

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
АБУ АЛИ ИБН СИНО НОМИДАГИ БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ
ИНСТИТУТИ**

ҚОДИРОВА МОҲИДИЛ НОСИРОВНА

**ТУҒИШ ЁШИДАГИ АЁЛЛАРДА ХЕЛИКОБАКТЕР ПИЛОРИ БИЛАН
АССОЦИРЛАНГАН ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ КАМҚОНЛИГИНИ
УЧРАШИ, ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШНИ
ТАКОМИЛЛАШТИРИШ**

(Монография)

Бухоро 2026

Қодирова Моҳидил Носировна

Туғиш ёшидаги аёлларда Хеликобактер Пилори билан ассоцирланган темир танқислиги камқонлигини учраши, ташхислаш ва даволашни такомиллаштириш [матн], монография/ Қодирова Моҳидил Носировна/Бухоро-2026.-122- бет.

Муаллиф:

Қодирова Моҳидил Носировна – тиббиёт фанлари номзоди (PhD)

Бухоро давлат тиббиёт институтининг Ички касалликлар пропедевтикаси кафедраси ассистенти, PhD.

Такризчилар:

А.Б.Якубова - УрДТИ Ички касалликлар , нефрология, гемодиализ ва реабилитология кафедраси доценти, DSc

З.Х.Бабажанова - БухДТИ Ички касалликлар пропедевтикаси кафедраси доценти, DSc.

Ушбу монографияда туғиш ёшидаги аёлларда темир танқислиги камқонлигининг кечиши, унинг ривожланиши, эрта ва кечки асоратларини ўрганиш ва ташхислаш алгоритми келтирилган. Шунингдек ушбу монографияда бошқа муаллифларнинг темир танқислиги камқонлигининг туғиш ёшидаги аёлларда кечиш хусусиятлари, муаммоларига бағишланган илмий ишларининг батафсил шарҳлари ва таҳлили баён қилинган. Монографиядан тиббиёт институтлари талабалари, магистрлар, клиник ординаторлар, терапевт, гинекологлар ва гематологлар учун муҳим қўлланма сифатида амалиётда фойдаланиш мумкин.

Кадилова Мохидил Носировна

Улучшение диагностики и лечения железодефицитной анемии, ассоциированной с *Helicobacter pylori*, у женщин детородного возраста [текст], монография/Кадилова Мохидил Носировна/Бухара-2026.- с.

Автор:

Кадилова Мохидил Носировна - кандидат медицинских наук (кандидат медицинских наук)

Ассистент, кандидат медицинских наук, кафедра пропедевтики внутренних болезней, Бухарский государственный медицинский институт.

Рецензенты:

А.Б. Якубова - доцент, кафедра внутренних болезней, нефрологии, гемодиализа и реабилитации, Уральский государственный медицинский институт, доктор медицинских наук

З.Х. Бабажанова - доцент, кафедра пропедевтики внутренних болезней, Бухарский государственный медицинский институт, доктор медицинских наук.

В данной монографии представлен алгоритм изучения и диагностики течения, развития, ранних и поздних осложнений железодефицитной анемии у женщин репродуктивного возраста. Монография также содержит подробные обзоры и анализ научных работ других авторов, посвященных особенностям и проблемам течения железодефицитной анемии у женщин репродуктивного возраста. Монография может использоваться на практике в качестве важного пособия для студентов медицинских институтов, магистров, ординаторов, терапевтов, гинекологов и гематологов.

Kadirova Mohidil Nosirovna

Improvement of diagnosis and treatment of iron deficiency anemia associated with *Helicobacter pylori* in women of childbearing age [text], monograph/Kadirova Mohidil Nosirovna/Bukhara-2026.- p

Author:

Kadirova Mohidil Nosirovna - Candidate of Medical Sciences (PhD)

Assistant, PhD, Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Bukhara State Medical Institute.

Reviewers:

A.B. Yakubova - Associate Professor, Department of Internal Diseases, Nephrology, Hemodialysis and Rehabilitation, Ural State Medical Institute, DSc

Z.H. Babazhanova - Associate Professor, Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Bukhara State Medical Institute, DSc.

This monograph presents an algorithm for studying and diagnosing the course, development, early and late complications of iron deficiency anemia in women of reproductive age. This monograph also contains detailed reviews and analysis of scientific works by other authors devoted to the features and problems of the course of iron deficiency anemia in women of reproductive age. The monograph can be used in practice as an important manual for students of medical institutes, masters, clinical residents, therapists, gynecologists and hematologists.

ҚИСҚАРТИРИЛГАН СЎЗЛАР РЎЙХАТИ

α -ЎНО	α -ўсма некроз омили
ЖССТ	Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти
ИЛ-6	Интерлейкин-6
ИФА	иммунофермент анализ
АсАТ	аспартатаминтрансфераза
АлАТ	аланинамин-трансфераза
Нб	Гемоглобин
ДМТ-1	дивалент метал транспортер-1
ТТК	Темир танқислик камқонлиги
УТТ	Ультратовуш текшируви
ЭФГДС	Эзофагогастродуоденоскопия
ЭКГ	Электрокардиография
HIF-2 α	hypoxia-inducible factor 2 α
НАМР	Nerisidin Antimicrobial Peptide

КИРИШ

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, дунёда 1,62 миллиард камқонлик билан касалланган беморлар мавжуд бўлиб бу популяцияда 24,8% ни ташкил этади. Улар орасида 50% га яқини темир танқислиги камқонлигига чалинган инсонлардир. Туғиш ёшидаги аёлларда камқонликнинг ушбу тури энг кўп тарқалган ҳолат ҳисобланиб, учраши бўйича биринчи ўринда туради. Аёллар, айниқса ҳомиладор ва туғиш ёшидаги аёллар, ушбу касалликка мойил гуруҳга киради. Шундай ҳолатда инфекцион агент сифатида *H.pylori*нинг аҳамияти янада ошади. Мазкур бактерияни ўз вақтида аниқлаш ва самарали даволаш нафақат камқонликни бартараф этиш, балки унинг келгуси асоратларининг олдини олишга хизмат қилади.

Жаҳонда *H.pylori* кенг тарқалган инфекциялар қаторига кириб иқтисоди тараққий этган мамлакатлар аҳолисининг 50% ва ривожланиб келаётганларнинг 90% да аниқланади. Ўтказилган тадқиқотларга кўра, *H.pylori* таёқчаси энг кўп Африка қитъасида, унга яқинроқ Лотин Америкаси мамлакатлари фуқаролари орасида тарқалган. Улардан фарқли ўлароқ, Ғарбий Европа ва Австралия қитъасида *H.pylori* билан зарарланиш камроқ учрайди ва 30-40% ташкил этади. Маълумотларга кўра, ушбу инфекция Россия давлати аҳолисининг 50-80% қайд этилиб, унинг турли ҳудудларида бир-биридан бирмунча фарқ қилади. Айрим тадқиқодчилар *H.pylori* учраши турли ёшдаги аҳоли орасида бир-биридан бирмунча фарқ қилишини аниқлашган¹. Бундан ташқари *H.pylori* учраши ва тарқалиши аҳолининг турмуш даражаси, иқтисодий ва ижтимоий аҳволи, соғлиқни сақлаш тизими ҳолатига ҳам боғлиқдир.

Ўзбекистонда *H.pylori* турли штамларини учраш даражаси профессор М.М.Каримов ва шогирдлари томонидан ўрганилган (2015). Унга кўра, мамлакатимиз аҳолиси орасида кўпроқ унинг Sag A мусбат штамми учрайди ва тарқалиши турли ҳудудларда бир-биридан бирмунча фарқ қилади. Мамлакатимизда ҳам камқонлик туғиш ёшидаги аёллар ва ҳомиладорлар

¹ Hooi J.K.Y. et al. "Global prevalence of Helicobacter pylori infection: systematic review and meta-analysis." Gastroenterology, 2017.

орасида кенг тарқалган ҳамда унинг қатор йўналишлари ўрганилган. Лекин ҳозирга қадар туғиш ёшидаги аёлларда *H.pylori* билан боғлиқ бўлган темир танқислиги камқонлиги тўғрисидаги маълумотлар биз ўрганган адабиётларда мавжуд эмас. Республикамизда тиббиёт ходимлари олдида соҳани, шу жумладан ошқозон-ичак ва камқонлик касалликларини эрта аниқлаш ҳамда даволашни янада мукаммаллаштириш ҳамда халқаро стандартлар талабларига мослаштириш борасида қатор вазифалар қўйилган. Улар аҳоли орасида ошқозон-ичак касалликлари ва улар туфайли юзага келадиган камқонлик сабабларини эрта ташхислаш, асоратларини олдини олиш ҳамда беморлар ҳаёт сифатини яхшилашга хизмат қилади. Ушбу диссертация иши Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 28 январдаги ПФ-60-сон “2022-2026 йилларга мўлжалланган янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида”ги Фармони, 2021 йил 27 майдаги ПҚ-5130-сон, “Аҳолига гематология ва онкология хизматларини кўрсатиш тизимини янада такомиллаштириш тўғрисида” ги ва 2022 йил 25 апрелдаги ПҚ-215-сон “Бирламчи тиббий – санитария ёрдамини аҳолига яқинлаштириш ва тиббий хизматлар самарадорлигини ошириш бўйича қўшимча чора тадбирлар тўғрисида”ги Қарорлари ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий–ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишга мазкур диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилади².

Муаммонинг ўрганилганлик даражаси.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотиغا кўра, сайёрамизда барча камқонликка чалинганларнинг 50% дан кўпроғи темир танқислиги камқонлиги билан оғриган. Уларнинг сабаби темир моддасини етарли даражада истеъмол қилмаслик, ошқозон-ичак тизимидаги паразит инфекциялар, овқатдаги темир моддаси сўрилишининг пастлиги, микроэлементни кўп йўқотиш ҳисобланади. Лекин 15% ҳолларда унинг сабаби номаълум ёки рефрактор темир танқислиги камқонлиги учрайди. Ушбу рефрактор камқонликка аксарият ҳолларда *H.pylori*

² Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 28 январдаги 60-сон “2022-2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида” қарори

сабаб бўлиши мумкинлиги кўрсатилган. Ся ва ҳаммуаллифлар Хитой Халқ Республикасининг шимолий шарқида *H.pylori* билан темир танқислиги орасидаги боғлиқликни ўрганиш мақсадида 12-18 ёшдаги 1037 ўсмир қизларда икки маротаба ёпиқ рандомизирланган назоратли кузатув олиб борганлар. Ушбу текширишга кўра, темир танқислиги ҳолати, камқонлик ва темир танқислиги камқонлиги ва *H.pylori* популяциясида мос равишда 40.4%, 19.5%, 17.1% ва 31.2% аниқланган. Темир танқислиги аниқланган беморлардан 46.9% (177 тадан 83 тасида) *H.pylori* мусбат бўлган. Россия Федерацияси соғлиқни сақлаш вазирлигининг маълумотларига кўра, ҳомиладорлар орасида камқонликни учраши 39-44%, туғруқдан кейинги аёлларда 24-27% аниқланади. Лекин яширин темир танқислиги янада кўп учраши кўрсатилган (Тютюнник В.Л., Кан Н.У., Ломова В.А., 2017).

Республикамизда темир танқислиги камқонлиги ва *H.pylori* орасидаги боғлиқлик илк марта профессор А.Г. Гадаев ва ҳаммуаллифлар томонидан ўрганилган (2022). Уларнинг кузатувларига кўра, *H.pylori* билан ассоцирланган темир танқислиги камқонлиги ривожланишида зарарли одатлар (сигарет ва носвой чекиш) ҳамда овқатланиш тартибига амал қилмаслик муҳим аҳамиятга эга. Улар аниқлаган беморларда темир танқислиги камқонлигининг енгил даражасида *H.pylori* мос равишда 26,9 ЕД/мл ва 26,2 ЕД/мл бўлиб, бу зарарли одатлар бўлмаганларга нисбатан 1,19 марта, ўрта оғир даражасида 28,1 ЕД /мл ва 27,6 ЕД/мл 1,09 маротаба, оғир даражасида 52.2 ЕД/мл ва 54.6 ед/мл 1.23 маротаба юқорилиги аниқланган (Гадаев А.Г., Махкамов Л.С., 2022).

Юқорида баён этилганларни умумлаштириб айтиш мумкинки, макроорганизм устунликка эга бўлса ҳам патоген бактериялар темирни бир неча усуллар ёрдамида ўзлаштиради. Улар сидероформланган темирни қабул қилиш, уни лактоферрин ва трансферринни интернализацияси, эритроцитлар лизиси ва кейинроқ қонда озод чиққан гем бирикмаларидан фойдаланиланади.

Юқоридагиларни инобатга олиб Республикамизда ҳам, айниқса иссиқ иқлимли Бухоро вилояти шароитида, туғиш ёшидаги аёллар орасида темир танқислиги камқонлигини туғруқлар сони, унинг интергенетик интервали (бу

бола туғилгандан кейин навбатдаги хомладорликгача бўлган давр ҳисобланади. ЖССТ 2018 йил тавсиясига биноан икки туғруқлар ўртасидаги оралик 24+9 ой бўлиши лозим). Ўрганиш муҳим илмий-амалий аҳамиятга эга эканлигини инобатга олиб, олдимизга қуйдаги мақсад ва вазифаларни қўйдик.

I BOB. АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ

§ 1. Инсон организмида темир ҳосил бўлиши ва унинг алмашинуви.

Темир 15 та муҳим ҳаётий микроэлементлардан бири ҳисобланиб, ҳужайралар метаболизми, ўсиши ва пролиферациясида етакчи ўрин тутди. Сўнгги йилларда ушбу микроэлементни метаболизмини ва инсон организмидаги физиологик ҳамда патологик жараёнлардаги ўрнини ўрганишда сезиларли ижобий натижаларга эришилди. Организм даражасида темир оксиллар биологик фаолиятида таркибида муҳим роль ўйнайди [21;355-361-6]. У энергетик метаболизмида қатнашади, кислород ташишда, ҳужайралар нафас олишида, ДНК синтезида ва ҳужайралар бўлинишида, оксидланиш тикланиш реакцияларида, ксенобиотиклар детоксикациясида, организмнинг носпецифик чидамлигини таъминлашида ва нейро трансмиттерлар ҳосил бўлиши ҳамда ажралиши - коллаген синтезида қатнашади. Шунингдек, гем оксилларини қатор генларни бошқаришда қатнашувчи микро РНК иштирок этишдаги ўрни ва модда алмашинувида қатнашиши маълум [79; 6-20-6;179;12-19-6]. Соғлом инсон организмида 3-5 гр атрофида темир мавжуд. Унинг асосий қисми, яъни 2100 мг қон ҳужайралари ва суяк қўмиги, 600 мг турли шаклдаги макрофаглар, 1000 мг жигар ҳужайраларида ва фақат 400 мг бошқа ҳужайралар таркибида бўлади. Амалий нуқтаи назардан метаболик фаол темир оксиллар билан боғланган ҳолда учрайди. Микроэлементнинг озод шакли жуда оз миқдорда аниқланади. Темир метаболизмига қатнашувчи 20 дан ортиқ оксиллар аниқланган бўлиб, трансферрин, унинг рецепторлари, ферритин, ташувчи оксиллар (ферропортин), феррооксидазалар ва гепсидин уларнинг асосийлари

ҳисобланади. Гемоглобин ва миоглобин таркибида темир унинг организмдаги миқдорини мос равишда 62% ва 8% ни ташкил этади (1→2,5,12) [86; 183; 58].

Юқорида баён қилганимиздек, катта ёшдаги соғлом инсонлар организмда ўртача 3-5 грамм темир бўлиб, унинг 3 дан 2 қисми кислородни ташувчи гемоглобин молекулаларида бўлади. 1 кунда озиқ-овқатлар билан 15 мг темир моддаси организмга тушади ва ундан 5-10% (1кг/мг атрофида) 12 бармоқ ва оч ичакнинг юқори қисмида қонга сўрилади [180;70:2030-20516]. Темирни энтероцитларда сўрилиши мураккаб жараён ва унинг асосий элементларини билиш муҳим ҳисобланади [81;21:115-236]. Энтероцитлар четкаларида махсус ораликлар мавжуд бўлиб, улар сўрилиш майдонини кенгайтиради. Улар унинг етилган шакли атиги 1-2 кун яшайди. Уларда тўпланган ортиқча темир моддаси қариган энтероцитлар билан ичак бўшлиғи орқали организмдан чиқарилади. Ушбу жараённинг муҳим босқичи гепсидин томонидан назорат қилинади. Ушбу гормон темирнинг сўрилишини бошқаради ва жигар ҳужайраларида ишлаб чиқарилади. Темирни ичак бўшлиғидан ютилиши учун қатор ташувчилар ва унинг мос валентлиги бўлиши керак. Гем ва органик бўлмаган темирни ютиш учун зарур бўлган оксил чётка тишчалари мембранасида жойлашган. Ҳал қилувчи транспортер бўлиб дивалент метал транспортер-1 (ДМТ-1) ҳисобланади. У гипоксия оқибатида индуцирланадиган 2 α -омил (hypoxia-inducible factor 2 α (HIF-2 α)) ёрдамида фаоллаштирилади [138;122:885-926]. Бу котранспорт протонларини талаб этади. Инсон организмда темир органик бўлмаган (оксидлар, тузлар) ва органик (темир сақловчи оксиллар, паст молекулали органик комплекслар) шаклида бўлади. Уни, яъни ҳужайра темири ва турли биологик суюқликларидаги (қон, лимфа, оралик тўқималаридаги суюқликлар ва бошқалар) ҳужайрадан ташқари гуруҳларга ажратиш мумкин [146;S.725-7426].

