
267. Toblli J. E., G. Cao, L. Oliveri. Comparison of the renal, cardiovascular and hepatic toxicity data od original intravenous iron compounds. Nephrol Dial Trans. – 2010.
268. Toblli J.E., Brignoli R. Iron (III)-hydroxide polymaltose complex in iron deficiency anemia: review and meta-analysis // Arzneimittelforschung, 2007; 57(6A): 431-438.
269. Toblli J.E., Brignoli R. Polymaltose complex iron hydroxide (III) with iron deficiency anemia. Review and meta-analysis. Anemia. Journal of the working group on anemia. 2008; Suppl. 1: 95-104.

270. UNICEF, United Nations University, WHO. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. A Guide for Programme Managers, Geneva: WHO/NHD, 2008.

271. Van Vranken M. Evaluation of microcytosis. *Am. Fam. Physician.*, 2010; 82(9): 1117-1122.

272. Van Wyck D.B., Cavallo G., Spinowitz B.S. et al. Safety and efficacy of iron sucrose in patients sensitive to iron dextran: North American clinical trial. *Am. J. Kidney Dis.*, 2000; 36: 88-97.

273. Van Wyck D.B., Mangione A., Morrison J. et al. Large-dose intravenous ferric carboxymaltose injection for iron deficiency anemia in heavy uterine bleeding; a randomized, controlled trial. *Transfusion*, 2009; 49: 2719.

274. Van Wyck D.B., Martens M.G., Seid M.H. et al. Intravenous ferric carboxymaltose compared with oral iron in the treatment of postpartum anemia: a randomized controlled trial. *Obstet. Gynecol.*, 2007; 110: 267.

275. Vaucher P., Druais P.L., Waldvogel S., Favrat B. Effect of iron supplementation on fatigue in nonanemic menstruating women with low ferritin: a randomized controlled trial. *CMAJ*, 2012; 184: 1247.

276. Vichinsky E., Onyekwere O., Porter J., Swerdlow P., Eckman J., Lane P. et al. Deferasirox in Sickle Cell Investigators. A randomized comparison of deferasirox versus deferoxamine for the treatment of transfusional iron overload in sickle cell disease. *Br. J. Haematol.*, 2007; 136(3): 501-8.

277. Wang G.L., Yiang B.H., Rue E.A., Semenza G.L. Hypoxia-inducible factor 1 is a basic-helix-loop-helix-PAS heterodimer regulated by cellular O₂ tension. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1995; 92(12): 5510-4.

278. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of chronic disease// *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 1011-1023.

279. Weiss G., Houston T., Kastner S., Jöhrer K., Grünewald K., Brock J.H. Regulation of cellular iron metabolism by erythropoietin. *Blood*, 1997; 89(2): 680-7.

280. Worldwide prevalence of anaemias 1993-2005. WHO global database of anaemia. Edited by de Benoist B. et al. World Health Organization, 2008.

281. Worwood M. Serum transferrin receptor assays and their application // *Ann. Clin. Biochem.* 2002. – Vol. 39. – p. 221-230.

282. Wysowski D.K., Swartz L., Borders-Hemphill B.V. et al. Use of parenteral iron products and serious anaphylactic-type reactions. *Am. J. Hematol.*, 2010; 85: 650.

283. Yasa B., Agaoglu L., Unuvar E. Efficacy, tolerability, and acceptability of iron hydroxide polymaltose complex versus ferrous sulfate: a randomized trial in pediatric patients with iron deficiency anemia // *Int. J. Pediatr.*, 2011: 524-520.

284. Young M.W., Lupafya E., Kapenda E., Bobrow E.A. The effectiveness of weekly iron supplementation in pregnant women of rural northern Malawi // *Trop. Doct.* 2000. – vol. 30. – pp. 84-88.

285. Zavaleta N., Respicio G., Garcia T. Efficacy and acceptability of two iron supplementation schedules in adolescent school girls in Lima, Peru // *J. Nutr.* – 2000 Feb. vol. 130 (2 Suppl). – pp. 462-464.

