

УДК: 616.155.194.1. 616.155.194.4

ТРОМБОЦИТОЗ ВА АНЕМИЯ БИЛАН КЕЧАДИГАН ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИНИНГ КАМ УЧРАЙДИГАН ҲОЛАТИАбдиев Каттабек Махматович¹, Маматкулова Феруза Хайдаровна¹, Гафаров Фазлиддин Эргашевич²

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 – Самарқанд вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ С ТРОМБОЦИТОЗАМИ И АНЕМИЯМИАбдиев Каттабек Махматович¹, Маматкулова Феруза Хайдаровна¹, Гафаров Фазлиддин Эргашевич²

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Самаркандский областной многопрофильный медицинский центр,

Республика Узбекистан, г. Самарканд

A RARE CASE OF IRON-DEFICIENCY ANEMIA WITH THROMBOCYTOSIS AND ANEMIAAbdiev Kattabek Makhmatovich¹, Mamatkulova Feruza Haydarovna¹, Gafarov Fazliddin Ergashevich²

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Samarkand Regional Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: kattabekabdiev1@gmail.com

Резюме. Темир танқислиги анемияси (ТТА) барча анемияларнинг тахминан 90 фоизини ташкил этади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотини (ЖССТ) маълумотларига кўра, ушбу шаклдаги анемия дунёда ҳар олти эркакдан бирида ва ҳар учинчи аёлда аниқланади. Касаллик клиник жиҳатдан анемик ва сидеропеник синдромлар билан тавсифланади. Темир танқислиги анемияси қон таҳлилида гипохромия, гемоглобинни камайиши, микроцитоз ва анулоцитоз аниқланади. Агар ТТА сурункали қон йўқотиши фонидида ривожланса, текширув вақтида тромбоз аниқланади [1].

Калит сўзлар: темир танқислик анемияси, тромбоз.

Abstract. Iron deficiency anemia (IDA) accounts for approximately 90% of all anemias. According to the World Health Organization (WHO), this form of anemia occurs in every sixth man and every third woman in the world. Clinically, the disease is characterized by anemic and sideropenic syndromes. In a blood test for iron deficiency anemia, hypochromia, a decrease in hemoglobin, microcytosis and anulocytosis are detected. If IDA develops against the background of chronic blood loss, thrombocytosis is detected during the examination [1].

Keywords: iron deficiency anemia, thrombocytosis.

Тромбоз – бу периферик қондаги тромбоцитлар сонининг $400 \times 10^9/\text{л}$ дан ортиқ кўпайиши. Соғлом одамда тромбоцитларнинг нормал миқдори $150-320 \times 10^9/\text{л}$. Суяк илиги мегакариоцитларини миқдорий баҳолашда тромбоз ва тромбоцитопения мавжудлиги муҳим ҳисобланади. Мегакариоцитлар куртакни ўрганиш суяк илиги аспиратларида (цитологик текширув) ва трепанатларида (гистологик текширув) ўтказилади. Тромбозларнинг умр кўриш давомийлиги 3 кундан 10 кунгача (ўртача $6,9 \pm 0,3$ кун). Соғлом одамда тромбоцитлар миқдори кун давомида тур-

лича ўзгариши мумкин ва бу жисмоний фаолиятга, овқатланишга, стрессга, чекишга боғлиқ бўлиши мумкин, шунинг учун умумий қон таҳлили эрталаб наҳорда ўтказилади. Бундан ташқари, аёлларда тромбоцитлар сони ҳайз даврининг босқичларига ҳам боғлиқ бўлади: ҳайз даврининг иккинчи ярмида тромбоцитлар миқдорининг энг паст, ҳайздан кейин энг юқори бўлади, аммо тромбоцитлар миқдорининг ўзгариши физиологик чегаралар билан чекланган $150-320 \times 10^9/\text{л}$ [2, 12].

Бирламчи ва иккиламчи (симптоматик) тромбоцитозлар фарқланади. Барча сурункали миелолифератив касалликларда – сурункали миелолейкоз, бирламчи идиопатик миелофиброз, ҳақиқий полицитемия, эссенциал тромбоцитемияда бирламчи тромбоцитоз учрайди.

Иккиламчи тромбоцитозлар учрайди:

- ўткир ва сурункали яллиғланиш жараёнларида (ревматоид артрит, тугунли полиартерит, носпецифик ярали колит, остеомиелит ва бошқалар), шунингдек сепсисда;

- амилоидозда;

- ўткир қон йўқотишдан кейин;

- сурункали қон йўқотиш фонида темир танқислиги ҳолатида;

- хавфли ўсмаларда паранеопластик реакция кўринишида (простата саратони, буйрак саратони, мезентелиома, лимфогранулематоз ва Ноходжин лимфомаларида);

- гемолитик анемияда;

- спленектомиядан кейин;

- баъзи дориларга жавобан (беморга витамин В₁₂, андрогенлар, эпинефрин, эритропэтин ва бошқалар юборилганда).