Ионизирланган темир организмда иккита кўринишда мавжуд: тикланган икки валентли (Fe^{2+}) ва оксидланган уч валентли (Fe^{3+}). Сувли моддаларда Fe^{2+} молекуляр кислород ёрдамида ўз-ўзидан Fe^{3+} га қадар оксидланади ва гидроксид темир ҳосил қилади ($\text{Fe}(\text{OH})_3$). Оксиллар билан боғланмаган ва ичакларда сўрилган темир реакцияга киришиб катализланиши мумкин ва натижада озод радикаллар ҳосил бўлади. Озод темир моддаси токсик бўлганлиги ҳамда pH нейтрал бўлганда ва кислород мавжудлигида организм уни боғловчи (мисол учун трансферин) оксилларни ишлаб чиқаришга мажбур бўлади. Улар Fe^{3+} боғлаб барқарор ҳолатда сақлайди ва бир вақтнинг ўзида уни биологик жараёнлар учун фойдаланиш имконияти бўлади. Ундан ташқари темирни ёмон сўрилиши унга хос бўлган муҳим хусусиятлардан бири ҳисобланади. Чунки шу сабабли патоген микроорганизмларни унга кириши ва тарқалиши чегараланган бўлади. Темирнинг кўп қисми хужайра ичида ферритин ва гемосидерин кўринишида сақланади ёки гем шаклидаги оксил билан боғланган бўлади. Гем протопорферин IX ва Fe^{2+} умумий гуруҳга киради. Кислород ташувчи гемоглобин ва миоглобин гемопротеинларнинг кенг тарқалган шакли ҳисобланади. Темирнинг тўртдан уч қисми гемнинг протопорферин комплексида сақланади ва кислородни ташиш учун жавобгар ҳисобланади [162;20-276]. Барча хужайралар унча кўп бўлмаган темирга муҳтожлик сезади. Лекин улар орасида эритроцитлар гемоглобин синтези учун кўпроқ ушбу микроэлементга талабгор ҳисобланади. Темир гомеостазини меъёрида сақлаш учун қуйидаги уч гуруҳ хужайралар жавобгар. Улар темирни сўрувчи (ютувчи) ўн икки бармоқ ичак энтероцитлари, гепатоцитлар (улар депо вазифасини бажариб, қон зардобдаги ортиқча темирни унга зарурият бўлганга қадар захирада сақлаб туради), қариган ёки зарарланган эритроцитлардан темирни ажратиб олиб, қайта фойдаланиш учун сақловчи тўқима макрофаглари ҳисобланади. Ортиқча темир препарати инсон организмга токсик таъсир қилиши сабабли уни организмда сўрилиши 1-2 мг атрофида чегараланган. 95% атрофидаги

(меъёрида кунда 25 мг) темир моддаси макрофаглар томонидан эскирган эритроцитларни қайта ишланишини таъминлайди [50; 11-296].

Организмдаги темир алмашинувини бошқаришни учта: озиқ-овқатлар, организмда йиғилиши ва эритропоэтинга боғлиқ йўллари фарқланади.

Замонавий тамойилларга кўра, уларнинг ҳар уччаласи бошқарилиши гепатоцитларда ишлаб чиқариладиган пептид гормони гепсидинга боғлиқ. Гепсидин темир метаболизмига бошқаришда салбий таъсир кўрсатади. У аввало нафақат озиқ-овқатлар таркибидаги темирнинг сўрилишини, балки макрофаглар ҳамда бошқа хужайралардан унинг ажралишини блоклайди. Гепатоцитлар темирнинг тизимли метаболизмида икки хил рол ўйнайди. Улар темир захирасини сақлаш билан бир қаторда гепсидинни ҳам ишлаб чиқаради. Ферритин, трансферрин ва лактоферрин асосий оксил сақловчи оксиллар ҳисобланади. Темир ортиқча захирада йиғила бошлаганда ферритин ўз оксидини бир қисмини йўқотиб эримайдиган гемосидиринга айланади [75; 43;106 6]. Трансферрин темирни хужайрадан ташқаридаги, яъни ичакдаги сўрилиш жойидан ёки эритроцитларни талоқ ва жигарда катаболизмга учраб озод бўлишидан уни янги фойдаланиладиган жойгача (асосан эритроцитларни суяк кўмигидаги ўтмишдошигача) етказиб беради. Трансферрин молекуляр оғирлиги 80 кДа гликопротеид бўлиб, темирни боғловчи иккита марказга эга. Унинг қон зардобиддаги меъёрий кўрсаткичи 2-4 г/лни ташкил қилади. Трансферринни қонда кўпайиши темирни тўқималарда камайиши натижасида унинг синтези кучайганлигидан далолат беради. Унинг камайиши эса организмда ортиқча темир йиғилганлиги ёки жигарни оксил синтезловчи фаолияти бузилганлигини кўрсатади [86;4:5-15 183;60:2-96].

Қон зардобиддаги трансферрин темир метаболизми қуйидаги учта стандарт кўрсаткичлари билан боғлиқ. Улар қон зардобиддаги темир, зардобни умумий темирни боғлаш қобилияти ва трансферринни темир билан тўйиниш даражаси. Темирни қон зардобиддаги кўрсаткичи айна пайтда уни истеъмолчи

хужайраларга борадиган кўрсаткичи ҳисобланади. Бу темир асосан трансферрин билан боғланган ҳолда бўлади [11; 21;8(4):355-3616]. Аммо қон оқими билан бошқа оксиллар, хусусан альбумин билан боғланган унча кўп бўлмаган темир ҳам бўлади. Ушбу трансферрин билан боғланмаган микроэлемент кўрсаткичлари организмда темир миқдори кўпайганда тез хужайраларга ўтиб, токсик таъсир кўрсатиш хусусиятига эга [183; 13; 168; 123; 1116].Зардобни темирни боғлаш қобилияти трансферринни темир билан тўлмаган захира бўшлиғи ҳисобланади ва меъёрида 50-70 ммоль\л га тенг. Темир танқислиги ҳолатларида зардобдаги микроэлемент камаяди ва уни темирни боғлаш қобилияти ошади, аксинча уни юкламаси ошганда зардобда темир кўпайиб, ушбу хусусият пасаяди. Қўшимча кўрсаткич сифатида трансферринни темир билан тўйиниш даражаси кўрсаткичидан фойдаланилади. Ушбу кўрсаткич зардобдаги темирни, зардобни умумий темирни боғлаш хусусиятига нисбати ҳисобланиб, меъёрида 20-40% га тенг. Темир танқислиги ҳолатларида трансферринни темир билан тўйиниш даражаси пасаяди ва аксинча зардобда темир юкламаси ошганда бу кўрсаткич меъёр даражисидан ошиб >50% етади [183;60:2-9; 116]. Трансферрин томонидан истеъмолчи хужайраларга олиб келинган темирни чиқитга чиқариш хужайра мембранаси юзасида жойлашган махсус рецепторлар томонидан амалга оширилади. Трансферрин-1 рецепторлари трансмембранал гликопротеид ҳисобланиб, молекуляр оғирлиги 185 кДа га тенг ҳамда трансферринни боғловчи иккита марказга эга. Ушбу оксилни вазифаси темир билан тўйинган трансферринни эндоцитоз қилиш ҳисобланади. Эндоцитоз ёрдамида темир трансферрин комплекси трансферрин-1 рецепторлари мавжуд хужайраларга тушади.

Хужайрада темир ионлари озод бўлади ва комплекс трансферрин ҳамда унинг рецепторлари мажмуаси хужайра юзасига қайтади, плазмага эса апотрансферрин, яъни темир билан тўйинган трансферрин тушади. Хужайра цитоплазмасига тушган темирни кўп қисми (темирни лабил кучи) гемоглобин синтезига ишлатилади, унинг эритроид бўлмаган қисми эса ДНК, РНК ва

Ўзида темир сақловчи ферментлар ҳосил бўлишига сарфланади. Темирнинг унча кўп бўлмаган қолган қисми хавфсиз ва токсик бўлмаган ҳолда ферритин молекуласи таркибида сақланади [86; 57; 686].

Ферритин асосан хужайра ичидаги оқсил ҳисобланиб, умумий темирни 16-20% ўзида заҳира ҳолида боғлаб туради ва заруриятга қараб уни озод қилади. У йирик молекулали оқсил ҳисобланиб (молекуляр массаси 440 кДа) темир гидроксифосфатни ядро қобик сифатида қоплаб турувчи апоферритиндан иборат. Ферритиннинг ҳар бир молекуласи ўзида 4500 темир атомини сақлаш қобилиятига эга. Заҳирада турган микроэлемент ундан икки валентли шаклда ажралади [86; 183; 60:2-96]. Соғлом киши қон зардобидида унча кўп бўлмаган ферритин мавжуд бўлиб, унинг манбаи қон моноцитлари ва жигар ҳамда талоқ макрофаглари деб тахмин қилинади. Физиологик ҳолатларда ферритинни қон зардобидидаги даражаси организмдаги темир заҳирасини кўрсатади. Унинг ≤ 40 мкг/ л кам бўлиши ҳақиқий темир танқислигига хос ҳисобланади.

Феррооксидазалар - икки валентли темирни уч валентлига оксидлайдиган оқсил ҳисобланади ва бу микроэлемент ионларини трансферрин билан киришиши учун зарур ҳисобланади. Иккита маълум оқсиллардан бири – гепестин энтероцитлар юзасидан ажралади ва овқат таркибидаги темирни сўрилиш жараёнига қатнашади. Бошқаси – церулоплазмин қон зардобидида айланиб юради ва темирни қайта қонда айланишида қатнашади. Ҳар иккала фермент таркибида мис ионлари киради ва шу сабабли наслий ёки орттирилган мис метаболизми дефекти темир метаболизми бузилиши билан ассоцияланадихамда кўп ҳолларда оғир гипохром камқонлик билан намоён бўлади [58; 106; 906].

Гепсидин – паст молекулали (25-аминокислота) гормон бўлиб, темирни хужайрадан ташқаридаги концентрациясини бошқаради ва кўшимча равишда антибактериал ҳамда антифугал фаолликка эга. Ушбу гормон 2000-йил А. Krance ва ҳаммуаллифлар томонидан қон зардобини бактериоцитлик

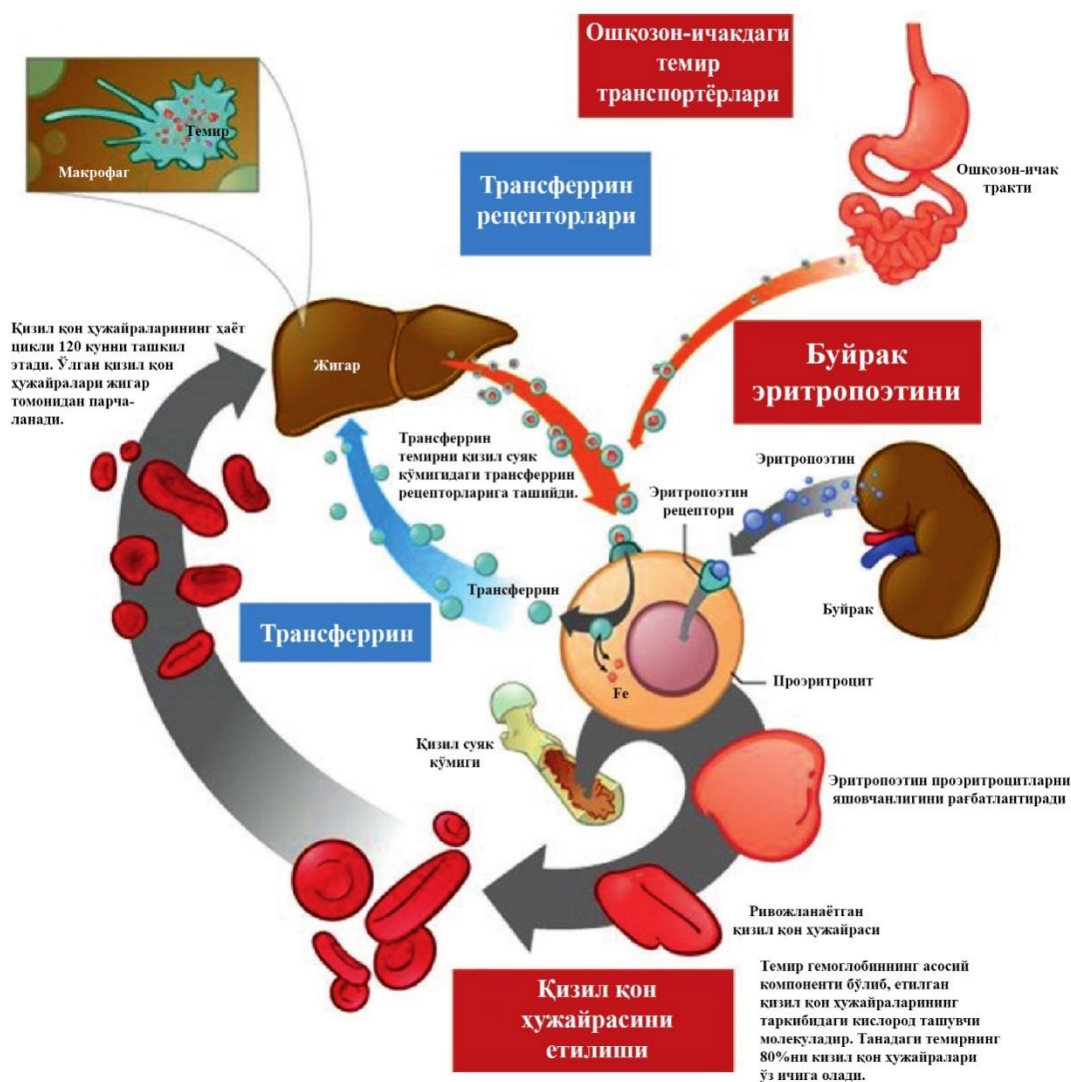
хусусиятини ўрганиш жараёнида кашф этилган [121; 480(2):147-506]. 2001-йилда С.Н.Park ва ҳаммуаллифлар унга ҳозирги замонавий номи (синтез қилинадиган жойи-her, ва антибактериал хусусияти -cidin) гепсидин деб аташди. Гепсидин геном HAMР (Hepcidin Antimicrobial Peptide) кодланган ва 19-хромосомада жойлашган [121; 1606]. Гепсидиннинг таъсир механизми ферропортин фаолиятини қамал қилишдан иборат ва натижада темирни энтероцитлар, макрофаглар ҳамда жигардан чиқиши ингибирланади [58; 76; 926]. Гепсидин ва темир метаболизми ҳолати ўртасидаги боғлиқликни илк марта С.Pigloh ва ҳаммуаллифлар кўрсатишган [165; 276(4):7811-9]. Улар темирни кўп бўлиши гепатоцитларда гепсидин синтезини индуцирлашини кўрсатишган [108;277:37597-6036].

Инсон организмида темир синтезланмайди. Антинатал даврда ҳомила 300 мг микроэлементни ҳамроҳ орқали она қонидан олади. Бола туғилгандан кейин унинг бирламчи заҳираси озиқ овқат таркибидан тушадиган темир ёрдамида тез кўпайиб боради. Аввал у сут маҳсулотларидаги лактоферрин, ундан сўнг ўсимлик маҳсулотларидаги гем темири ёрдамида организмдаги миқдори ошади. Бола ёшга етганидан кейин 4 гр атрофида ушбу микроэлемент бўлиб, йўқотилгани истеъмол қилинган озиқ-овқатлар таркибидан тўлдириб борилади. Физиологик шароитда ҳар куни 2,5 мг (умумий миқдорининг 0.05%) темир йўқотилади. Уни тери эпителияси тушиши, терлаш ва ошқозон-ичак тизими орқали ажраладиган микроэлемент ташкил қилади. Тахминан темирни қанчаси йўқотилса, шунча миқдорда ўн икки бармоқ ичакда сўрилади [26; 866]. Ташувчи оксил ёрдамида озиқ-овқатлар таркибидан сўрилган темир энтероцитларга олиб борилади, ундан сўнг шу ерда қолади ва қон зардобига тушади. Қайд этилган жараёнлар гепсидин ёрдамида бошқариб турилади. Мабодо темир организмда кўп бўлса энтероцитларда ушлаб қолинади ва кейинроқ организмдан чиқариб юборилади [86; 183; 586]. Сидеропения ҳолатларида, яъни организмда ортиқчалигида қон оқимиға тушади ва трансферрин билан кўшилади.