МАЗМУНУ

Кыскартуулардын тизмеси.....	3
А. Р. Раимжанов, А. А. Раимжанов, Н. Ж. Касымбекованын «Темир жетишпеген аз кандуулукту бийик тоонун шартында дарылоо» аттуу монографиясына ПИКИР	4
А. Р. Раимжанов, А. А. Раимжанов, Н. Ж. Касымбекованын «Темир жетишпеген аз кандуулукту бийик тоонун шартында дарылоо» аттуу монографиясына ПИКИР	6
КИРИШҮҮ	8
ТЕМИР ЖЕТИШПЕГЕН АЗ КАНДУУЛУКТУ БИЙИК ТООНУН ШАРТЫНДА ДАРЫЛОО	12
БАП 1. ТЕМИР ЖЕТИШПЕГЕН АЗ КАНДУУЛУК	12
1.1. Темир жетишпеген аз кандуулуктун аныктамасы, таралышы.....	12
1.2. Темир жетишпеген аз кандуулуктун себептери	20
1.3. Темир жетишпеген аз кандуулуктун патогенези	23
1.4. Темир жетишпеген аз кандуулуктун бөлүнүштөрү	26
1.5. Темир жетишпеген аз кандуулуктун бөлүнүштөрү (БДССУ, 1995).....	32
1.6. Темир жетишпеген аз кандуулуктун клиникалык бөлүнүштөрү (МамСт Р 52600.4-2008).	33
1.7. Темир жетишпеген аз кандуулуктун клиникалык көрүнүшү	36
1.8. Улгайган жана карыган мезгилдеги темир жетишпеген аз кандуулуктун өзгөчөлүктөрү	46
1.9. Кош бойлуу аялдардагы темирдин жетишсиздиги (жадыбал б).....	49
1.10. Темир жетишпеген аз кандуулукту лаборатордук жол менен аныктоо	52
1.11. Организмдеги темир алмашуу	55
1.12. Темир жетишпеген аз кандуулукту башка оорулардан айырмалап аныктоо	72

1.13. Темирдин латенттик жетишсиздигин (ТЛЖ) жана темир жетишпеген аз кандуулукту (ТЖАК) аныктоо	85
1.14. Темир жетишпеген аз кандуулукту дарылоо	92
1.15. Темир жетишпеген аз кандуулукту алдын алуу	123

БАП 2. БИЙИК ТООНУН ШАРТЫНДА ТЕМИР ЖЕТИШПЕГЕН АЗ КАНДУУЛУКТУ ДАРЫЛОО

ЖЕТИШПЕГЕН АЗ КАНДУУЛУКТУ ДАРЫЛОО	141
2.1. Бийик тоонун шартында (Бишкек ш., 760 м) аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын анамнездик жана клиникалык маалыматтары	141
2.2. Темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын кызыл канынын көрсөткүчтөрү	145
2.3. Темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган оорулуулардын кычкылдык эритрограммасы	149
2.4. Темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын темир алмашуусунун көрсөткүчтөрү	150
2.5. Темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын ак канынын көрсөткүчтөрү	154
2.6. Темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган оорулуулардын тромбоциттеринин саны	156
2.7. Темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын канынын плазмасындагы жана заарасындагы 17-ОКСтин саны	157
2.8. Бийик тоонун шартында дарылоонун таасир тийгизүү механизми, бийик тоонун шартында дарылоо үчүн оорулууларды тандоо критерийлери, бийик тоонун шартында дарылоодон кийин темир жетишпеген аз кандуулуктан жабыркаган бейтаптардын жашап кетүү мүмкүнчүлүктөрү жана эмгекке жарамдуулугу	158

КОЛДОНУЛГАН АДАБИЯТТАРДЫН ТИЗМЕСИ

КОЛДОНУЛГАН АДАБИЯТТАРДЫН ТИЗМЕСИ	162
--	------------

**РАИМЖАНОВ А. Р., РАИМЖАНОВ А. А.,
КАСЫМБЕКОВА Н. Ж.**

**ТЕМИР ЖЕТИШПЕГЕН
АЗ КАНДУУЛУКТУ
БИЙИК ТООНУН
ШАРТЫНДА ДАРЫЛОО**

Монография

Корректору *Молдояр кызы Адина*
Мукабаны көркөмдөгөн дизайнер *М. Кадыров*
Компьютерде калыпка салган *Р. Терибаева*

Басууга 08.08.2023-ж. кол коюлду.
Кагаздын форматы 60x84¹/₁₆.
Көлөмү 12,0 басма табак.
Нускасы 200.

«Улуу Тоолор» басмасынын басмаканасында басылды.
720000, Бишкек ш., Ж. Абдрахманов көчөсү, 170а.