Тромбоцитоз барча сурункали миелолифератив касалликларга хосдир, аммо симптоматик тромбоцитоз ва бирламчи тромбоцитемия дебюти ўртасидаги дифференциал таъхис энг мураккаб ҳисобланади. Бунинг сабаби, бирламчи тромбоцитемиянинг етакчи синдроми, одатда, лейкоцитозсиз, гипертромбоцитоз, лейкоцитар формуласини чапга силжиши, эритроцитоз, спленомегалия ҳисобланади.

Халқаро статистика ва Самарқанд вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг гематология бўлими маълумотлари бўйича кейинги вақтларда гипертромбоцитоз (реактив ва бирламчи тромбоцитемия) ҳолатларини диагностикасини кўпайганлигини ҳисобга олиб, 2 клиник кузатув ҳолатини келтирамиз.

Бемор Б., 60 ёш, биринчи марта Самарқанд вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг (СВКТТМ) гематология бўлимига 2016 йил 12 октябр куни терида геморрагик тошмалар пайдо бўлганлиги, тиш милкларидан қон кетиш, оёқ бармоқлари ва тавонларида қиздирувчи оғриқлар шикоятлари билан ётқизилган. Бемор ўзини 3 йилдан буён касалланган ҳисоблайди, дастлаб тиш милкларидан қон кетиш қайд этилган. Ўтган 3 йил давомида тўрт марта терида "сабабсиз" кўкаришлар пайдо бўлганлиги қайд этилган. Оёқ панжалари учларида ва товонларида (эритромелалгия) қиздирувчи оғриқлар тахминан бир йил давомида безовта қилаётир. Аммо шифокорга биринчи марта 2013 октябр ойида, чап елкасида ўз-ўзидан пайдо бўлган катта гематоманинг билакка тарқалиши бўйича мурожаат қилган. Клиник қон таҳлилида гипертромбоцитоз – $1100 \times 10^9/\text{л}$

аниқланган ва бемор гематология бўлимига ётқизилган. Касалхонага қабул қилинганда умумий аҳволи қониқарли. Чап елкада билакгача катта ўлчамли гематома мавжуд. Қорин ва кўл-оёқлари терисида турли ўлчамли "петехиал-доғли" туридаги алоҳида тошмалар мавжуд эди. Периферик лимфа тугунлар катталашмаган. Ўпкада везикуляр нафас эшитилади. Юрак тонлари бўғиқ. Қон босими 120 / 80 мм. сим. уст. Пулс 1 дақиқада 80 марта. Талоқ пайпасланмайди. Оёқ ва оёқ панжаларида тери цианотик-қип-қизил рангга эга (эритромелалгиянинг клиник кўриниши). Ультратовуш текширувда бироз спленомегалия аниқланди (талоқ ўлчами 13,0x7,0 см). Клиник қон таҳлилида: эритроцитлар – $4,0 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 130 г/л, лейкоцитлар – $8,5 \times 10^9 / \text{л}$, тромбоцитлар – $1200 \times 10^9/\text{л}$, ЭЧТ – 13 мм/соат, сегмент ядроли – 87%, эозинофиллар – 2%, моноцитлар – 2%, лимфоцитлар – 8%. Биокимёвий ва сийдик клиник таҳлилида патология аниқланмаган. Миелограмма: олинган пунктатда гранулоцитар ва мегакариоцитар куртаклар гиперрегенерацияси қайд этилди; мегакариоцитлар сони сезиларли даражада кўпайган, тромбоцитлар ажралиши сақланган. Ёнбош суякнинг трепанобиопсияси: трепанобиоптатда суяк илигида мегакариоцитар ва гранулоцитар куртакларнинг гиперплазияси 5 ва 6 синф хужайраларини устунлиги билан; хужайралар яхши табақалашган, айниқса мегакариоцитлар – мегакариоцитоз; миелоид тўқимаси кенгайган ўзаро фаолият бўшлиқларни тўлдиради, суяк чизиклари бироз атрофияланган, фиброз ва склероз белгилари аниқланмаган. Симптоматик тромбоцитозга сабаб бўлувчи касалликларни – саратон, сепсис, ўткир ва сурункали қон йўқотишлар, юқумли касалликларни истисно қилиш учун барча зарур текширишлар ўтказилди. Мавжуд маълумотларга асосланиб беморга қуйидаги таъхис қўйилган – бирламчи тромбоцитемия (сурункали мегакариоцитар лейкоз). Беморга патогенетик терапия сифатида гидроксимочевина ва симптоматик даволаш (дезагрегантлар, аллопуринол ва бошқалар) буюрилди. Беморда тромбоцитлар сони $800 \times 10^9 / \text{л}$ гача камайганда даволаш амбулатор шароитда ўтказилган. Беморга клиник қон таҳлили назоратида гидроксимочевина билан даволашни давом эттириш тавсия этилди. Беморни кузатиш давомида 2017 йил апрел ойида тромбоситлар сони $400-500 \times 10^9 / \text{л}$ гача камайган. Гидроксимочевина билан даволаш ижобий таъсир кўрсатган. Кейинги 6 йил давомида тромбоцитлар миқдорига қараб турли дозаларда гидроксимочевина билан даволаш ўтказилган. Умумий аҳволи қониқарли.