Лекин ушбу жараён юз бериши учун иккита ҳолат зарур: темирни энтероцитлардан чиқишини ферропортин таъминлайди; гефестин ёрдамида икки валентли темир уч валентлига ўзгартирилади. Ушбу механизмлар ўзгарганда (масалан генетик етишмовчиликларда) темир сўрилиши бузилади ва оғир гипохром камқонлик ривожланади [58; 76; 926]. Трансферрин таркибидаги темир дарвоза венаси орқали жигарга тушади ва бир қисми гепатоцитларда асосан хужайра ичида ферритин таркибида захира ҳолида сақланади. Жигар анча кўп темир захирасига эга ва метаболик жараёнлар учун зарурият бўлганда тезгина ундан озод бўлади. Темирнинг катта қисми суяк илигига гемоглобин синтез бўладиган жойга олиб борилади. Микроэлементнинг камроқ қисми трансферрин рецепторлари мавжуд бўлган хужайраларга етказилади. Улар асосан темирга талаби бўлган пролиферацияловчи хужайралардан иборат [86; 183; 586]. Суяк илигидан темир эритроцитлар таркибида қон оқимига тушади ва у ерда уч – тўрт ой (эритроцитларнинг меъёрида яшаш давомийлиги) айланиб юради. Ундан сўнг жигар ва талокдаги махсус макрофаглар қариган ёки зарарланган эритроцитларни ушлаб гемоглобинни деградацияга учратади ва ундан темир ажралади. Озод бўлган микроэлемент яна қон зардобига тушиб, трансферрин билан боғланади. Ферропортин бўлган ҳоллардагина темир трансферрин билан қўшила олади. Чунки у темирни макрофаглардан қон зардобига чиқишини таъминлайди, церулоплазмин эса икки валентли темирни уч валентлига оксидлайди. Ундан сўнг темир яна плазманинг трансферрин компартиментига тушади ва қайта чиқиндиланишга учрайди, яъни суяк илигига тушиб, гемоглобин синтезига қатнашади. Ҳар куни эритропоэз учун 20-30 мг га яқин темир талаб қилинади, лекин озиқ-овқат маҳсулотлари билан ичаклар орқали организмга у 1-2 мг тушади. Микроэлементнинг қолган қисми жигар ва талокдан айланиб юрган макрофаглардан қон оқимига қайтади. Ушбу жараён “рециркуляция” деб аталиб, ичаклардан темирни сўрилишига нисбатан кўпроқ физиологик аҳамитга эга [86; 183; 586].

Темирни сўрилиши, қайта циркуляцияси ва унинг захирасини сақланиши юқорида биз келтирган жигар хужайраларида ишлаб чиқариладиган гормон гепсидин ёрдамида бошқарилади. Гепсидинни таъсир механизми темир ионларини энтероцитлардан, макрофаглардан ва жигар хужайраларидан ташувчи ягона оксил ферропортинни блоклашдан иборат. Гепсидин хужайра юзаси мембранасида жойлашган ферропортин молекулалари билан қўшилиб хужайра ичига киради ва лизосомаларда бузилади. Ферропортинни фаолияти бартараф этилиши оқибатида темир энтероцитлар, макрофаглар, гепатоцитларда йиғилиб қолади, яъни сўрилиш жараёни қайта циркуляция, уни захирадан ажралишини блоклайди ва микроэлементни қон зардобидаги миқдори камайиб кетади [58; 76; 926].

Физиологик ҳолатларда қондаги темир ва тўқималарни жигар оксигенация даражалари билан гепатоцитларда гепсидин ишлаб чиқарилишини бошқарилади. Қонда темирни кўпайиши гепсидин ишлаб чиқарилишини ўсиши билан кечади. Бу темирни хужайра ичида секвестирланишига олиб келиб ва натижада гипоферримия ривожланади. Аксинча қонда темир миқдорини камайиши гепсидин синтезини сусайтиради ва бу ферритин фаолиятини тикланишига олиб келади. Шунингдек темирни ва қайта циркуляцияси кучайиб қонда микроэлементни кўпайиши кузатилади. Шу тариқа меъёрида организмга уни тушиши ва фойдаланиш даражаси мувозанати сақланади [58; 105; 1306].



1-расм. Қизил қон таначаларининг ҳосил бўлиш жараёни.

Патологик ҳолатларда гепсидинни ишлаб чиқарилиши яллиғланиш цитокинлари томонидан бошқарилади. Бунда интерлейкин-6 етакчи рол ўйнайди. Экспериментал кузатувларда ва ихтиёрий розилик билдирган шахсларда вена ичига липополисахаридлар ёки яллиғланиш цитокинлари (α -ўсма некроз омили, интерлейкин-6) юборилганда қонда гепсидин миқдори кўпайиши ва кейинроқ гипоферремия ҳамда темир танқислиги, эритропоэз ва камқонлик ривожланган. Бу темир танқислиги камқонлигида гепсидин муҳим занжирлардан бири эканлигини тасдиқлайди. Темир танқислиги камқонлиги жаҳондаги барча мамлакатлар каби Республикамизда ҳам кенг тарқалган патологик жараён ҳисобланади. Шу ўринда уни аёллар ва ҳомиладорлар

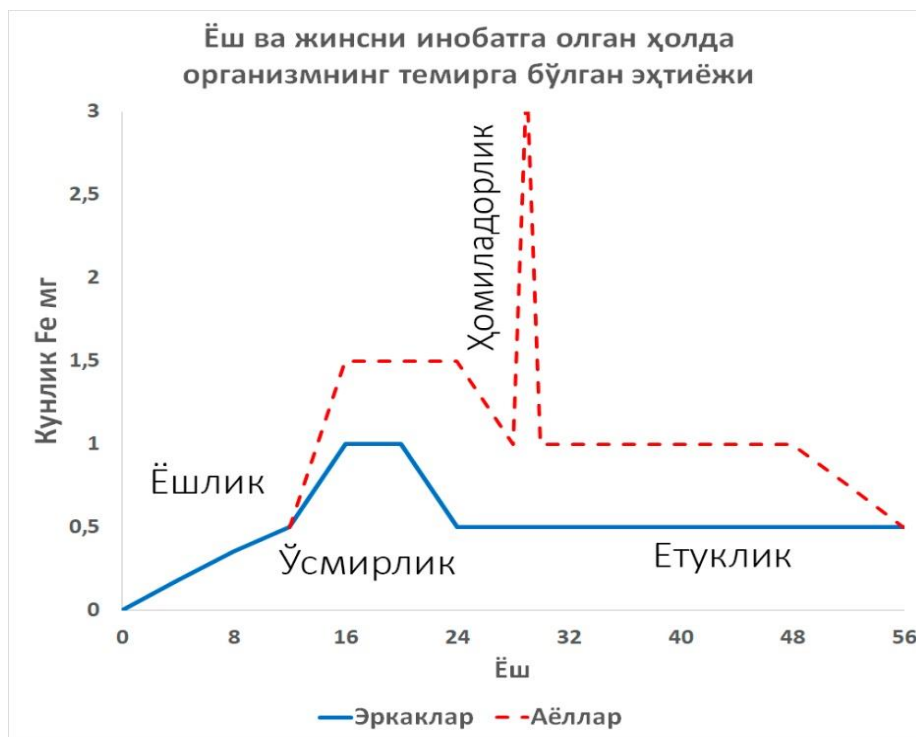
орасида кўп учрашини алоҳида таъкидлаш лозим. Кейинги параграфда ушбу муаммога батафсил тўхталамиз.

§ 1.2 Темир танқислиги камқонлигини туғиш ёшидаги аёллар ва ҳомиладорлар орасида тарқалиши

Камқонлик жаҳон миқёсидаги муаммолардан бири бўлиб, тахминан 25-30% аҳоли ундан азият чекади. Улар орасида 50% га яқини темир танқислиги кам қонлигига чалинган инсонлар [122; 666]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти мезонларига кўра, ўтган параграфларда келтирилганидек, гемоглобин кўрсаткичларини 130 г/л паст бўлиши барча ёшдаги эркалар ва менопаузадаги аёллар учун камқонлик ташхисини қўйиш учун асос бўлади. Ҳомиладорлар учун бу кўрсаткич <110 г/л ҳисобланади [195; 1896].

Оғирлик даражасига кўра, гемоглобин кўрсаткичларидан келиб чиқиб касалликнинг енгил ($Hb \geq 90$ г/л), ўрта оғир ($Hb 90 - 70$ г/л), оғир ($Hb 69-50$ г/л) ва ўта оғир ($50 < 50$ г/л) даражалари фарқланади [14; 76].

Темир танқислиги камқонлиги орттирилган хасталик ҳисобланиб, темирнинг қон зардобиди, тўқималаридаги захирада, суяк илигида ва бошқа аъзоларда камайиши оқибатида гипохромия ривожланиши ҳамда тўқималарда трофик бузилишлар юзага келиши билан кечади [59; 626]. Туғиш ёшидаги аёлларда камқонликнинг ушбу тури энг кўп тарқалган ҳолат ҳисобланиб, учраши бўйича биринчи ўринда туради [59; 05-8159446]. Қуйидаги 2-расмда ёш ва жинсга боғлиқ ҳолда инсон организмнинг темирга бўлган эҳтиёжи кўрсатилган.



2-расм. Ёш ва жинсга ҳамда ҳомиладорликга боғлиқ ҳолда турли даврларда инсон организмнинг темирга бўлган эҳтиёжи

Юқорида келтирилган халқаро ташкилотнинг маълумотларига кўра, (2015-йил) камқонлик туғиш ёшидаги аёлларнинг ҳар учтадан биттасида, ҳомиладорларнинг иккитадан биттасида кузатилиб, сурункали чарчок ҳамдаёмон ҳолатнинг муҳим сабаби ҳисобланади. 15-44 ёшдаги хотин-қизлар орасида вақтинча меҳнатга лаёқатсизликка олиб келувчи касалликлар орасида эса учинчи ўринда туради [21; 1296].

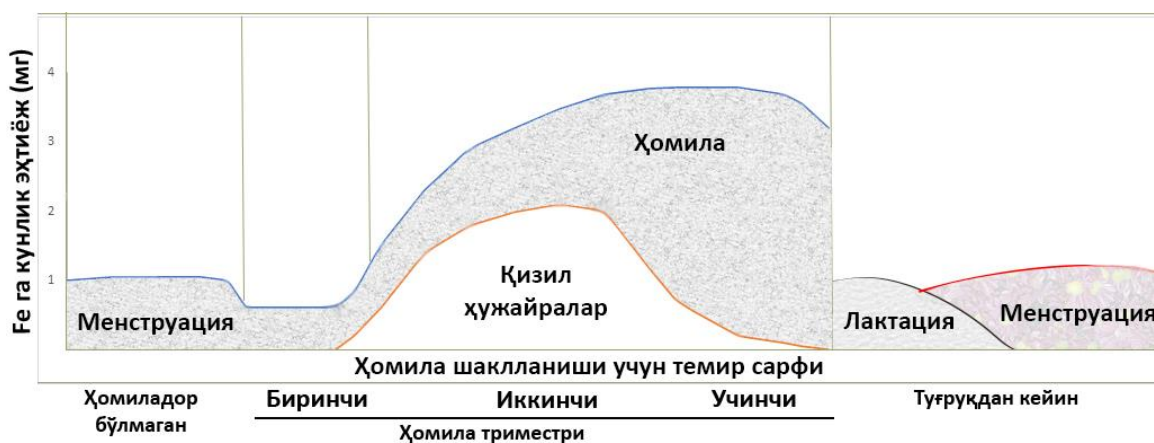
Россия Федерациясида ҳам темир танқислиги камқонлигининг тарқалишининг кўрсаткичлари юқориликча қолмоқда. Ушбу давлатнинг пойтахти Москва шаҳрида гинекологик касалликлар мавжуд беморларнинг 38%ида камқонлик аниқланади. Кўп ҳолларда асосий касалликнинг биринчи кўриниши ёки ёндош ҳасталик сифатида намоён бўлади ва унинг кечишини оғирлаштиради [34; 46]. Темир танқислиги камқонлигининг асосий сабаблари ҳайз кўришдаги оғир қон кетишлар, ҳомиладорлик, тез-тез қисқа ораликда такрорланадиган туғруқлар, бачадон миомаси, аденомиози,

эндометрия ва лактация каби ҳолатлар ҳисобланади. Ҳайз кўриш меъёрида бўлган ҳолатларда 30-40 мл қон йўқотилади. Бу тахминан 15-20 мг темирга тўғри келади. Ушбу жараёнда 40-60 мл қон йўқотилса, критик ҳолат ҳисобланади, мабодо ундан кўп бўлса, темир танқислиги ривожланади. Бачадондан аномал қон кетиши кузатиладиган бемор аёлларда қон йўқотиш 200 мл га етиши мумкин. Бу ҳолат қон билан 100 мг йўқотиладиган темирга тўғри келади. Ушбу жараёнда кадамба-кадам темирни организмга тушишидан унинг йўқотилиши устунлик қилади ва аёлда темир танқислиги камқонлиги ривожланади [34; 5(42):136-1406].

Айниқса ҳомиладорларда кузатиладиган камқонлик алоҳида тиббий ва ижтимоий аҳамиятга эга. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, иқтисодий ривожланган мамлакатларда истиқомат қилувчи ҳомиладор аёлларнинг 24-30%, иқтисодиёти паст тараққий этган давлатлардаги ҳомиладорларнинг 50% ида аниқланади [195; 486]. Белгияда темир танқислигининг тарқалиши ҳомиладорликни биринчи ва учинчи триместрларда мос равишда 6% ва 23% (ферритин концентрацияси <15мкг/л), Швейцария ва Германияда 19% (ферритин концентрацияси <12мкг/л) ни ташкил этдган. Темир танқислиги камқонлигининг тарқалиши эса (гемоглобин ва ферритин концентрациялари мос равишда <110 г/л ва <15мкг/л) Белгияда 16% ва Швейцарияда 3% ни ташкил этган. Шу ўринда Белгия ва Швейцариядаги аёлларининг 65-66% темир препаратларини қабул қилганлигини қайд этиш лозим. Германияда аёлларнинг 12% гемоглобин концентрациясининг биров бошқача мезонлари асосида темир танқислиги камқонлиги аниқланган (<110 г/л) ва эрувчи трансферрин рецепторлари >3,3 мкг/л бўлиб учинчи триместрда темир препаратларини қабул қилган швейцариялик ҳомиладор аёлларда ферритин консентрациясига эга бўлмаганларга нисбатан анча юқори эди. Темир препарати қабул қилмаган ҳомиладор немис аёлларида темир танқислиги ва темир танқислиги камқонлиги ривожланиш хавфи юқори эканлиги кўрсатилган [143; 106

(Suppl 6) :1655S-1662S6]. Россия Федерацияси соғлиқни сақлаш вазирлигининг маълумотларига кўра, ҳомиладор аёллар орасида камқонлик 39% дан 44% гача аниқланган. Бу кўрсаткич туғруқдан кейин 24-27% аёлларда кузатилган [37; 13(13):58-626]. 2016-йилда ўтказилган тизимли метатаҳлил натижалари кам даромадли мамлакатларнинг ҳомиладор аёллари орасида камқонликнинг мавжудлиги вақтидан олдин туғруқлар юзага келиш эҳтимолини 63%, ҳомила вазни етишмовчиги билан туғилишини 31%, перинатал ўлимни 51% ва неонатал йўқотишни 2,7 мартага оширади [29;2(38):1-86].

Ҳомиладорлик даврида ҳомилани она қорнида меъёрида фаолият кўрсатиши ва ўсиши учун темирга бўлган талаб сезиларли даражада кўпаяди. Бунинг учун темирга бўлган умумий талаб 1000-1200 мгни ташкил этади. Ҳомиладорлик асоратсиз якунланиши учун аёл киши ҳомиладорликдан олдин ≥ 500 мг темир ва 70-80 мкг/л зардоб ферритин захирасига эга бўлиши керак [34; 1436]. Қуйидаги 3-расмда туғиш ёшидаги аёлларда темирга бўлган эҳтиёжнинг ўзгариши кўрсатилган.



3-расм. Туғиш ёшидаги аёлларда ҳаётининг турли давларида темир бўлган эҳтиёжнинг динамикада ўзгариши.

Европа ва Шимолий Америкада олиб борилган бошқа кузатувларга кўра, ҳайз кўриш ёшидаги аёлларнинг 9-22% ида темир танқислиги кузатилади.

Шу ёшдаги эркаларда бу кўрсаткич 1-2% га тенг. Менопаузадан кейин аёллардаги темир танқислиги ҳолати эркаларникига яқинлашади ва 1,4-4% атрофида кузатилади [129; 746].

Goodnough L.T ва Nemet E маълумотларига кўра, ривожланган мамлакатларда ўз ҳаётининг маълум даврларида ўртача 25-40% аёллар темир танқислиги камқонлигидан азият чекадилар. Шу ўринда улар таъкидлашларича, темир танқислиги ҳолати камқонликка нисбатан кўпроқ кузатилган [98;615-9436]. Ривожланаётган мамлакатларда бу ҳолат янада жиддийроқ. Stoffel ва ҳаммуаллифлар кўрсатишларича, ушбу гуруҳ аёллар популяцияда 30-40% ҳолларда темир танқислиги камқонлигини бўлиши жаҳон соғлиқни сақлаш экспертлари фикрига кўра, уларнинг 70-100% темир танқислиги ҳолати мавжудлигини тасдиқлайди [182;105(5):1232-12396]. Россия Федерациясида 36%туғиш ёшидаги аёлларда камқонлик учраши ушбу мамлакатда уларда ёппасига ферропрофилактика ўтказиш лозимлигини кўрсатади [166; 106].

2021-йилги баҳолашга кўра, жаҳонда ўтказилган тизимли таҳлилда 32 млн ҳомиладорлар ва 273 млн болаларда камқонлик аниқланган [61;162(8):566-576]. Бу дунёда 25 % дан 50% гача бўлгантуғишга тайёргарлик кўраётган аёлларда темир танқислиги камқонлиги мавжудлигини кўрсатади [19;10(5)26-306]. Темир танқислиги камқонлигида организмда темир метаболизмнинг барча босқичларида ўзгаришлар кузатилади. Ҳомиладорлик муддати ва ҳомилани ўсиб боришида темирга бўлган талаб кескин ошади ва у қуйидагича сарфланади: ҳомила шаклланиши учун 300 мг, йўлдош шаклланиши учун 100 мг, бачадон ўлчамлари катталашиши учун 50 мг, ҳомиладор аёлни ўзи ва айланиб юрган қон ҳажми кўпайишига яна 620 мг сарфланади. Ҳомила нафақат ўзини шахсий эритропоэзи, балки организмда тўқималари фаолияти, хусусан ҳомиладорликни сўнгги икки ойида суяк илиги, жигар ва талокда темир захирасини ҳосил қилинишида сарфланади. Ушбу жараёнлар учун ҳомиладорлик даври ва туғруқ меъёрида кечиши учун

бир кеча кундузлик темирга бўлган талаб икки маротабагача кўпаяди. Зарур бўлган микроэлементни ичакда темир реабсорциясини кўпайиши ҳисобида қопланади (кунда 2,5-3,0 мг га етади). Шунга қарамасдан ишлатиладиган темир организмга келиб тушадиганидан 250 мг кўп бўлади. Физиологик ҳолатларда бу етишмовчиликни бир қисми захирадаги темир ёрдамида қопланади ва жараён аёлнинг умумий ҳолати ва ҳамда гематолитик кўрсаткичларига деярли таъсир кўрсатмайди. Лекин ҳомиладорлик даврида темир захираси ўртача 50 % га камаяди.

Замонавий адабиётларда *H. Pylori* ни ҳомила шаклланиши ва ҳомиладорликни кечишида асоратлар юзага келишидаги аҳамияти тўғрисида маълумотлар келтирилган [36]. Бактериянинг ҳомиладорларда учраши турли мамлакатларда бир биридан фарқ қилиб, бу бевосита санитария - эпидемиологик ҳолат, аҳоли яшаш шароити ва уларнинг зичлиги билан боғлиқ. Эпидемиологик тадқиқотларга кўра ҳомиладорларда *H. Pylori* ни учраши Японияда [416], Австралияда [836], Европа мамлакатларида [636] 20-30 % ташкил қилади. Миср Араб республикаси ва Гамбияда бу кўрсаткичлар 80% дан юқорилиги қайд этилган [47, 566]. *H. Pylori* инфекцияси мавжуд ҳомиладорларда кўнгил айланиш ва қайд қилиш белгилари кўпроқ учраши кузатувларда ўз исботини топган [976]. Кейинроқ ўтказилган кузатувлар ҳомиладорларда диспептик белгиларни учрашига кўпроқ бактерияни *CagA*-мусбат штамлари сабаб бўлиши аниқланган. *H. Pylori* ни *CagA* штамми бўлган ҳомиладорларда ушбу бўлмаганларга нисбатан кўнгил айланиши, қайд қилиш ишончли кўп (мос равишда 74,6% ва 63,8%) учраган [153. 1976]. Ошқозон-ичак бузилишлари эрта кузатилган ҳомиладорларда ўтказилган эндоскопик текширувлар ва олинган биопсия материалларида *H. Pylori* бактерияси колониялари кўплиги аниқланган [456]. Тахмин қилинишича, ҳомиладорликнинг эрта давларида ошқозонда хлорид кислотаси секрециясини камайиши ва кузатиладиган гормонал ўзгаришлар организмда суяқлик йиғилишига олиб келади. Бу ўзгаришлар ўз навбатида латент

ҳолатдаги бактерияни фаоллашишига ва диспептик ўзгаришлар юзага келишига сабаб бўлади [1196].

Албатта ҳомиладорларда энг кўп учрайдиган ва қатор ҳолларда *H.Pylori* билан боғлиқ патологик ҳолат темир танқислиги камқонлиги ҳисобланади [1486]. Унинг ривожланишида қатор бошқа омиллар билан бир қаторда гепатоцидларда гепсидин ишлаб чиқарилишининг кучайиши ҳам аҳамиятга эга. Унга сабаби *H.Pylori* таъсирида юзага келган яллиғланиш цитокинларининг ҳомиладорлар организмида кўпайиб кетиши ҳисобланади [149. 1636]. Гемоглабин кўрсаткичларининг пастлиги ҳомиладорликнинг эрта даврларида, шунингдек барча ойликларида кузатилиши мумкин [1926]. Кўндаланг кесим тахлили ёрдамида 117 ҳомиладор аёлларда ўтказилган тадқиқотда улар 27 темир танқислиги камқонлиги аниқланган ва унга *H.Pylori* сабаб бўлган. Сўнгги гуруҳ ҳомиладорларда ҳомила ўсишининг орқада қолиши кузатилган [1506]. Бошқа бир мунча йирик бўлмаган рондомизирланган плацебо назоратли гуруҳда ҳам *H.Pylori* билан ассоцияланган темир танқислиги камқонлиги кўп кузатилиши кўрсатилган. Уларда ҳомиладорликни 3 триместрида ўтказилган уч таркибли эрадикация муолажаларидан кейин таблетка кўринишидаги фолат кислотаси ва темир препаратларига бўлган сезувчанлик ошган [1356].

Айрим тадқиқотларда *H.Pylori* ни серопозитив типи ҳомиладорликнинг 20 ҳафтасидан илгари юқори қон босими бўлмаган беморларда артериал гипертензия, протеинурия кўринишидаги преэклампсия 51,1% ҳолатларда қайд этилган [1676]. Ўтказилган экспериментал тадқиқотда хеликобактер пилорини *CagA* позитив штаммини *in Vitro* йўлдош тўқимаси билан кесишган реакцияга киришиши аниқланган. Бунда антителани аниқловчи антигенни эндотели хужайралари юзасида жойлашганлиги кўрсатилган [886]. Ҳозирга вақтда ушбу бактерия таъсирида ҳомиладорларда преэклампсия шаклланишида тизимли яллиғланишга жавобан оксидатив стресс ривожланиши муҳим аҳамиятга эгаллиги таъкидланган. Буни преэклампсия

мавжуд ҳомиладорларда С-реактив оксил, α -ўсма некроз омили ва қонда лейкоцитоз юқорилиги ҳам тасдиқлайди [1906].

Ҳомиладорлик ва хеликобактер пилори орасидаги муҳим эҳтимоли бўлган муаммолардан бири ҳомила ўсишининг орқада қолиши ҳисобланади. Илк марта ушбу масала 2002 йилда эълон қилинган мақолада кўрсатилган бўлиб, унда бактерия билан зарарланганларда ҳомилани она қорнида ўсиши 13,5 % ҳолларда кузатилган ва у бўлмаганларда кўрсаткич 6% га тенг бўлган [836]. Ушбу кузатув сичқонларда ўтказилган экспериментал тадқиқотда ҳам ўз исботини топган. Н.Pylori билан зарарлантирилган каламушлардан вазни кам болалар туғилган [1746]. Бу ҳолатни кўнгил айланиши, қайт қилиш билан кечувчи ташхисланмаган яра касаллиги билан боғлаш мумкин. Ҳомиладор аёлларда сўрилишни бузилиши пировард оқибатда ҳомила ўсишига салбий таъсир этиши мумкин [119. 1126]. Юқоридагилар билан бир қаторда сўнги йилларда хеликобактер пилори билан зарарланган ҳомиладорларда унинг 23 ҳафтасида ҳомилани она қорнида ўлими натижасида ўз-ўзидан бола ташлаш юз бериши мумкинлиги кўрсатилган. Бу кузатув ҳам каламушларда муаллифлар томонидан ўтказилган экспериментал тадқиқотда аниқланган [1746]. Кейинроқ ушбу жараёни бактерияни Саg А позитив типи билан боғлиқлиги тасдиқланган [1036].

Маълумки, Н.Pylori инфекцияси билан зарарланиш қон зардобиди витамин В12 ва фолат кислотасининг камайиши билан кечади. Эрадикация муолажалари муваффақиятли ўтказилганидан кейин қайд этилган ўзгаришларни ҳомиладорларда меъёрлашиши кузатилади [40; 1586]. Ўтказилган иккита кузатувда қон зардобиди витамин В12 ва фолат кислотаси кам ҳолларда, улар меъёрида бўлганларга нисбатан чақалоқлар нерв трубкасини танқислиги билан туғилган [85. 1486]. Шунингдек организмда хеликобактер пилори мавжуд аёллардан туғилган болаларни инфекция билан зарарланиши юқори эканлиги кўрсатилган [2026]. Унинг юқиш йўллари она сути ёки фекал-орал йўл орқали бўлиши мумкин деб тахмин қилинади [118.

1256]. Айрим муаллифлар IgG антителаси хеликобактер пилорига қарши ҳомилани ҳимояловчи таъсир кўрсатади деган фикрларни ҳам айтишган. Бу кузатувлар ҳам экспериментал тадқиқотда ўз тасдиқини топган **[96. 526].**

Ҳомиладорларда H.Pylori ни даволаш бола туғилгандан кейин амалга оширилиши лозимлиги кўрсатилган **(1326).**

Ушбу параграфда келтирилган маълумотлар туғиш ёшидаги аёллар организмида хеликобактер пилори инфекцияси мавжудлиги нафақат онага балки, бўлғуси ҳомилага ҳам қатор салбий муаммолар туғдиришини тасдиқлайди. Ушбу нуқтаи назардан бўлғуси оналарни айниқса уларда камқонлик мавжуд бўлса хеликобактер пилори инфекциясига текшириш ва у аниқланган ҳолларда ўз вақтида эрадикация муолажаларини ўтказиш муҳим аҳамиятга эга. Ҳомиладорлик даврида аёл организмнинг аксарият аъзолари ва тизимларида, шу жумладан қон ишлаб чиқариш тизимида ҳам сезиларли ўзгаришлар кузатилади. Организмда айланиб юрган қон миқдори аввалгисидан 50%, асосан 40% и унинг зардоби ҳисобига кўпаяди. Эритроцитлар миқдори 15% га кўпаяди. Ушбу ўзгаришлар йўлдошда алмашинув жараёнларини жадаллаштиради ва у орқали органик моддалар, газлар, электролитлар ўтишига шароит яратади. Натижада она организмида алмашинув жараёнлари яхшиланади ва бу ўз навбатида ҳаёт фаолиятида фетал делюция чақириб, уларни организмдан чиқарилишини енгиллаштиради ва тромблар ҳосил бўлишининг олди олинади. Ушбу физиологик ўзгаришлар гемоглобинни ўртача кўрсаткичларини пасайиши, эритроцитлар сонини тахминан 10% камайишига, гемокритни 5-7 % тушиб кетишига ва пастки чегарасига (32-34%) келишига сабаб бўлади. Ранг кўрсаткичи 0,9-1,05 оралиғида қайд этилади **[386].** Юқорида келтирилганларнинг барчаси ҳомиладорларда камқонлик ташҳисини қўйиш ҳомиладор бўлмаганларникига нисбатан бирмунча фарқ қилишини кўрсатади.

Камқонликни асосий меъзони гемоглобин деб олинган. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти тавсиясига кўра, ҳомиладорларда унинг учта оғирлик

даражаси фарқланади: енгил (гемоглобин 109-100 г/л), ўрта (гемоглобин 99-70г/л), оғир (гемоглобин 70 г/л дан паст). Албатта илмий кузатувларда фақат гемоглобин кўрсаткичларидан фойдаланиш етарли эмас [336].

Ҳомиладорлик жараёнида аниқланган ҳар қандай темир танқислиги ҳолатини бартараф этиш лозим. Энг аввало ҳомиладор аёлларга мувозанатлаштирилган темир сақловчи таомлар тавсия этилиши лозим. Лекин озиқ-овқатлардан темирни сўрилиши максимал бир кунда 2,5 мг бўлгани учун фақат у билан темир етишмаслиги ҳолатини бартараф этиш мумкин эмас. Бинобарин, шундай экан қўшимча темир препаратларини буюриш лозим [996]. Эритропоез циклининг давомийлигини эътиборга олиб, гемоглобин кўрсаткичларини стабил сақлаш мақсадида темир препаратини қабул қилиш интервали уч босқичда олиб борилади: гемоглобин кўрсаткичларини меъёр даражасида тиклаш, организмда темир захирасини тиклаш ва ферропрофилактика. Ҳозирги вақтда ҳомиладорларда темир танқислиги ҳолатни бартараф этишни бир неча хил усуллари мавжуд. Унинг биринчи қаторида темир препаратлари оғиз орқали қабул қилиш усули ҳисобланади. Камроқ ҳолларда препарат парентерал юборилади. Алоҳида ҳолларда эритроцитлар массаси ҳомиладорлардан қон кетиш ҳолатларида қуйилади. Эритропоезни рағбатлантирувчи препаратлар темир захираси тикланилгандан кейин қўлланилади [336]. Ҳозирги пайтда темир препаратлари кўп сонли бўлиб, турли шаклларда фармацевтика бозорига чиқарилади. Уларни узоқ муддат қабул қилиш кераклигини инобатга олиб тавсия этилганда қуйидаги талабларга жавоб бериши лозим: таркибида зарур даражадаги темир бўлиши, таркибида уни сўрилишига ижобий таъсир этувчи таркибий қисмлар бўлиши, беморлар яхши қабул қилиши, юқори самарадорлик ва минимал салбий таъсир кўрсатиши.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотимаълумотларига кўра, гестацион камқонлик жаҳонда 30-80% аёлларда ҳомиладорлик кечишида турли

асоратларга сабаб бўлади. Унинг мавжудлиги ҳомиладорлик ниҳоясига, ҳомила ва бола саломатлигига салбий таъсир кўрсатади [1956].

Юқорида келтирганимиздек, камқонликни тарқалиши мамлакатнинг иқтисодий ҳолати, маданият даражаси, овқатланиш урф-одатлари ва соғлиқни сақлаш тизимини хизмат даражасига боғлиқ ҳолда бир-биридан фарқ қилади [56]. Масалан, Жанубий Шаркий Осиё мамлакатлари аёлларининг 50%и ҳомиладорликда камқонликдан азият чекадилар. АҚШ аёллари орасида бу кўрсаткич 25%га тенг. Улар орасида касалликни асосий этиологик шакли темир танқислиги камқонлиги ҳисобланади ва 90% ҳолларда қайд этилади [1956].

Россия Федерацияси соғлиқни сақлаш вазирлигининг маълумотларига кўра, ҳомиладорлар орасида камқонликни учраши 39-44%, туғруқдан кейинги аёлларда 24-27% аниқланади [376]. Лекин яширин темир танқислиги янада кўп учраши кўрсатилган [206].

Республикамизда камқонликни ҳомиладорлар ва уни туғруқдан кейин учраши тўғрисида аниқ рақамлар мавжуд эмас. Камқонлик ҳомиладорларликни кечишида турли асоратларга олиб келувчи етакчи сабаблардан бири ҳисобланади. Хусусан ушбу гуруҳ аёлларда йўлдош етишмовчилиги оқибатида ҳомила гипоксияси ва уни ўсишдан орқада қолиши, васкулизацияси бузилиши билан кечувчи йўлдош гипо ва гиперплазияси, вақтидан олдинги туғруқлар, меъёрида жойлашган йўлдошни вақтидан олдин ажралиши, ҳомила атрофидаги суюқликни ва йўлдошни вақтидан олдин ажралиши, ҳомиладорлик ниҳоясида туғруқ йўллари меъёр даражасида туғруққа тайёр эмаслиги, патологик қон йўқотишлар, туғруқдан кейинги даврда турли хил инфекцияга боғлиқ яллиғланиш касалликлари шулар жумласига киради [25; 145; 356]. Лекин қайд этилган салбий ўзгаришлар нафақат ҳомиладорлик даврида, афсуски бола туғилгандан кейин ҳам давом этади. Қатор тадқиқодчиларнинг фикрига кўра, ҳомиладорликда камқонликнинг мавжудлиги чақалоқларда ўсишда ва вазн кўпайишида орқада

қолиш, юқумли касалликларга мойилликка сабаб бўлади [5; 25; 396]. Айрим муаллифлар ушбу болаларда улғайиш жараёнида метабolik синдром, шизофрения, қандли диабет каби касалликлар ривожланади деб кўрсатишган [356].

Олтита рандомизирланган назорат қилинган тизимли кузатувларни ва 13 та клиник текширувлар натижаларида аниқланишича, ҳомиладорлардаги темир танқислиги билан салбий асаб руҳий-мотор ва когнитив ўзгаришлар ривожланиши, болаларни ўзларини тутишлари орасида боғлиқликлар мавжудлиги айтилган [1106]. Ушбу ҳолатларни камқонликни этиологияси ва оғирлик даражаси ҳамда монанд ўтказилмаган ферротерапия билан тушунтириш мумкин. Сўзсиз аёлдаги темир танқислиги ҳолатини оқсил ва В гуруҳ витаминлар танқислиги билан бирга келиши бола саломатлигига салбий таъсир кўрсатиш эҳтимоли юқори [110; 556]. Темир танқислиги ҳолати бартараф этилгандан кейин барча ҳолларда салбий оқибатлар кузатилмайдими деган савол туғилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти баҳолаш натижаларига кўра она қонида гемоглобинни ҳар 10 г/л кўтарилиши перинатал ўлимни 28% га камайтиради (имкониятлар нисбати 0,72; 95% ишонч интервали 0,62-0,89) [556]. Аммо шуни таъкидлаш лозимки, камқонлик ферротерапия олганга қадар она ҳомила тизимида гестацион реакцияни бошлаб юборади [37; 25; 1456].