Бемор А. 1964 й.т. Самарқанд вилояти Ургут шаҳрида яшовчи 2018 йил август ойида беморда биринчи марта дармонсизлик, тез чарчаш, жисмоний зўриқишда нафас етишмовчилиги қайд

этилган. Бемор октябр ойига қадар тиббий ёрдамга муурожаат қилмаган. Октябр ойида у биринчи марта туман терапевтлари томонидан текширилди: Беморнинг умумий аҳволи ўртача оғирликда деб баҳоланган. Тери ранги оқарган, терида ва кўринадиган шиллик пардаларда геморрагик синдром йук; периферик лимфа тугунлари пайпасланмайди; юрак-қон томир тизими аъзоларида ўзгариш аниқланмаган, тили тоза, нам; қорин юмшоқ, палпацияда оғриксиз, жигар - қовурға ёйининг четида, талоқ пайпасланмайди; периферик шишлар йук; бовул қилиши ва диурез сақланган. 2018 йил октябр ойи текшириш натижалари:

-клиник қон таҳлили: гемоглобин-85 г/л, эритроцитлар $3,68 \times 10^{12}$ /л, ранг кўрсаткичи-0,7, лейкоцитлар- $5,5 \times 10^9$ /л, тромбоцитлар 490×10^9 / л, ЭЧТ -25 мм / с, ретикулоцитлар-17%0, сегмент ядролилар 48%, эозинофиллар – 2%, базофиллар – 1%, моноцитлар-12%, лимфоцитлар – 37%.

-Биокимёвий қон таҳлили: умумий оксил 68 г/ л, глюкоза-6 ммол / л, мочевина -4,4 ммол / л, креатинин-100 ммол/ л, билирубин-12,8 ммол / л, зардобдаги темир-5 ммол / л, зардобни умумий темирни боғлаш қобиляти -74 ммол/л, АСТ-19 (Н-10-42),АЛТ-27(Н-7-48).

Фиброгастроуденоскопияда - атрофик гастрит аниқланди. Сигмоидоскопия, колоноскопияда патология аниқланмади. Ошқозон рентгеноскопияси, ичакнинг мотор-эвакуация функцияси: патология белгилари аниқланмади, ингичка ва йўғон ичакнинг эвакуация қилиш қобиляти сақланиб қолган.

Практолог кўригида -қон кетиш белгиларисиз ўрта даражада катталашган геморраидал тугунлар аниқланди. Қорин бўшлиғи аъзоларининг ултратовуш текширувида – бироз спленомегалия (ўлчамлари-13,8×6 см). Буйрак ултратовуш текшируви - чапдан жом-лоҳанка тизимининг деформацияси, гидрокаликоз, ўнгдан пиелоектазия, якка-ягона микролитлар аниқланган. Гепатит В ва С антитаначалари аниқланмаган. Бемор 1,5 ой давомида темир препаратлари билан даволанган (сорбифер 1 таблеткадан 2 маҳал кунига). 2018 йил декабр ойидаги клиник қон таҳлилида: гемоглобин – 125 г/л, эритроцитлар $4,2 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитлар- $5,2 \times 10^9$ / л, тромбоцитлар 380×10^9 / л, ЭЧТ– 5 мм / с, сегмент ядроли 61%, эозинофиллар-1%, моноцитлар – 7%, лимфоцитлар-31%. ретикулоцитлар-24%0. Анемик синдромнинг клиник кўринишлари бартараф қилинган.