Шуниси ажабланарлики, айрим маълумотларга кўра, нафақат гемоглобинни камайиб кетиши, балки кўтарилиб кетиши ҳам ҳомиладорлик даврида салбий таъсир кўрсатади. J. Jung ва ҳаммуаллифлар томонидан ўтказилган метатаҳлилда гемоглобинни меъёридан ошиб кетиши билан ҳомиладорлик даврида кузатиладиган салбий ўзгаришлар орасида боғлиқлик борлиги ва бу кўпроқ иқтисодий ривожланган мамлакатлар учун хослиги кўрсатилган [1166]. Шу муносабат билан бошқа бир метатаҳлил натижалари кизиқиш уйғотади. Унда ўлик бола туғилиши билан ҳомиладорларда гемоглобин кўрсаткичини <140 г/л юқорилиги орасида боғлиқлик борлиги

кўрсатилган [2046]. Юқоридагилардан келиб чиқиб, гемоглобинни ҳомиладорликни кечишига қон қуюшқоқлигини ўзгартириши, кислородни трансплацентар бузилиши, унинг II-III триместрида физиологик гиперволемиyani ўзгаришига олиб келувчи кўрсаткич сифатида қараш лозим [55; 2046].

Россия Федерациясида ўтказилган кузатувда, гестацион камқонлик мавжуд бўлган ҳолларда ҳомилани вақтидан олдин яқунланиши хавфли нисбий имконият 3,496; 95% ишонч оралиғи (2,013 - 6,072), жарроҳлик амалиёти ёрдамида ҳомиладорликни яқунланиши нисбий имконият 2,729; 95% ишонч оралиғи (1,651-4,502), сурункали ҳамроҳ етишмовчилиги (нисбий имконият 1,907; 95% ишонч оралиғи (1,025-3,548) ,ҳомиладорларни юқумли касалликларга мойилликларини юқорилиги (нисбий имконият 1,079; 95% ишонч оралиғи (1,025-3,548), лактацияни барқарорлашиши (нисбий имконият 1,990; 95%ишонч оралиғи 1,209-3,277) каби ўзгаришлар билан бирга кечган ҳомиладорлик даврида темир препаратлари билан комплекс даволанган аёллардан туғилган чақалоқлар вазни меъёрида бўлган. Муаллифлар ўтказилган муолажалар шунингдек, балки антропометрик кўрсаткичларга, юқумли касалликларга мойилликка ижобий таъсир этишини кўрсатишган [46].

Бошқа қатор кузатувларда ҳам темир танқислиги камқонлиги ҳомиланинг ривожланиш жараёнига салбий таъсир қилиши кўрсатилган. Чунки унда бачадонда ва йўлдошда дистрофик ўзгаришлар юзага келади. Бу ўз навбатида йўлдош етишмовчилигига, 10-15% аёлларда гипотонияга ва туғиш жараёнининг кучсизлигига олиб келади. Ҳомила эса ривожланиши учун зарур бўлган озик моддалар ҳамда кислородни ололмайди ва оқибатда у ўсишдан орқада қолади [366]. Муаллифларнинг кузатишларига кўра, 20-42% ҳолларда ҳомилани тушиш эҳтимоли 40% гестоз ва шунча артериал гипотония, 25-35% йўлдошни вақтидан олдин ажралиши, 25% ҳомилани ўсишдан тўхташи, 11-42% туғруқни вақтидан олдин юз бериш кузатилади.

Туғруқ жараёни қон кетишлар билан асоратланади ҳамда турли хил яллиғланиш жараёнлари юз беради [18; 66]. Хатто ҳомиладорларда яширин темир танқислиги мавжудлигида ҳам 59% аёлларда ҳомиладорликни салбий кечиши қайд этилган [9; 66]. Юқорида баён қилинганлар темир танқислиги камқонлиги ва унинг яширин етишмовчилиги ҳомиладор аёлда ҳамда ҳомилада қатор салбий оқибатлар юзага келишини асосий сабабчиси эканлигини тасдиқлайди. Бинобарин шундай экан ушбу йўналишдаги тадқиқотларни давом эттириш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

§ 1.3 Темир танқислиги камқонлиги ва *Helikobacteri pylori*

Олдинги параграфларда келтирилганидек, жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, сайёрамизда 700 миллиондан кўпроқ аҳоли темир танқислиги камқонлиги билан оғриган [1016]. Уларнинг сабаби темир моддасини етарли даражада истеъмол қилмаслик, ошқозон-ичак тизимидаги паразит инфекциялар, овқатдаги темир моддаси сўрилишининг пастлиги, микроэлементни кўп йўқотиш ҳисобланади [205; 946]. Ошқозон ичак тизими касалликларида гемоглобинни камайиб кетиш патогенезида қатор омиллар, хусусан патологик жараённинг жойлашиш соҳаси ҳамда асосий касалликни морфологик ва иммунологик хусусиятлари аҳамиятга эга [1 ; 95; 1476].

Лекин 15% ҳолларда унинг сабаби номаълум ёки рефрактор темир танқислиги камқонлиги учрайди [786]. Ушбу рефрактор камқонликка аксарият ҳолларда *H.pylori* сабаб бўлиши эҳтимоли мавжудлиги кўрсатилган.

Маълумки, ушбу бактерия жаҳонда кенг тарқалган инфекциялар қаторига кириб, иқтисоди тараққий этган мамлакатлар аҳолисининг 50% ва ривожланиб келаётганларнинг 90% да аниқланади [175, 89; 8; 1526]. Ўтказилган тадқиқотларга кўра, *H.pylori* таёқчаси энг кўп Африка қитъасида, унга яқинроқ Лотин Америкаси мамлакатлари фуқаролари орасида тарқалган [77; 137; 1556].

Улардан фарқли ўлароқ, Ғарбий Европа ва Австралия қитъасида *H.pylori* билан зарарланиш камроқ учрайди ва 30-40% ташкил этади [42; 706].

Маълумотларга кўра, ушбу инфекция Россия Федерацияси аҳолисининг 50-80% қайд этилиб, унинг турли ҳудудларида бир-биридан бирмунча фарқ қилади. Айрим тадқиқодчилар *H.pylori* учраши турли ёшдаги аҳоли орасида учраши фарқ қилиши аниқлашган [157; 188; 156; 1766].

Республикамизда *H.pylori* турли штамларини учраш даражаси профессор М.М. Каримов ва шогирдлари томонидан ўрганилган. Унга кўра, мамлакатимиз аҳолиси орасида кўпроқ унинг Sag A мусбат штамми учрайди ва вилоятларда тарқалиши бир-биридан фарқ қилади [17; 16; 316]. Болалар ва катта ёшдагиларда ўтказилган рандомизирланган назорат қилинган қатор тадқиқотларда *H.pylori* ва номаълум этиологияли темир танқислиги камқонлиги орасидаги боғлиқлик ҳамда уларни антихеликобактер терапияга жавоб реакцияси ўрганилган. Улардан бири Диджироламо ва ҳаммуаллифлар томонидан АҚШ Аляска штатининг жанубий ғарбида яшовчи 1-5 ёш оралиғидаги болаларда ўтказилган. Кузатувдагиларни ўртача ёши 43,7 ой бўлиб, стандарт оғиш 16,8 ни ташкил этган.

Ушбу популяцион текширувга жами 86 та болалар жалб қилинган бўлиб, уларни 41% IgG *H.pylori* хос синамасига ижобий натижа кўрсатишган. Тадқиқотга жалб қилинган ва рефрактор камқонлик мавжуд болаларнинг 86% нафас мочевина синамаси мусбатлиги аниқланган. 80% болаларнинг нажасида *H.pylori* антигени титри синамаси юқори бўлган. Бактерияга серопозитивлик ёш ўсиши билан ортиб бориши қайд этилган ($p < 0.05$). Ушбу тадқиқотда темир танқислиги ҳолати ва темир танқислиги камқонлигининг умумий тарқалиши мос равишда 39% ва 15% га тенг бўлган.

Ди Джираламо ва ҳаммуаллифлар ўз текширувларида *H.pylori* серопозитивлиги ва IgG антитаначалари орасида мусбат боғлиқлик мавжудлигини қайд этишган (муносабатлар имконияти 4.91, ишонч оралиғи 1.23-19.61) [806]. Болалар ёши, яқинда антибиотиклар олганлиги, С-реактив оксил кўрсаткичлари инобатга олинганда имконият муносабатлар алоқаси 6.99, ишонч интервали 1.46-33.58 ни ташкил этган.

Ли ва ҳаммуаллифлар 2016-2017-йилларда Кореяда 22-65 ёш оралиғидаги тиббий текширувидан ўтган 281 кишини ретроспектив таҳлилдан ўтказишган [1266]. *H.pylori* ни аниқлаш учун ошқозоннинг антрал қисми ёки танасидан эндоскопик биопсия ёрдамида олинган материалдан фойдаланилган. Беморларнинг ўртача ёши 36.1 йил бўлиб, 62.6% ни (281 тадан 176 таси) эркаклар ташкил этган. 66,5% (281 тадан 187 тасида) *H.pylori* синамаси мусбат бўлиб, уларни аксариятини аёллардан иборат бўлган (61.9% қарши 74.3% $p=0.034$). Текширув натижаларига кўра, гемоглобин ва ферритин даражалари *H.pylori* мусбат гуруҳ беморларда у манфий бўлганларга нисбатан мос равишда 14.1 ± 1.7 г/дл ва $14.6 \pm 1,4$ г/дл, $p=0.019$ ҳамда 121.7 ± 106.8 нг/мл ва 151.8 ± 107.8 нг/мл, $p=0.027$ га тенг бўлиб, ишончли пастлиги қайд этилган. Ушбу гуруҳда *H.pylori* мавжуд бўлганларда темир танқислиги ҳолати (ферритин <30 нг/мл) кўпроқ учраган ($p=0.002$).

Аксинча бактерия билан камқонлик (эркакларда <13 ва аёлларда <12 г/л $p=0.225$) ва темир танқислиги камқонлиги (ферритин <10 нг/мл, трансферринни тўйинганлик даражаси $<16\%$; $p=0,173$) орасида сезиларли корреляция аниқланмаган. Лекин аёл жинсига мансубларда (имкониятлар нисбати 192; 500; 95% ишонч оралиғи 25,986-1425,981; $p<0.001$) *H.pylori* инфекцияси (имкониятлар нисбати 3,111; 95% ишонч оралиғи 1,479-6,796, $p=0.003$) таҳлил қилинганда темир танқислик билан боғлиқлик қайд этилган.

Милман ва ҳаммуаллифлар 2794 Даниялик 30-60 ёш оралиғидаги популяцияда кесишган тадқиқот ўтказганлар [1426]. Текширув ёш, жинс ва ҳайз кўриш, социал-иқтисодий ҳолатлари, гормонал контрацептивлар, ностероид яллиғланишга қарши препаратлар, яра касаллиги тарихи, кунлик ичиладиган спиртли ичимликларни инобатга олиб, 1982-1984-йиллар оралиғида бажарилган. Ушбу кузатувга кўра, бактерия 25.6% аҳоли орасида аниқланиб, серологик тарқалиши ёш ўтиши билан аёллар ва эркаклар орасида бирдек кўпайиб борган. Тадқиқотда аниқланишича, IgG мусбат бўлган шаклларда у манфий бўлганларга нисбатан қон зардобиди ферритин пастлиги

кайд этилган (<30мг/л). Бу фарқ ўтказилган кўп омилли логистик регрессион таҳлилда ҳам сақланиб қолган (имкониятлар нисбати 1.4, ишонч оралиғи 1.1 дан 1.8 гача). Ўтказилган ушбу таҳлил натижаларига кўра, *H.pylori*га IgG мусбат (114 мг/л га қарши 120 мг/л, $p=0,01$) аёллар ҳамда ҳайз ёшидан ўтганаёлларда (63 га қарши 77 мг/л, $p=0,02$) бактерияга, IgG га манфий бўлганларга нисбатан ферритин кўрсаткичлари паст бўлган. Лекин бу фарқ ҳайз кўриш ёшидагиларда ишончли бўлмаган ($p=0,13$). Шунингдек, тадқиқотда ҳайз кўриш ёшидан ўтган *H.pylori* мусбат бўлган аёлларда манфий бўлганларга нисбатан темир танқислиги кўпроқ учраши (зардобдаги ферритин <15 мг/л) кўрсатилган ($p=0,03$).

Бошқа бир АҚШ Аляска Штатида яшовчи 2080 аборигенларда Parkinson ва ҳаммуаллифлар томонидан ўтказилган тадқиқотда *H.pylori* ва қон зардобдаги ферритин орасидаги боғлиқлик баҳоланган. Текшириш 1980-1986-йилларда сақланган қон зардобда ёшга боғлиқ (<5, 5-9,10-14,15-19, 20-29, 30-39, 40-49 ва 50 ундан катта ёшдагилар) ҳолда ўрганилган. Улар орасида IgG мусбат бўлганлар 74,8% (2080 та дан 1556) га тенг бўлган. Мазкур тадқиқот *H.pylori* да серопозитивлик ёш ошиб бориши билан кўпайиб боришини тасдиқлади ($z=15,05$, $p<0,001$). Бунда 32 % (260 дан 84 та) 0 дан 4 ёшгача ва (202 дан 260 та) 10дан 14 ёшгача бўлганларда 77,7 % кўпайди. Ферритинни паст кўрсаткичлари (<12нг/мл) 19,6% эркакларда ва 35,8% аёлларда аниқланган [1596]. Ферритинни паст кўрсаткичи аниқланган бемор эркакларни 73.5% да, аёлларни 73.6% *H.pylori* мусбат бўлган. Бактерия серопозитив ва ферритин паст бўлган (<12 нг/мл) беморларда IgG манфий бўлганларга нисбатан нисбий хавф 1,13 ($p=0,013$) га тенг бўлган. Бу ассоциация 20 ёшгача бўлганларда янада яққолроқ намоён бўлди (нисбий хавф 1.15 ($p<0,002$)).

Queriroos ва ҳаммуаллифлар *H.pylori* ни 3 ёшдан 16 ёшгача бўлган ва Чилининг Сантяго, Бразилиянинг Белу-Оризонд ва Буюк Британиянинг Лондон шаҳарларида яшовчи 311 та болаларда ўтказилган халқаро кўп

марказли халқаро тадқиқотда *H.pylori* ни темир танқислигига таъсирини ўрганишган [1716]. Тадқиқотда кейин экилиб эндоскопик биопсия ўтказилган ёки уреаз синамеси мусбат бўлган ҳолларда ҳақиқатдан ҳам реакция ижобий эканлиги тасдиқланган. Агар ўтказилган барча синамаларда *H.pylori* манфий бўлса унда унинг таъсири бўлмаган деб қабул қилинган. Кузатувдагиларда бактериянинг умумий тарқалиши 27.7% (311 тадан 86 тасида) тенг бўлган. Лекин кўрсаткич Сантьяго ва Бела-Оризонда Лондонга қараганда анча юқорилиги ($p < 0.001$ ҳар иккала ҳолатда) анча юқорилиги аниқланган. Ушбу кузатувда *H.pylori* билан гемоглобин ҳамда ферритин орасида ўтказилган учта шаҳарлардаги кўрсаткичлар билан чизикли регрессияда сезиларли корреляцион боғлиқлик аниқланмаган. Лекин Чили ва Бразилия шаҳарлари социал-иқтисодий ҳолати яқинлигини инобатга олиб биргаликда қўшиб ўтказилган кўп омилли чизикли регрессион моделда аёлларда *H.Pylori* қон зардобидеги ферритин ($p = 0.01$) ва гемоглобин ($p = 0.04$) сезиларли предиктори бўлишган. Ушбу кузатувга олинган болаларда эритроцитларни ўртача корпускуляр ҳажми ($r = -0.26$, $p = 0.01$) ва ўрта корпускуляр гемоглобин ($r = -0.27$, $p = 0.01$), билан *H.Pylori* мусбат бўлган ҳамда ошқозонни антрал қисмидаги яллиғланиш даражаси орасида манфий корреляция қайд этилган.

Карденас ва ҳаммуаллифлар АҚШ Техас штатининг Эл-Пасо округида 2006-2008-йилларда 110 та *H.Pylori* инфекцияси аниқланган темир танқислиги бўлмаган 3-6 ёшгача бўлган болаларда икки марта яширин рандомизирланган назорат қилинган тадқиқот ўтказганлар. Кузатувда тўрт маротаба қадам-бақадам лансопрозол ва амоксицилин биринчи 5 кун, ундан сўнг яна 5 кун лансопрозол+клоритромитцин+тинидазол муолажалар ўтказганлар. Қўшимча кунда 3 мг/кг темир сульфат 6 ҳафта буюрилган. Қуйидаги тўрт схемада даволаш ўтказилган: тўрт маротаба эрадикация муолажалари ва темир препарати; фақат тўрт карра эродикация; фақат темир препарати ва плацебо. Ўтказилган таҳлилга мувофиқ фақат эрадикация муолажалари олган ёки у темир препарати билан бирга буюрилган 44%

болалар *H. Pylori* инфекциясидан тўлиқ халос бўлганлар. Айнан ушбу гуруҳ болаларда 45 кундан кейин қонда ферритин кўрсаткичларини (7.7 нг/мл) ишончли ошганлиги ($p < 0.05$) аниқланган. Бактерия сақланган гуруҳда эса ферритинда бундай ижобий силжиш (1.9 нг/мл) қайд этилмаган [65].