Бемор ўзини 2019 йил март ойигача қониқарли ҳис қилган. Март ойида дармонсизлик, безовталиқ, бош айланиши, иш қобилятининг пасайиши яна безовта қила бошлади. 12.03.2019 даги қон текширувида: гемоглобин-82 г/ л, эритроцитлар $4,48 \times 10^{12}$ /л, ранг кўрсаткичи-0,54, лейкоцитлар- $4,7 \times 10^9$ /л, тромбоцитлар 670×10^9 / л,

ЭЧТ-12 мм / с, сегмент ядроли-44%, таёкча ядроли -2%, моноцитлар-8%, лимфоцитлар-46%. Зардобдаги темир-6 мкмол / л. Темир танқислиги камқонлигининг сабабини аниқлаш учун яна текширилди. Сурункали қон йуқотиш манбаи аниқланмаган. Бемор 1,5 ой давомида сорбифер кунига 1 таблеткадан 2 маҳал қабул қилган. 28.04.19 даги клиник қон таҳлилида: гемоглобин-124 г/л, эритроцитлар $4,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитлар- $4,7 \times 10^9$ /л, тромбоцитлар 470×10^9 /л, ЭЧТ-4 мм / соат. Анемик синдромнинг клиник кўринишларини асосий белгилари бартараф қилинган.

2019 йил июн ойида анемик синдромнинг клиник кўринишлари пайдо бўлди. Клиник қон таҳлилида -гемоглобин-78 г/л, эритроцитлар $2,9 \times 10^{12}$ /л, ранг кўрсаткичи– 0,8, лейкоцитлар – $4,0 \times 10^9$ /л, тромбоцитлар 650×10^9 /л, сегмент ядроли 46%, эозинофиллар – 1%, моноцитлар – 10%, лимфоцитлар – 43%, эритроцитлар гипохромияси аниқланди. Яна темир препаратлари тайинланган. Аммо анемик синдромни қайталашиб кечишини ҳисобга олган ҳолда, гипертромбоцитоз, темир танқислиги анемияси ривожланишининг аниқ этиологик сабабларини йуқлиги, анемия ва тромбознинг бошқа сабабларини, хусусан, миелодиспластик синдромни, бирламчи тромбозияни истисно қилиш учун, стернал пункция, ёнбош суякнинг трепанобиопсияси, цитогенетик текширишлар ўтказилди.

2019 йил июн ойидаги миелограммада: эритроид хужайралар 41,4%, нормоцитлар етилишининг тўхташи, эритроид куртакни кескин кенгайиши, турли даражали етукликдаги мегакариоцитлар сонининг сезиларли даражада кўпайганлиги, тромбоцитлар ажралиши яққол ифодаланганлиги аниқланган.

Цитогенетик текширишлар ўтказилганда 100 хужайраларидан (100 кўрилган метафазлар), 91 нормал эркаклик кариотипига 46 Х га эга. 6 метафазаларда структурали аномалия мавжуд – 20 хромосомани бўлиниши. Учта хужайрада паратетраплоидия топилган (3 хужайраларидаги паратетраплоидия митозда тасодифий фарқланмаслик деб ҳисобланади).

Трепанобиоптат кўп хужайрали. Цитогенетик аномалияни аниқлаш (6 метафазаларда) МДС билан содир бўлиши мумкинлигига қарамасдан, бу ташхисни қўймаслик тўғрисида қарор қабул қилинди, чунки беморда темир танқислиги анемиясининг барча клиник ва лаборатор кўринишлари мавжуд. Темир препаратларини қабул қилишда яхши натижалар қайд этилган ва гемотрансфузия ўтказиш зарур эмас. 2 ой давомида темир препаратлари қабул қилди. 2019 йил август ойидаги клиник қон таҳлилида: гемоглобин-117 г / л, эритроцитлар $3,5 \times 10^{12}$ / л, лейкоцитлар- $4,2 \times 10^9$ / л, тромбоцитлар 550×10^9 / л, ЭЧТ- 6 мм/соат.

2019 йил октябр ойида яна мурожаат қилган. Ҳеч қандай кўринадиган қон кетиш манбалари ва қон кетиш клиникаси аниқланмаган, яна анемик синдром, тромбоцитоз аниқланган. 2019 йил октябр ойидаги клиник қон таҳлилида: гемоглобин-67 г/л, эритроцитлар $3,52 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитлар-3, 9×10^9 / л, тромбоцитлар 680×10^9 / л, ЭЧТ-17 мм / с, сегмент ядроли 59%, эозинофиллар-4%, базофиллар 1%, моноцитлар 9%, лимфотцитлар 27%, гипохромия ++++. 2019 йил октябр ойида чап қовурға ости соҳасида талок палпатсия қилинди, аммо ултратовуш ва КТ да бироз катталашган (чап буйрак пастга тушмаган, унинг кистаси кичик ўлчамли). Зардобда темир камайган. 2019 йилнинг октябр ойининг ўрталаридан 2020-йил 20 январигача сорбифер 1 таблеткадан 2 маҳал қабул қилди, аммо гемоглобин 106 г/л дан ошмади.

Бу вақтда, бемор яна қон кетиш манбасини аниқлаш учун (гастроскопия, проктолог кўриги, сигмоидоскопия, колоноскопия, ошқозон рентгеноскопияси, ичакларнинг мотор-эвакуация функцияси текшириш) текширувлари ўтказилди. Гастроскопияда - нофаол атрофик гастрит. Меъда ичи пн-метрияда-кислоталилик камайганлиги аниқланди. Қорин бўшлиғи органлари ва ретроперитонеал бўшлиқларни компьютер томографиясида - онкопатология учун маълумотлар аниқланмаган. Эндокринолог томонидан текширилганда – ултратовуш ва гормонлар миқдори ўзгармаган.

Қорин бўшлиғи органларининг компьютер томографияси: талокнинг қўшимча бўлакчаси белгилари, ошқозон ости безида диффуз ўзгаришлар, чап буйрак кисталари.

2020- йил апрел ойида яна анемик синдромнинг клиник кўринишлари ривожланган. 15.04.2020 йилдаги клиник қон таҳлилида: гемоглобин-81 г/л, эритроцитлар $3,71 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитлар- $5,4 \times 10^9$ /л, тромбоцитлар 590×10^9 /л, ЭЧТ - 10 мм / соат, таёқча ядроли -1%. сегмент ядроли 68%, эозинофиллар 3%, моноцитлар 11%, лимфоцитлар 17%, эритроцитлар гипохромияси.

Бемор 1 ой давомида темир препаратларини (сорбифер 1т – 2 м/кун) ичган. 7.05.2020 йилдаги клиник қон текшируви-эритроцитлар- $3,8 \times 10^{12}$ / л; гемоглобин-104г / л; лейкоцитлар- $4,2 \times 10^9$ / л; тромбоцитлар- 590×10^9 / л; ЭЧТ -14 мм / с; сегмент ядроли- 51%, эозинофиллар– 4%; моноцитлар – 11%; лимфоцитлар – 34%, ретикулоцитлар– 6%.

19.04.2020 йилдаги мелограммада: суяк илигини кўп хужайралик фонида дизэритропоез белгилари (ядролараро кўприклар, икки ядроли хужайралар, митозлар) билан эритроид куртакни гиперрегенерацияси мавжуд. Мегакариоцитлар сони кўпайган, турли даражадаги етуклик ва функционал фаол мегакариоцитлар. МДС ни ис-

тисно қилиш учун қайта цитогенетик текшириш ўтказилган - 46,ху [28]/ 46, ху, 20 [2] .

15.04.2019 йилдаги биокимёвий қон таҳлилида: глюкоза – 6 ммол/л; мочевино – 4,9 ммол/л; креатинин – 90; АСТ – 20 (Н – 10 - 42), АЛТ – 25 (Н – 7 - 48); билирубин -11,2 -9,8 -1,4 ммол/л; умумий оксил -65 г/л, фибриноген-3552 мг / л; ПТИ -100 %, зардобдаги темир – 6 ммол/л;

Кумбс синамаси, сахароза синамалари – манфий. Сийдик таҳлили: нисбий зичлиги -1011; оксил – манфий; кунлик сийдикдаги қанд- манфий. Қорин бўшлиғи органларининг ултратовуш текшируви: бироз спленомегалия (ўлчамлари – $13,8 \times 6$ см).

Қайта ФГДС-атрофик гастрит. Ошқозоннинг такрорий рентгеноскопияси, ичакнинг моторли эвакуация функциясини текшириш: ошқозонда патология аниқланмади, ингичка ва йўғон ичак эвакуация қилиш қобилияти сақланган. Меъда ичи рН-метриясида - анацид гастрит. Сигмоидоскопия, колоноскопия-патология аниқланмаган. Проктолог кўригида - қон кетиш белгиларисиз ўрта даражада катталашган геморраидал тугунлар/ Нажасни яширин қон кетишга кўп марталик таҳлили (Грегерсен реакцияси)– натижа манфий. Компьютер томография талокнинг қўшимча бўлакчасининг белгиларини ($6,9 \times 4,2$ см) тасвирлаб берди.