Американинг Аляска штатининг ғарбий қисмида Фаган ва ҳаммуаллифлар темир танқислиги бўлган ва *H. Pylori* аниқланган 7-11 ёшдаги болаларда очик рандомизирланган назорат қилинадиган кузатув ўтказганлар [84]. Болаларнинг бир қисми фақат темир сульфати (113 бола назорат гуруҳи), иккинчи қисмида эса темир препарати билан бирга хеликобактери пилорига қарши 106 эррадикация муолажалари ўтказилган. Темир танқислиги ҳолати (ARR 0.62, ишонч оралиғи 0.38-1.01) ва темир танқислиги камқонлиги (ARR 0.22, CI 0.03-1.50) 40 ойдан кейин *H. Pylori* манфий бўлган болаларда у мусбат бўлганларга нисбатан паст бўлган, бироқ натижалар статистик ишончли бўлмаган. Аммо *H. pylori* негатив бўлганларда 40 ойдан кейин статистик ишончли ферритинни медиан даражаси (20.2 дан 29.2 га, $p = 0.005$) ва унинг медиан ўзгаришини бирламчи ҳолатга (14.8 дан 20.005; 6,6, $p = 0.005$) ҳамда бактерия мусбат бўлганларга нисбатан ошганлиги қайд этилган. Гемоглобинни ($p = 0.268$) ва унинг ўртача ўзгаришида ($p = 0.381$) 40 ойдан кейин *H. pylori* манфий гуруҳда у мусбат бўлганларга нисбатан статистик ишончли фарқ қайд этилмаган.

Ся ва ҳаммуаллифлар Хитой Халқ Республикасининг шимолий шарқида *H. pylori* билан темир танқислиги орасидаги боғлиқликни ўрганиш мақсадида 12-18 ёшдаги 1037 ўсмир қизларда икки маротаба ёпиқ рандомизирланган назоратли кузатув олиб борганлар [67]. Ушбу текширишга кўра, темир танқислиги ҳолати, камқонлик ва темир танқислиги камқонлиги ва *H. pylori* популяциясида мос равишда 40.4%, 19.5%, 17.1% ва 31.2% аниқланган. Темир танқислиги аниқланган беморлардан 46.9% (177 тадан 83 тасида) *H. Pylori* мусбат бўлган. Камқонлик бўлмаганларда бу кўрсаткич 28.1% (235 тадан 235 тасида) мусбат бўлиб, улар орасидаги фарқ ишончли бўлган

($p < 0.01$). Кўп омилли регрессион таҳлил ёрдамида ҳайз циклининг узок бўлиши ва кўп қон кетиши ($r = 0.239$, имкониятлар нисбати $= 1.270$, 95% ишонч оралиғи 1.059, 1.523) ҳамда *H. Pylori* ($r = 0.347$, имкониятлар нисбати $= 1.360$, 95% ишонч оралиғи 1,212, 1,638) камқонликка олиб келувчи хавф омиллари деб кўрсатилган. Темир танқислиги ва *H. Pylori* мавжуд 80 та ўсмир қизларда аралашувлар ўтказилган (оғиз орқали темир препаратлари ва бактерияга қарши уч таркибли терапия $n = 32$) рандомизирланган ва назорат гуруҳи (фақат оғиз орқали темир препарати $n = 42$). Бунда гемоглобин ва ферритинни кўрсаткичлари ошганлиги трансферрин эрувчи рецепторлари камайганлиги муолажалар олган гуруҳда кузатилган ($p < 0.01$). Бундай фарқ *H. pylori* аниқланмаган гуруҳда ҳам муолажалардан кейин кузатилган ($n = 31$, $p < 0.01$). Чен ва ҳаммуаллифлар 86 та катта ёшдаги темир танқислиги камқонлиги ва *H. pylori* билан ассоцияланган сурункали гастрит касаллиги бўлган беморларни рандомизирланган назоратли кузатувини ўтказганлар. Улар кузатувдагиларни баробар икки гуруҳга ажратиб, *H. pylori* да эрадикация муолажаларини оғиз орқали қабул қилинган темир препаратларига реакциясини беморларни иккита ҳар бири 43 тадан бўлган гуруҳларга бўлиб ўрганганлар. Уларнинг биринчи гуруҳи эрадикация терапияси ва темир препарати қабул қилганлар, иккинчи гуруҳи эса фақат оғиз орқали темир препарати буюрилган. Гемоглобин эритроцитларни ўртача корпускуляр ҳажми ва ўртача корпускуляр гемоглобин ўртача кўрсаткичлари 7, 14, 21, 28, 35, 42, 49 ва 56-кунлари қайд этиб борилган. Зардобдаги темир ва ферритин эса 14, 28, 42 ва 56-кунлари аниқланган. Биринчи гуруҳда гемоглобин кўрсаткичлари 56-кунда меъёрига (эркакларда > 120 г/л, аёлларда > 110 г/л) келган ва уларни кўрсаткичлари иккинчи гуруҳникига нисбатан баланд бўлган. Эритроцитларнинг ўртача корпусуляр ҳажми (> 27 нг) ва гемоглобинни ўртача корпускуляр кўрсаткичлари (> 80 фл) биринчи гуруҳда 21 кунда меъёрига қайтган ва иккинчи гуруҳга нисбатан фарқ ишончли бўлган ($p < 0.05$). Шунингдек, қон зардобдаги ферритин ($p < 0.01$) ва темир

хам ($p<0.05$) биринчи гуруҳда 56-куни иккинчи гуруҳдаги ушбу кўрсаткичлардан ишончли юқори бўлган.

Курекчи ва ҳаммуаллифлар 140 та 6-16 ёшдаги болаларда *H.pylori* эрадикацияси темир танқислиги ёки унинг камқонлигини бартараф бўлишига олиб келадими ёки йўқлиги нуқтаи назардан кузатув олиб борганлар [1246]. Кузатувдагилар уч гуруҳга ажратиб ўрганилган. Биринчи гуруҳ темир танқислиги мавжуд беморлар ($n=18$), иккинчи гуруҳ темир танқислиги мавжуд беморлар ($n=36$) ва учинчи назорат гуруҳи ($n=86$). Уларда икки ҳафта давомида *H.pylori* га қарши эрадикация муолажалари олиб боришган, уч таркибли муолажалардан кейин нажасда *H.pylori* антигенига ёки мочевиная нафас синамасига натижалар салбий бўлса мақсадга эришилган деб ҳисобланган. Ўтказилган эрадикация муолажаларидан кейин гемоглобин ($p<0.002$) ва эритроцитларнинг корпускуляр ҳажми ($p<0.003$) темир танқислиги мавжуд болаларда сезиларли ижобий томонга ўзгарган. Шунингдек, барча гуруҳларда эрадикация муолажаридан кейин зардобдаги ферритин ишончли кўтарилган ($p<0.001$).

Республикамизда темир танқислиги камқонлиги ва *H.pylori* орасидаги боғлиқлик илк марта профессорлар А.Г. Гадаев, Ж.А. Ризаев ва Л.С. Махмоновлар томонидан ўрганилган. Уларнинг кузатувларига кўра, *H.pylori* билан ассоцияланган темир танқислиги камқонлиги ривожланишида зарарли одатлар (сигарет ва носвой чекиш) ҳамда овқатланиш тартибига амал қилмаслик муҳим аҳамиятга эга. Улар аниқлаган беморларда темир танқислиги камқонлигининг энгил даражасида *H.pylori* мос равишда 26,9 ед/мл ва 26,2 ед/мл бўлиб, бу зарарли одатлар бўлмаганларга нисбатан 1.19 марта ўрта оғир даражасида 28.1 ед/мл ва 27.6 ед/мл 1.09 маротаба, оғир даражасида 52.2 ед/мл ва 54.6 ед/мл 1.23 маротаба юқорилиги аниқланган [133]. Шунингдек, *H.pylori* билан қондаги темир кўрсаткичлари орасида манфий корреляцион боғлиқлик ($r=0.437$, $p=0.05$) бактерия, антитаначалари билан қондаги интерлейкин-6 орасида ($r=0.731$, $p=0.01$) ва α -ўсма некроз

омили ($r=691$, $p=0,01$) кўрсаткичлари билан ишончли мусбат боғлиқлик ҳамда темир билан интерлейкин-6 ва α -ўсма некроз омили ўртасида салбий корреляцион боғлиқлик (мос равишда $r=-489$, $p=0,05$ ва $r=-618$, $p=0.01$) аниқлашган. Беморларга аввал бактерияга қарши (амоксиклав, кларитромицин ва эзомепразол) эрадикация терапияси ўтказилиб, ундан сўнг темир препарати буюрилгандан сўнг қондаги темир ва гемоглобин кўрсаткичлари касалликнинг енгил даражасида мос равишда $4,54 \pm 0,24$ мкмол/л дан $16,2 \pm 0,4$ мкмол/л гача ва 91.3 ± 1.5 г/л дан $122.2 \pm 1,6$ г/л гача, ўрта оғир даражасида $3.9 \pm 0,2$ мкмол/л дан 22.6 ± 0.3 мкмол/л гача ва 81.0 ± 1.5 г/л дан 128.6 ± 1.82 г/л гача ҳамда оғир даражасида 2.32 ± 0.2 мкмол/л дан 18.03 ± 0.3 мкмол/л гача ва 69.3 ± 1.04 г/л дан 119 ± 1.5 г/л гача ошиб ишончли ижобий ўзгаришларга ($p < 0.001$) олиб келган [236].

Ўн икки бармоқ ва ингичка ичакда темирни икки гем ва гем бўлмаган шакллари сўрилади. Унинг гем шакли асосан гўштда бўлиб яхши сўрилади. 1-7 гем бўлмаган шакллари сабзавотларда ва дуккакликларда бўлиб, унинг сўрилиши учун темир оксидланган уч валентлидан икки валентлига ўтиши керак [1426]. Бунга ошқозондаги нордон рН муҳити ва аскорбин кислотаси яхши шароит яратади. *H.pylori* ошқозон рН ошириб, атрофик гастрит чақиради ва темирдан ўзини ўсиши учун фойдаланиб, темир танқислиги камқонлигини сабаби сифатида таъсир кўрсатади. Бактериянинг ташқи қобиғидаги оксил ферритин ва лактобактерин билан юқори даражада боғланади [49; 1096]. Шунингдек, *H.pylori* темир метаболизмига таъсир кўрсатиб уни секвестрлайди [466]. Флоренцияда ўтказилган Маастрихт VI келишилган ҳисоботида сабаби номаълум бўлган темир танқислиги аниқланган беморларда *H.pylori* га синама ўтказиш ва муолажалар тавсия этиш кўрсатилган [1366]

Юқорида ўтказилган таҳлилларга асосланиб, Girolamo ва ҳаммуаллифлар *H.pylori* га IgG серопозитивлиги орасида темир танқислиги камқонлигида корреляцион боғлиқлик аниқлаганлар. Аммо Lee ва

хаммуаллифлар *H.pylori* инфекцияси ва темир танқислиги орасида боғлиқлик топишмаган [126; 806]. Лекин Lee ва хаммуаллифлар гемоглобин ва ферритиннинг ўртача кўрсаткичлари *H.pylori* мусбат бўлган гуруҳ беморларда у аниқламаганларга нисбатан пастлигини қайд этишган [1266]. Шунингдек, Милман ва унинг ҳамкасблари ҳам *H.pylori* га IgG позитив бўлган беморларда ферритин пастлигини (имкониятлар муносабати-1.4, ишонч интервали 1.1-1.8) қайдэтишган ва Паркинсон ва хаммуаллифлар томонидан ҳам ($p=0.013$) тасдиқланган. Ушбу кузатувларда 2000 дан ортик беморлар қатнашган бўлиб, қамрови бўйича ишончга эга ҳисобланади [142; 1596]. Социал иқтисодий ривожланиши бўйича бир-бирига яқин бўлган мамлакатлар Чили ва Бразилияда Queiroz ва хаммуаллифлар томонидан ўтказилган кўп марказли тадқиқотдаги комбинирланган текширувда зардобдаги ферритин ва гемоглобинни паст кўрсаткичлари билан *H.pylori* ўртасида боғлиқлик аниқланган [1716].

Барча рандомизирланган, шу жумладан юқорида келтирилган тадқиқотларда *H.Pylori* га қарши ўтказилган эрадикация муолажалари қон зардобдаги ферритинни дастлабки кўрсаткичларига нисбатан оширишига олиб келиши тасдиқланган. Шу билан бир қаторда Карденас ва хаммуаллифлар ҳамда Фаган ва хаммуаллифлар [65; 1246] *H.Pylori* га қарши даводан кейин гемоглобин кўрсаткичларини ўртача ошмаганлигини хабар қилганлар. Бошқа бир қатор муаллифлар муолажалардан кейин *H.Pylori* негатив бўлган беморларда гемоглобин кўрсаткичларини ошганлигини кузатишган [198; 67; 1246].

Юқорида келтирилган учта кузатувда *H.Pylori* ни серологик, яъни IgG ёшга параллел равишда кўтарилиб бориши қайд этилган [80; 142; 1596]. Бу Лим ва хаммуаллифлар томонидан Кореяда умуммиллий кўп марказли тадқиқотда олинган натижаларга мос келади. Унга кўра, *H.Pylori* ни серологик тарқалиши 20 ёшдан (26,4%) 59 ёшгача (61,4%) чизиқли ўсиб боради [1286].

Хиа ва ҳаммуалифлар ўтказган кузатувда ҳам Милман ва ҳаммуалифлар (25,6%) ҳамда Паркинсон ҳаммуалифлар таъкидлаганларидек, 75% оралиғида ўзгариб боради [142; 1596]. Юқорида келтирилган Паркинсон маълумотида Аляскада яшовчи аборгенлар орасида *H.Pylori* ни тарқалишига ўхшаш тадқиқот Мирник ва ҳаммуалифлар томонидан олиб борилган ва улар инфекцияни уреас нафас синамасида тарқалиши 69%, IgG антихеликобактер синамасида 68% эканлигини аниқлашган. Ушбу кўрсаткичларга ўхшаш ҳолат ривожланаётган мамлакатларда ҳам кузатилади ва бу уларнинг социал-иқтисодий аҳволи, аҳоли зич яшаши ҳамда сув таъминотининг ёмонлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин [1416].

Юқорида қайд этилган барча текширувларда *H.Pylori* инфекцияси ва ферритин ўртасида корреляцион боғлиқлик борлиги келтирилган. Ҳақиқатдан ҳам ўтказилган кенг қамровли ҳамда ўзида 7462 кишида қатнашган кузатувда *H.Pylori* ва ферритин билан уларни 13,9% боғлиқлик аниқланган. Уларда темир танқислиги камқонлиги аниқланиб, имкониятлар нисбати 2.6 ва ишонч оралиғи 1.5-4.6 тенг бўлган [646]. Германияда Berg ва ҳаммуалифлар томонидан 1806 кишида ўтказилган кўндаланг кўп омилли регрессион таҳлилда ҳам *H.Pylori* билан зарарланган кишиларнинг 17% да ферритинни пастлиги (ишонч оралиғи 9.8-23.6) кўрсатилган. Ундан ташқари улар инфекцияни *Cag-A* мусбат ҳамда манфий штамларида ҳам шунга ўхшаш ферритинни камлигини қайд этишган [496]. Бу Карденас ва ҳаммуалифларни *H.Pylori Cag-A* штамми бартараф этилгандан кейин ферритин даражаси ошганлиги тўғрисидаги фикрларига мос келмайди [656]. Чое ва ҳаммуалифлар томонидан ўтказилган тадқиқотда ҳам эрадикация муолажаларидан кейин қонда ферритинни кўтарилиши тасдиқланган [736]. *Qu* ҳаммуалифларнинг мета-таҳлилларида ҳам темир танқислиги камқонлиги билан *H.Pylori* орасида боғлиқлик мавжудлиги (имкониятлар муносабати 2.22, 95 % ишонч оралиғи 1.52-3.24, $p<0,0001$) ва ўтказилган эрадикация муолажалари камқонликка ижобий таъсир этиши кўрсатилган [1726].

Лекин бу хулосаларга Gessner ва унинг ҳамкасблари томонидан хужжатлаштирилган инфекцияни даволашдан кейин 14 ой даволаниш давомидан кейин темир танқислиги ёки камқонлик бартараф этилмаганлиги тўғрисидаги фикрлари қарама-қарши ҳисобланади [936]. Балки *H. Pylori* оқибатида юзага келган атрофик гастрит ва унинг натижасида кузатилган темир танқислиги камқонлигини бартараф қилишга 14 ойдан кўпроқ вақт кетади деб тушунтириш мумкин. Ценг ва ҳаммуаллифлар *H. Pylori* ни даволагандан кейин икки йиллик кузатув давомида темир танқислиги камқонлиги мавжуд беморларда сезиларли ижобий ўзгаришлар аниқламаганлар [1876]. Бошқа бир ёши улуг кишиларда ўтказилган ретроспектив кўндаланг текширувда ҳам темир танқислиги камқонлиги билан *H. Pylori* орасида боғлиқлик аниқланмаган [1146]. Шундай бўлса ҳам аксарият тадқиқотларда бактерияга қарши муолажалардан сўнг қонда ферритин кўрсаткичлари кўтарилиши тасдиқланган. Бинобарин шундай экан *H. pylori* эрадикациясидан кейин ферритинни аниқлаш организмдаги темир захираси тикланаётганлигини тасдиқловчи ишончли маркер ҳисобланади [1426]. Ушбу мақсадда рефрактор кечувчи камқонликларда қон зардобидида уни аниқлаш мақсадга мувофиқ.