МДС ташхиси истисно қилинган, чунки кам миқдорда хромосомаларнинг делецияси мавжуд бўлиб, бу касалликнинг бошқа лаборатор белгилари аниқланмади (айниқса, МДС ко'прок тромбоцитопения билан характерланади, аммо бемор қон таҳлилида тромбоцитоз аниқланди). Ингичка ичакни аънавий рентген текширувидан кўра кўпроқ замонавий усуллар билан текшириш тўғрисида қарор қабул қилинди; хром-51 билан ошқозон-ичак трактидан қон йўқотилишини текшириш. Талокнинг қўшимча бўлакчасини 7×4 см катта ўлчамини ҳисобга олган ҳолда, қон йўқотиш манбаи сифатида алоҳида қон томир ўсмаси ҳақида гап боради, чунки одатда қўшимча бўлакча кичик-1-2 см ва асосий талокни олиб ташлашда висар катталашади. Артерия охиридан ёки веноздан (спленопортография) бу қўшимча бўлакчада ангиовизуализациясини қайд қилиш зарурлиги белгиланди. Видеокапсула ёрдамида ингичка ичакни текшириш Тошкент шаҳридаги республика онкология клиник марказида ўтказилди. Трейтц боғламасидан 50 – 55 сантиметрдаги ингичка ичакда текшириш олиб борилганда, 0,5 см га қадар бўшлиқни торайтирадиган қўшимча циркуляр тўқима аниқланди. Видеокапсула бу ҳосилдан нарига ўтмади. Бемор Самарқанд вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг проктология бўлимига ётқизиди, у ерда лапаротомия ўтказилди, лапаротомияда йўғон ичакда ўсимта то-

пилди, ингичка ичак резекцияси ўтказилиб, "учини учига" анастомози қўйилди.

Операциядаги топилмалар: 7x4 см ҳажмида ингичка ичакнинг ўсмасимон ҳосиласи талокнинг остида жойлашган, яъни. КТ ўтказишда талокнинг қўшимча бўлаги деб қабул қилинган; видеокапсула олиб ташланган; катта чарвининг регионар лимфа тугунларида метастазлар ташхисланган, узоқлашган метастазлар аниқланмаган. Олиб ташланган ингичка ичак ўсмасининг гистологик текшируви натижаси: ошқозон яраси, парчаланиши, ичак деворининг барча қатламларига ўтган ўрғача даражада дифференциацияланган аденокарцинома; катта чарвининг регионар лимфа тугунларининг метастазлари. Операциядан кейинги давр асоратларсиз ўтди, бемор қоникарли аҳволда уйига жавоб берилди. Ҳозирги кунда Самарқанд вилоят онкология диспансерида (Самарқанд шаҳри) кимётерапевтик даволаш олиб борилмоқда.

Ушбу клиник ҳолат бир неча сабабларга кўра қизикарли.

Биринчидан: темир танқислиги анемияси (ТГА) кенг тарқалган касаллик, унинг ривожланишида ошқозон-ичак трактидан қон йўқотиш муҳим ўринни эгаллайди – улар эркаларда темир танқислигининг энг асосий ва аёлларда иккинчи энг кенг тарқалган сабаби ҳисобланади.

Иккинчидан: темир танқислиги ҳолатлари, сурункали қон йўқотишнинг барча ҳолатлари каби – гипертромбоцитоз ривожланишининг тез учровчи сабаблари. Ошқозон ва йўғон ичакдаги сурункали қон йўқотиш манбасини аниқлаш ҳеч қандай қийинчилик туғдирмайди. Ингичка ичакни текшириш энг мураккаб ҳисобланади. Ингичка ичакни текширишнинг рентгенологик ва инструментал усуллари кўп ҳолларда кам маълумотли бўлади. Ингичка ичакдан аниқланмаган сурункали қон йўқотиши туфайли ривожланган ТГА жуда мураккаб ва жуда долзарб муаммо ҳисобланади. Қон йўқотишлар, ҳатто йўғон ичакнинг пастки қисмидан ва тўғри ичакдан 1-2 мл қон йўқотиш осонгина ташхис қилинади– нажасда қизил қон пайдо бўлади. Ошқозон-ичак трактининг юқори қисмларидан қон кетишининг ташхиси янада мураккаб, чунки мелена-қора ахлат -фақат 100 мл дан ортиқ қон кетишда пайдо бўлади. Ахлатда оз миқдордаги қонни аниқлаш учун кўплаб тестлар мавжуд, уларнинг энг кенг тарқалганлари-Грегерсеннинг модификациясида бензидин билан реакция, ортолоуидин билан реакция ва гуаяков қатрони билан реакция (Деен-Вебер реакцияси). Бироқ, бир қатор сабабларга кўра, бу реакциялар ҳар доим ҳам тўлиқ маълумот бермайди. Тўғри, ошқозон-ичак трактидан қон йўқотиш миқдори 51Cr томонидан қон ёрлиги билан баҳоланиши

мумкин. Ингичка ичак ҳосилаларини ташхислаш учун позитрон эмиссия томографияси энг маълумотли ҳисобланади. Аммо бу усуллар афсуски, барча клиникаларда мавжуд эмас. Келтирилган ҳолатда, анемия ва тромбоцитознинг сабаблари сифатида ингичка ичак аденокарциномасининг ташхиси фақат видеоинтестинал капсула ёрдамида нисбатан янги эндоскопик усулдан фойдаланилганда аниқланди.

Адабиётлар:

1. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. Издание третье в 3-х т. – Т. 2. – М.: Ньюдиамед, 2003. – 277 с.
2. Гадаев Абдигаффор Гадаевич, Махмонов Лутфулло Сайдуллаевич, Маматкулова Феруза Хайдаровна. Helicobacter pylori билан ассоцияланган темир ва витамин B12 танқислиги камқонликларида яллиғланиш цитокинларининг айрим лаборатор кўрсаткичлар билан ўзаро боғлиқлиги
3. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. Издание третье в 3-х т. – Т. 1. – М.: Ньюдиамед, 2002. – 280 с.
4. Федосеев Г.Б. Аллергология. Частная аллергология. – Т. 2. – СПб.: Нордмедиздат. – 2001. – 464 с.
5. Abdiev K.M, et al. Modern methods of treatment of hemorrhagic syndrome at an early stage in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura // Ученый XXI века — 2021, — № 1-1—Р. 41–44 (72).
6. Abdiev K.M, et al. Comparative evaluation of new treatments for immune thrombocytopenia // Nat. Volatiles & Essent. Oils, 2021; 8(5): 10160 – 10166.
7. Смирнова Л.А., Семенихин А.В., Костко Н.А. Тромбоситози // Медицинские новости. – 2005. – №9. – С. 36 – 39.
8. Abdiyev Kattabek Makhmatovich, Jamankulova Fazilat Connection of blockchains with software systems. Journal of Hunan University (Natural Sciences) Vol. 49. No. 09. P. 1310-1315 September 2022
9. Abdiev K.M, et al. Comparative evaluation of new treatments for immune thrombocytopenia // Nat. Volatiles & Essent. Oils, 2021; 8(5): 10160 – 10166.
10. Абдиев Каттабек Махматович. Редкий случай синдрома Черджа-Стросса. журнал биомедицины и практики. Том 7 № 3(2022).стр.-107-113
11. Каттабек Махматович Абдиев, Эркин Санъатович Тоиров, КЖ Артыкова. Состояние желудка и двенадцатиперстной кишки при ревматоидном артрите. 2005. Журнал Вестник врача общей практики Том 36 Номер 4 Страницы 5-7
12. К.М. Абдиев, В.Г. Савченко, С.М. Куликов. Оптимизация трансфузионной тактики при переливаниях тромбоцитной массы у больных с амегакариоцитарными тромбоцитопениями. Журнал Терапевтический архив, 1991 №7. стр.-116-121.