§ 1.4 *Helicobacter pylori* ва унда темир танқислиги камқонлиги ривожланишининг механизмлари

Сўнгги маълумотларига кўра *H. pylori* инфекцияси катта ёшдаги аҳолининг 65-92% аниқланади [12; 2066].

Ҳозирги вақтда ушбу инфекцияни нафақат ошқозон-ичак балки улардан ташқаридаги касалликлар, хусусан кардиоваскуляр, неврологик, тери, ўпка раки, ошқозон лимфомаси, идиопатик тромбоцитопеник пурпура, темир танқислиги камқонлиги билан ҳам патогенетик алоқаси мавжудлиги тўғрисида маълумотлар мавжуд [71; 1446]. Ҳалқаро клиник қўлланмаларда келиб чиқиши номаълум бўлган темир танқислиги камқонликларда *H. Pylori* га ташхисий қидирув ўтказиш ва эрадикация терапия зарурлиги кўрсатилган

[12; 134; 696]. Тадқиқотлар бундай ёндашув узок муддат темир препаратларини қабул қилмасдан гематологик кўрсаткичларда ижобий натижаларга эришиш мумкинлигини ва кейинги ферротерапия самарадорлиги ошишини кўрсатади [186; 1816].

Ўтган асрнинг сўнги йилларида Blecker ва унинг шогирдлари илк марта ошқозонида геморрагик ўзгаришлар бўлган ва *H.pylori* аниқланган 15 ёшли қизда камқонлик оқибатида юзага келган обморкни темир дориларидан фойдаланмасдан бактерияга қарши эрадикация ўтказиб беморни соғайтирганларини хабар қилишган [536]. *H.pylori* таъсирида юзага келадиган касалликлар жумладан темир танқислиги камқонлиги ривожланиши тўғрисида ҳозирги вақтда қатор ғоялар мавжуд [60; 144; 186; 1876]. Айрим фикрларига кўра инфекция гастродуоденал соҳада эрозив яралар чақиради ва оқибатда сурункали яширин қон йўқотишлар кузатилиб периферик қонда темир танқислиги камқонлигига хос бўлган ўзгаришлар аниқланади [186; 184].

Аммо ошқозон яра касаллиги аниқланмаган беморларда визуал кузатувда *H.pylori* борларида ҳам йўқларида ҳам эрозив ўзгаришлар бир хил сонда топилган. Шу билан бир қаторда шиллик қават фундал қисмдаги ўчоқли геморрагик ўзгаришлар ҳамда *H.Pylori* орасида боғлиқлик қайд этилган [1276]. Сўнгги ўн йилликларда гастродуоденал касалликларда эндоскопик ва бактериал ўзгаришлар тўғрисидаги биргаликда олинган маълумотлар жуда кам ахборотли. Фақат баъзи тадқиқотларда *H.pylori* позитив кишиларда ошқозон эрозияси юзага келиш сони ёш ўтиши билан ошиб бориши кўрсатилган [26]. Кейинги муҳим ҳолат *H.pylori* га боғлиқ ошқозон шиллик қаватидаги атрофик ўзгаришлар ҳисобланади. Унинг оқибатида юзага келадиган гипохлоргидрия темир абсорбцияси ва уни икки валентлиги ўтишини мураккаблаштиради (уч валентли темир яхши сўрилмайди). Ундан ташқари аскорбин кислотаси ва бошқа микронутриентларни танқислиги ҳамда қатор дори моддаларининг биологик

кабул қилинишида мураккабликлар юзага келади [186; 51; 1006]. Атрофик гастрит темир препаратларига рефрактор бўлган тахминан 20-30% темир танқислиги мавжуд бўлган беморларда кузатилади [1736]. Хеликобактер пилорини патоген CagA ни темир танқислиги камқонлигига олиб келишидаги ўрни тўғрисида қарама-қарши фикрлар мавжуд. Илгариги тадқиқотларда CagA ни бактерияни темирни интерстициал голотрансферриндан ажратиб олади деб тахмин қилинган [546]. CagA ошқозон шиллиқ қаватида атрофия чақириб темир метаболизмига билвосита қатнашиши мумкин [1786]. Хеликобактер пилорини юқори вилурент штаммлари CagA⁺ ва VacA⁺ кўп ҳолларда темир танқислиги камқонлиги билан бирга кузатилиши уларни ушбу касалликни юзага келишида бевосита алоқаси бор деб ўйлашга асос бўлади.

Лекин бу ҳолат тўла қонли тан олинмайди. Бунга сабаб қайд этилган штаммларни жуғрофий ҳудудларга боғлиқ ҳолда спецификлиги ҳисобланади [606]. Адабиётларда хеликобактер пилорини бевосита инсон организмидаги темир метаболизмига таъсири тўғрисидаги маълумотлар муҳокама қилинмоқда. Маълумки, танамизда турли даражадаги ҳар-ҳил жойларда темирнинг манбалари етарлича мавжуд. Улар гемоглобин, гем, трансферрин билан боғланган ва улар билан боғланмаган темир кўринишида бўлади. Шунингдек, иммун ҳужайралар ферроптоз натижасида ажраладиган темир ҳам бактериялар учун яхши озуқа бўлиб хизмат қилади [177; 1856]. Лекин шунга қарамасдан, турли гликопротеин бирикмаларидаги ҳужайрадан ташқаридаги суюқликларда ортиқча бўлса ҳам кўпчилик микроорганизмлар учун етарли ҳисобланмайди. Қатор муаллифлар хеликобактер пилори секвестирлаш ва озод темир сўрилишини тормозлаши ҳамда уни ўзлаштиришда бошқа микроорганизмлар билан рақобатга киришишини кўрсатишган [187; 199; 1076]. A.D. Nemedi ва ҳаммуаллифлар трансферрин рецепторлари ҳамда ферритин занжирини чуқурча эпителиясида H.Pylori инфекциясини сон жиҳатидан кўпайишини гистологик белгиларини топишган [1046]. Муаллифларнинг тахмин қилишларича, трансферрин

рецепторлари бактерияни шиллиқ пардага адгезиясини таъминлайди ва хеликобактер пилори учун темирнинг потенциал манбаи ҳисобланади [104; 726]. D.J. Worst ва ҳаммуалифлар томонидан хеликобактер пилорини темирни тортиб олишида қатор мембранадан ташқаридаги оксиллар ҳам иштирок этиши кўрсатилган. Гемни ўзлаштириш тизими бактерияни шиллиқ қават юзасида ўсиши учун яхши шароит яратади [1966]. Лекин шуни эътиборга олиш лозимки, гемнинг унча катта бўлмаган миқдори шиллиқ қават юзасида меъёрга ҳам бўлади. Бунга сабаб эпителияни десквамацияси ва микроорганизм томонидан гемни тўлиқ чиқиндига чиқарилмаслиги ҳисобланади. Бу ҳолат кўпгина микроорганизмларни яшашлари учун етарли даражада шароит яратади.

Бошқа бактериялар қатори хеликобактер пилори ҳам ҳаёт фаолияти ва ўсишида турли хил аминокислоталар ҳамда макро ва микроэлементларга зарурият сезади [156]. Лекин адабиётларда хеликобактер пилори томонидан организмда ўзидаги темирни ўзлаштирилишига тўсқинлиқ қилишини кўрсатувчи маълумотлар мавжуд эмас [286]. Қолаверса *in vivo* микроорганизм ҳаёт фаолияти учун қанча миқдордаги темир сарфланишини аниқлаш имконияти йўқ. Ҳатто темир танқислиги даражаси ва бактерия билан зарарланиш кўрсаткичи орасидаги кўрсаткичларни солиштириш ҳам унча аниқ бўлмаган маълумотлар берган. Ундан ташқари бактерия *in vivo* доимо ҳар бир организм учун индивидуал бўлган турли хил биотик ва абиотик омиллар таъсирида бўлади. Улар турли кўринишдаги нервгуморал, климатик ва социал омиллар бўлиши мумкин. Бунда кўпроқ сўз инсоннинг турли туман микробларга эга бўлган ҳамда ўзаро мураккаб муносабатда бўлган ошқозон-ичак тизими тўғрисида бўлади.

Кўп касалликларда шу жумладан *H. pylori* ассоцияланган касалликларда ҳам ошқозонда дисбиотик ўзгаришлар кузатилади [154; 2006]. Ҳозирги вақтда ушбу бактерия ўсиш жараёнида темирни ютишини кўпайтириш тўғрисида ишончли далиллар мавжуд эмас [1496]. Кўп бактериялар темирни

ташқи чегараланишида уни хужайра ичидаги захирасини таъминлаш каби универсал хусусиятга эга. Хужайрадан ташқаридаги темирни секрецияси ва интернализацияси бактериялар оксиллар сидерофорлар томонидан таъминланади. Токсик бўлмаган темир захираси вазифасини бошқа оксиллар бактериоферритинлар бажаради [44; 1206]. Сидероформлабр аксарият ҳолларда трансферрин ва лактоферрин макро организмлар билан рақобатга киришиб, ташқи муҳитдан темирни ютиш хусусиятга эга. Ушбу механизм металлни ушлаб қолиш рецепторлари бўлмаган бактериялар томонидан душманлари билан қарши курашишда фойдаланилади. Темир танқислиги муҳитида сидерофорлар микроэлементни яқинлари учун жамлайди [120; 1156]. Лекин бу ҳолат баён қилинганидек, содда ҳолда кечмайди. В. Qi ва ҳаммуаллифлар ўз кузатувларида тасодифан кутилмаган натижа олдилар. Кўпроқ энтеробактериялар, хусусан E.Coli синтез қиладиган энтеробактин-сидерофор нафақат темир захирасини ушлаб туради, балки хўжайин хужайралари ичида уни кўпайтиради. Митохондриялар томонидан темирнинг ютилишини яхшиланиши билвоста АТФ синтаза α суббирлиги билан боғлиқ. Бинобарин шундай экан E.Coli патогенлигида муҳим аҳамиятга эга деб ҳисобланган энтеробактин темир гомеостазига таъсир кўрсатиб, макроорганизм ҳолати ва ўсишига ижобий таъсир кўрсатади [1706].

Хеликобактер пилорида сидерофорлар борлиги тўғрисида маълумотлар бўлмаса ҳам унда патогенлик хусусиятга эга бўлганлардан бири нейтрофилларни фаоллаштирувчи протеин мавжуд. Ушбу цитоплазматик оксил ўз аминокислотали таркиби бўйича бактериялферритинни эслатади. У бактерия хужайралари ичида токсик бўлмаган Fe^{3+} шаклини бактерияларни хужайралари ичига тўпланиши учун жавобгар ҳисобланади. Ундан ташқари мазкур протеин темир катализатор сифатида иштирок этадиган озод радикаллар оксидланишини инактиватори сифатида қатнашади [276]. Айрим бактериялар геноми ўрганилган тадқиқодларда темир танқислиги камқонлиги мавжуд беморларда хеликобактер пилорини полиморф гени NapA штамми ишончли кўп аниқланади [2036]. Ундан ташқари хеликобактер пилори, яъни

бир темирни тутиб олувчи оксил тузилмасини синтезлайди. Шу билан бир каторда бактериянинг ген регуляцияси темирни ўзлаштириш ва захирасида иштирок этувчи Fur ошқозон рН пасайтирувчи адаптация жараёнларида, натрий хлор концентрацияси ўзгаришида ва оксидланиш стрессада катнашади. Ушбу оксил регулятор бўлмаган ҳолларда бактерия ўзининг катор патогенлик хусусиятларидан маҳрум бўлади [1646].

Инсон аденокарциномаси ҳужайраларини хеликобактер пилори инфекцияси билан зарарланганлик метаболизми S.E. Flores ва ҳаммуаллифлар томонидан ўрганилган ва унинг натижалари 2017-йилда эълон қилинган. Улар *H.pylori* билан зарарланганда цитолиздан трансферрин рецепторларини ҳужайра юзасига ва темир сақловчи ҳужайра ичи компартментни кўпайиши, шунингдек темирни ютишни CagA^+ фаоллашуви аниқланган. Бу *H.pylori* ни бевосита макроорганизм ҳужайра ичидаги темирнинг ютилишига таъсирини исботи ҳисобланади [876]. Тахминан 95% сурункали касалликлар ва инфекция камқонлик белгилари билан кечади [1561; 1916]. Одатда гематологик ўзгаришларнинг яққоллиги асосий касалликка боғлиқ. Унинг сабаби ўткир ёки сурункали касалликлар, аутоиммун жараёнлар бўлиши мумкин. Яллиғланиш камқонлиги яллиғланиш цитокинлари (интерферонлар, α -ўсма некроз омили, интерлейкинлар) гиперпродукцияси натижасида ривожланади ва гиперкатоболик жараёнларни акс эттиради [1616]. Натижада темирни ўн икки бармоқ ичакда сўрилиши камаяди, унинг икки валентли шаклини ушланиши кўпаяди, ҳужайраларга микроэлементни трансферрин билан биргаликда кириши кучаяди. Қон зардобада озод Fe даражаси камаяди. Узоқ муддатли иммун фаолланиш темирни нафақат микроорганизмлардан балки лимфоцитлардан, неоплазматик ҳужайралардан, эритроид катор ҳужайра ўтмишдошларидан ҳам чегаралаб қўяди. Бу ҳолат сурункали яллиғланиш шаклланишининг муҳим омили ҳисобланади [177; 1516]. *H.pylori* инфекциясига тизимли яллиғланиш жараёнини шакллантириш нуктаи назаридан ёндашиш лозим ва унинг таркибий қисмларидан бири камқонлик

жараёни ҳисобланади [1316]. Ушбу бактерия ҳўжайин организми ўлимидан манфаатдор бўлмаганлиги сабали улар орасида узок муддат бирга қолиш учун шароит яратилади. Кўп сонли патогенлик хусусиятига эга бўлганлиги сабабли *H.pylori* нафақат гистологик ўзгаришлар, балки касаллик нозологиясини ҳам белгилаши мумкин [32; 113; 2016].

Бактерияни ошқозон эпителияси билан мустаҳкам алоқасини бактериал липополисахаридлар ва шиллик қаватини углевод таркибий қисмларига специфик бўлган мембранадан ташқаридаги оксил адгезинлар таъминлайди. Патогенлик хусусиятига эга бўлган айрим адгезинлар интерлейкин-6 ва интерлейкин-8 каби яллиғланиш цитокинларини ошқозон шиллик қаватида ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради [27; 1396]. Адабиётда *H.pylori*нинг SabA гени штаммини темир танқислиги камқонлиги мавжуд беморларда кўп экспрессияси тўғрисида маълумотлар мавжуд [1786]. Бу ушбу ҳолатда гематологик синдромлар юзага келиш эҳтимоли юқорилигини кўрсатади [206; 1176]. Ошқозонда интерлейкин 1 β концентрациясини кўпайиши кислота ҳосил бўлишини камайиши ва гепсидинни кўпайиши сабабли бевосита ферритин ҳамда гемоглобинни тушиб кетишига олиб келади [1406]. Гепсидин нафақат ретикулоэндотелиал тизимда темир захирасини балки энтероцитларда ҳужайра ичи метаболизмига ҳам назорат қилади ҳамда антимиқроб таъсирга эга. У гепатоцитлар ва ошқозон париетал ҳужайраларида ишлаб чиқарилади. Гепсидин ишлаб чиқарилишининг кучайиши хеликобактериозда антибактериал таъсир кўрсатади. *H.pylori* эрадикацияси гепсидин кўрсаткичларини меъёрлаштириши аниқланган [606]. *H.pylori* ва камқонлик мавжуд беморларда лактобактерин ҳам юқорилиги кўрсатилган [246]. Трансферринлар гуруҳига кирувчи ушбу ишқорли протеин организмда қатор вазифалар, жумладан, ҳужайраларга ўтказиб организмдаги озод темир алмашинувини бошқаради, антимиқроб ва иммуномодуловчи таъсир кўрсатади.

Унинг хусусиятлари рН муҳитига боғлиқ. Тўқима яллиғланишига хос бўлган енгил нордон муҳитда лактоферринни темир билан бирикиб кетиши натижасида бу унинг кейинги фаолиятини белгилайди. Бошқа бактериялар катори *H.pylori* ҳам лактоферринни боғловчи ва уни нейтрофиллардан ажралишини рағбатлантирувчи рецепторларга эга [246]. Бу микробларга қарши ҳимоя хусусиятига эга бўлиб бевосита бактерияни эритиш ҳамда унга темирни киришини чегаралайди. Лекин ҳозирга қадар қандай механизмлар ёрдамида нордон муҳитда ушбу жараёнлар амалга ошади охиргача ўрганилмаган. Чунки *H.pylori* ишқорли муҳитда маълум даражагача лактобактеринни микробларга қарши таъсирини фаоллаштиради.

Юқорида баён этилганларни умумлаштириб айтиш мумкинки, макроорганизм устунликка эга бўлса ҳам патоген бактериялар темирни бир неча усуллар ёрдамида ўзига қабул қилиб олади. Улар сидерофорланган темирни қабул қилиш, уни лактоферрин ва трансферринни интернализацияси, эритроцитлар лизиси ва кейинроқ қонда озод чиққан гем бирикмаларидан фойдаланиланади [177; 170; 826]. Лекин ушбу механизмлардан бирортаси *H.pylori* га боғлиқ ҳолда тўлиқ ўз исботини топмаган [126].