13. КМ Абдиев. Основные аспекты анемического синдрома при ревматоидном артрите. (Обзор литературы). Журнал Архивариус. 2020. Номер 3 (48). Страницы 22-33.
14. КМ Abdiyev et. al. Efficacy of differentiated therapy for neurotic disorders in rheumatoid arthritis patients. Journal of Critical Reviews, 2020. Том 7. Номер 12. Страницы 1003-1005.
15. X, X. Хамраев, К. М. Абдиев. Сердечно-сосудистый риск у пациентов с ревматоидным артритом/. Журнал «Кардиология в Беларуси», 2021, том 13, № 313(3), стр.-407-411.
16. К. М. Абдиев, X, X. Хамраев, Современные аспекты диагностики, лечения, тактики, ведения родов у беременных с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой (обзор). Журнал Journal of reproductive health and uro-nephrology research. 2020. Номер 2. Страницы 5-10.
17. А.Г Гадаев, Л.С Махмонов, Ф.Х Маматкулова Helicobacter pylori билан ассоцияланган темир ва витамин В₁₂ танқислиги камқонликлариде яллиғланиш цитокинларининг айрим лаборатор кўрсаткичлар билан ўзаро боғлиқлиги. Биология ва тиббиёт муаммолари 2022, № 5 (139) 32-37
18. U.D Dadajonov, КМ Abdiev, FX Mamatkulova. Innovative methods of treatment of immune thrombocytopenic purpura in young people Society and innovations, 52-56 Society and innovations, 52-56
19. Mamatkulova F. X. Mamatova N. T. Ruziboeva.O. N. Prevention Of Anemia In Patients With Tuberculosis. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(11), 62–65.
20. L. S. Makhmonov., F. Kh. Mamatkulova., M. B. Berdiyarova. , K.E. Shomurodov. The main causes of anemia in iron and vitamin b 12 deficiency associated with helicobacter pylori
21. Makhmonov L. S., Mamatkulova F. Kh., Kholturaeva D. F., Muyiddinov Z. Z. Importance of detection of hepsidine and interleukins in iron deficiency anemia. Asian Journal of Multidimensional Research ISSN: 2278-4853 Vol. 11, Issue 4, April 2022.
22. Dadajonov Utkur Dadajonovich, Mamatkulova Feruza Xaydarovna, Ruziboeva Oyjamol Narzullaevna Features Of Thrombophilia In Covid-19 European Journal of Molecular & Clinical Medicine 2020/12/26. 07/03
23. У Дадажонов, К Абдиев, Ф Маматкулова. Инновационные методы лечения иммунной тромбоцитопенической пурпуры у лиц молодого возраста. Жамият ва инновациялар. 4-2021.
24. ON Ruziboeva, КМ Abdiev, AG Madasheva, FK Mamatkulova Modern Methods Of Treatment Of Hemostasis Disorders In Patients With Rheumatoid Arthritis Ученый XXI века 78 (7), 8-11.
25. КМ Abdiev, FK Mamatkulova, КМ Shomirzaev. Structure Of Comorbidity In Idiopathic Thrombocytopenic Purple Academia: An International Multidisciplinary Research Journal 12 (12), 52-56
26. Makhmonov L.S., Sh. Koraboev S.K., Gapparova N..Sh, Mamatkulova F. Kh. Early diagnosis and treatment of funicular myelosis in v12 deficiency anemia. Asian Journal of Multidimensional Research Year : 2022, Volume: 11, Issue : 5. First page : (369) Last page : (373) Online ISSN : 2278-4853.
27. Dadajonov Utkur Dadajonovich, Mamatkulova Feruza Xaydarovna, Ruziboeva Oyjamol Narzullaevna Features Of Thrombophilia In Covid-19 2020/12/26 European Journal of Molecular & Clinical Medicine 7/03/2020
28. Лутфулла Сайдуллаевич Махмонов, Феруза Хайдаровна Маматкулова, Баходир Ёркулович Ҳоликулов. Геморрагик диатезлар билан касалланган аёлларда тухумдон апоплексияси асоратини даволаш тамойиллари. - Science and Education, 2022 -237-245ст.
29. Abdiev K.M., Mamatkulova F.Kh., Shomirzaev Kh.M. Structure of comorbidity in idiopathic thrombocytopenic purple. Academia: An International Multidisciplinary Research Journal Year : 2022, Volume: 12, 56-60 Online ISSN: 2249-7137. Article
30. Abdiev K.M., Dadajonov U., Mamatkulova F.Kh., Islomova M.R. Diagnosis and treatment of iron deficiency anemia in early pregnancy. Academia: An International Multidisciplinary Research Journal Year 2021, Volume: 11, Issue: 1398 - 1403 Online ISSN : 2249-7137. Article
31. Ф.Х. Маматкулова, Х.И. Ахмедов Темир танқислиги камқонлигининг келиб чиқиш сабаблари ва даволашга замонавий ёндошув. Science and Education, 2023

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ С ТРОМБОЦИТОЗАМИ И АНЕМИЯМИ

Абдиев К.М., Маматкулова Ф.Х., Гафаров Ф.Э.

Резюме. Железодефицитная анемия (ЖДА) составляет примерно 90% всех анемий. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), эта форма анемии встречается у каждого шестого мужчины и у каждой третьей женщины в мире. Клинически заболевание характеризуется анемическим и сидеропеническим синдромами. В анализе крови при железодефицитной анемии выявляют гипохромию, снижение гемоглобина, микроцитоз и анулоцитоз. Если ЖДА развивается на фоне хронической кровопотери, при обследовании выявляют тромбоцитоз [1].

Ключевые слова: железодефицитная анемия, тромбоцитоз.