Тадқиқотнинг адабиётлар шарҳи қисмини яқунлар эканмиз, Республикамизда темир танқислиги камқонлиги ва аҳолини *H.pylori* билан зарарланиш даражаси юқорилигини инобатга олиб, бактерия билан камқонлик орасидаги боғлиқликни, айниқса туғиш ёшидаги аёлларда, ўрганиш муҳим амалий аҳамият касб этишини таъкидлаб ўтмоқчимиз. Чунки кўп сонли кузатувларда аёллар орасида резистент темир танқислиги камқонлиги кенг тарқалганлиги исботланган. Лекин уларни қайси даражада *H.pylori* билан боғлиқликда кечиши йўналишида илмий тадқиқотлар олиб борилмаган. Юқоридагиларни инобатга олиб континентал иқлим шароитига эга бўлган Бухоро вилоятида туғиш ёшидаги аёлларни *H.pylori* инфекцияси билан зарарланиши ва уни темир танқислиги камқонлиги билан боғлиқлиги

ҳамда уларни туғруқлар сони, улар орасидаги интерваллардан келиб чиқиб ўрганиш муҳим амалий аҳамиятга эга.

II БОБ. ТАДҚИҚОТНИНГ МАТЕРИАЛИ ВА УСЛУБЛАРИ

§2.1. Тадқиқот объекти.

Режалаштирилган илмий ишимизда олдимизга қўйилган мақсад ҳамда вазифаларга мос равишда 2023-2024 йилларда Бухоро шаҳар 2-сонли кўп тармоқли поликлиника мурожаат қилган туғиш ёшидаги камқонлик аниқланган 500 нафар беморни бирламчи кузатувга жалб этдик. Уларнинг ўртача ёши 35.4 ± 4.6 ни ташкил этди. Илмий тадқиқот иши қуйидагича амалга оширилди.

Илмий ишимизнинг дастлабки босқичида кузатувдаги 500 нафар камқонлик аниқланган туғиш ёшидаги аёлларда *Helicobacter pylori* мавжудлиги нафас синамаси ҳамда қон зардобидан иммунофермент усулида текширилди. Кузатувимиздаги туғиш ёшидаги камқонлик мавжуд беморларнинг 183 (36.6%) нафарида *Helicobacter pylori* антитаначалари топилди ва 317 (63.4%) да бактерия аниқланмади. Ушбу босқичда камқонлик сабабларини аниқлаш мақсадида 183 нафар *Helicobacter pylori* аниқланган ва 60 нафар бактерия аниқланмаган аёлларни анамнестик, лаборатор-асбобий текшириш натижаларини ўзаро солиштирма баҳоладик.

Тадқиқотимизнинг кейинги босқичида *Helicobacter pylori* аниқланган 183 нафар аёллар олиб борилган даво муолажаларига асосан иккита гуруҳга ажратилиб кузатувга олиндилар.

Биринчи яъни, асосий гуруҳ 100 нафар аёллардан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёшлари 36.2 ± 3.5 ни ташкил этди. Ушбу гуруҳ беморларга дастлаб *Helicobacter pylori*га қарши эрадикацион терапия (протон помпаси ингибитори, амоксициллин, кларитромицин, метронидазол, висмут препаратлари) қўлланилди. Эрадикацион терапияда дори препаратлари комбинацияси ва дозалари барча аёллар учун индивидуал тарзда танланди. *Helicobacter pylori*га қарши ўтказилган комплекс муолажалардан кейин бактерия синамаси манфий бўлгандан сўнг темир антианемик даво

(зардобдаги темир кўрсаткичларидан келиб чиқиб ҳар бир беморга индивидуал дозада темир III сахароза комплекси) буюрилди.

Иккинчи яъни назорат гуруҳига 83 нафар аёллар жалб қилинди, уларнинг ўртача ёшлари 37.4 ± 2.6 га тенг бўлди. Ушбу гуруҳ беморларга эрадикацион терапия буюрилмади ва улар фақат антианемик муолажалар (зардобдаги темир кўрсаткичларидан келиб чиқиб ҳар бир беморга индивидуал дозада темир III сахароза комплекси) қабул қилдилар. Назорат гуруҳи асосий гуруҳдан *Helicobacter pylori* қарши эрадикацион муоалжалар олмаганлиги билан фарқ қилди. Беморларда бирламчи босқичда камқонликни аниқлаш мезони сифатида Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти тавсиясига (гемоглобин аёллар учун $<120,0$ г/л) асосланилди.

Кузатувга олиш мезонлари: Репродуктив ёшидаги (17 ёшдан 45 ёшгача) камқонлик аниқланган аёллар.

Тадқиқотдан истисно қилишга асос бўлган мезонлар: Ўткир ва сурункали юрак қон томир касалликлари, туғма юрак нуқсонлари, бош миёда қон айланишини ўткир бузилиши, аутоиммун ва бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари, ўткир ва сурункали яллиғланиш касалликларини авж олиш даври, жигар етишмовчилиги билан кечувчи жигар касалликлари, буйрак касалликлари, бронхиал астма ва ўпканинг сурункали обструктив касаллиги, оғир даражадаги нафас етишмовчилиги, руҳий хасталиклар, онкологик касалликлар, алкоголизм ва бошқа қатор оғир ёндош касалликлари мавжуд бўлган беморлар тадқиқотга жалб қилинмади.

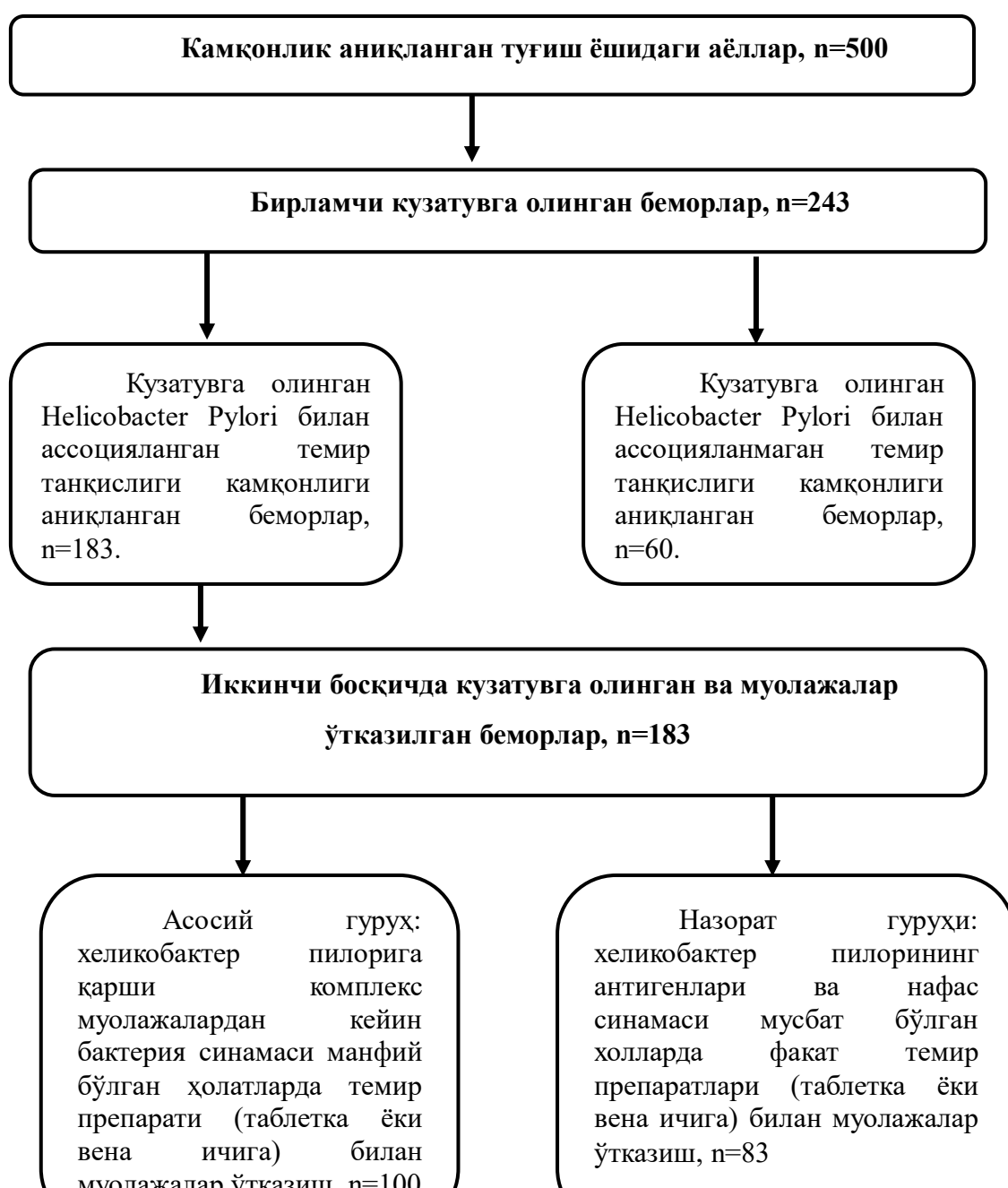
Барча кузатувдагиларда муолажалар бошланишидан олдин ва ундан 6 ой ўтгандан сўнг умум клиник–умумий қон ва пешоб таҳлили, қондаги қанд миқдори, биокимёвий – жигар трансферазалари, билирубин, мочевина, креатинин, темир, коагулограмма ҳамда иммунофермент – қон зардобдаги ферритин, трансферрин, интерлейкин-6, α -ўсма некрози омили, шунингдек, *Helicobacter pylori* антитаначалари аниқланди. Асбобий текширув усулларидан – қорин бўшлиғи аъзолари ултратовуш текшируви, электрокардиография, кўкрак қафаси рентгенография текширувлари

беморларда ёндош касалликларни истисно қилиш мақсадида ўтказилди. Беморларга эрадикацион терапия икки ҳафта давомида ҳамда анианетмик даво гематологик кўрсаткичлар меъёрига етганига қадар тавсия этилди.

Беморлар билан кузатув давомида телефон орқали мулоқотда бўлиб ўзгаришлар қайд этиб борилди. Олти ойдан сўнг темир, ферритин, трансферрин, интерлейкин-6, α -ўсма некрози омили кўрсаткичлари қайта динамикада баҳоланди. Кузатувдагиларнинг барчасида дори воситаларини мунтазам қабул қилишлари назоратга олинди. Тадқиқотга жалб этилган беморлар гуруҳлари тўғрисидаги маълумот 2.1-расмда келтирилган.

2.1-расм

Тадқиқотнинг жалб қилинган беморлар гуруҳи.



2.1-расм. Тадқиқот гуруҳларининг умумий таснифи

§2.2. Текширув усуллари.

Текширув режаси ўз ичига қуйдагиларни олди: беморлар шикояти, анамнези, объектив кўрик;

Умумқабул қилинган клиник-лаборатор, асбобий ва махсус биокимёвий;

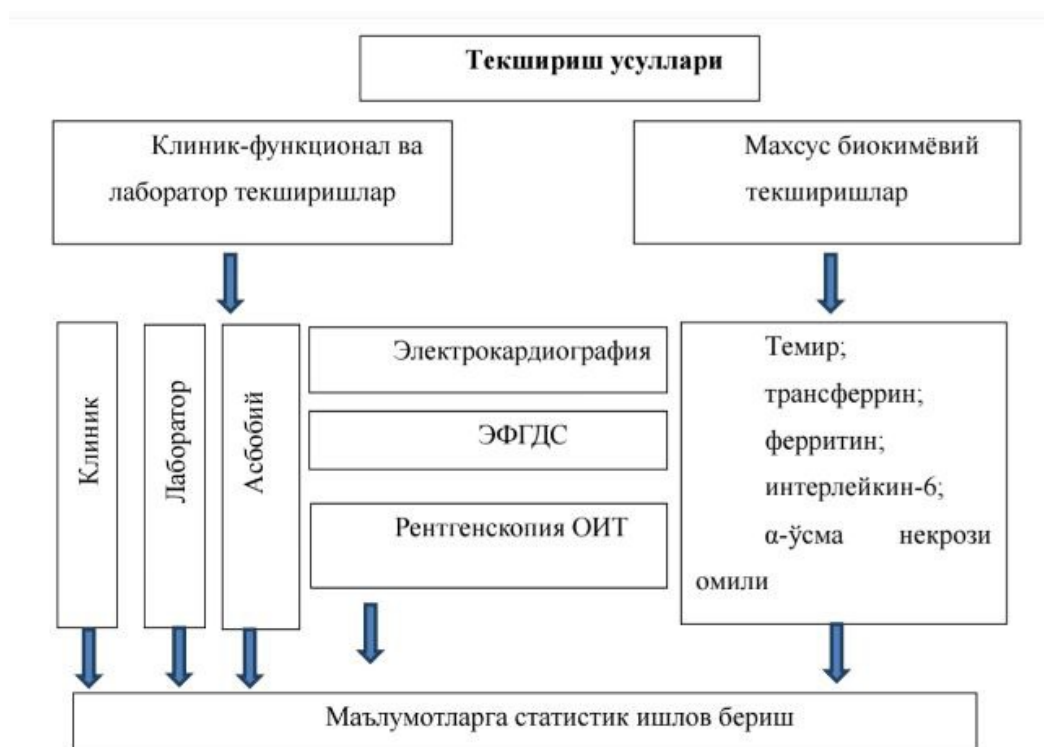
Электрокардиография;

Жигар ва буйрак ультратовуш текшируви;

Эзофагогастродуоденоскопия

Иммун фермент таҳлил-қон зардобдаги трансферрин, темир, ферритин, интерлейкин-6, α -ўсма некрози омили.

Беморларда бирламчи текширувлар поликлиникага мурожаат қилган кунидан бошлаб 10 кун ичида олинди. Қайта текширув беморлар кузатувда бўлгандан сўнг 6 ойида амалга оширилди. 6 ой давомида кузатувда бўлган беморларда темир, ферритин, трансферрин, интерлейкин-6, α -ўсма некрози омили динамикада баҳоланди. Тадқиқотнинг умумий таснифи 2.2-расмда келтирилган.



2.2-расм. Ўтказилган тадқиқотнинг умумий тавсифи

Электрокардиография: барча беморларга даволашдан олдин ва даволаш жараёнида ҳамда ҳар бир ташрифида 12 уланишли “SHILLERCardiovit AT 1” электрокардиограф аппаратида ЭКГ олинди.

Эзофагогастродуоденоскопия- эзофагогастродуоденоскопия текшириши Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида Япониянинг “Pentoks” фирмаси томонидан ишлаб чиқарилган” Fujifilm “видеогастроскопия аппарати ёрдамида ўтказилди.

Лаборатор кўрсаткичларини аниқлаш. Умумий қон таҳлили. Умумий қон таҳлилининг асосий қисми “BC-5300” (Хитой) гематологик анализаторида амалга оширилди. Унда гемоглобин миқдори, эритроцит, лейкоцит, тромбоцит, гемокрит кўрсаткичлари аниқланди. Лейкоцитар формула қон суртмасини Романовский-Гимза усулида бўялиб, “BAUSCH-LOMB” (Россия) микроскопида саналди. Эритроцитлар чўкиш тезлиги Панченко аппаратида 100 мм ли найчада қонни 5% ли натрий цитрат эритмаси билан аралаштирилган ҳолатда аниқланди.

Қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари- қон зардобидаги аланинамин-трансфераза (АлАТ), аспартатаминотрансфераза (АсАТ), билирубин, глюкоза, мочевино, креатинин, умумий оқсил таҳлили “Human” (Германия) фирмаси реактивларидан фойдаланилган ҳолда “Mindry BA-88” биокимёвий анализаторида бажарилди.

Helicobacter pylori кўрсаткичларини аниқлаш. Helicobacter pylorини қон зардобида аниқлашда ўраида 96 тестдан иборат бўлган ВЕСТЕР-БЕСТ иммунофермент анализ (ИФА) тўпламидан фойдаланилди. Ушбу тўплам қон зардобидаги Helicobacter pylorини миқдорий кўрсаткичини иммунофермент таҳлил ёрдамида аниқлашга асосланган. Текширув диапазони 0-20 Ед/мл.

Шунингдек, ушбу бактерияни аниқлашда 13С уреаз нафас синамасидан фойдаланилди. У Helicobacter Pylorини уреаз фаоллигини аниқлашга асосланган. Helicobacter Pylori мавжуд бўлганда углерод изотопи

(13C) билан белгиланган оғиз орқали юбориладиган карбамид эритмасининг гидролизи содир бўлади. Карбонат ангидрид (13CO_2) қонга ўтади ва натижада ўпка орқали ташқарига чиқади. 13C -карбамид нафас синамасининг сезгирлиги 96%, хослиги 93%. Тадқиқот 72 соат давомида диетадан спиртли ичимликларни ва 6 соатлик оч қоринга ҳамда антибактериал терапия тутагандан ва висмут препаратларини қўллашдан кейин 6 ҳафта ичида ўтказилди. Синамадан икки ҳафта олдин беморлар протон помпаси ингибиторлари ва H_2 гистамин рецепторлари блокаторларини қабул қилишни тўхтатдилар. Тадқиқот эзофагогастроуденоскопиядан олдин ёки диагностика жараёнидан кейин 24 соатдан кўпроқ вақт ўтгач оч қоринга ўтказилди. Бемор нафас орқали чиқарилган ҳавода уреаза фаоллигидан келиб чиқиб *Helicobacter Pylori* бор ёки йўқлиги сифатий баҳо берилди.

Эрадикацион терапия. 14 кун давомида барча беморлар Маастрихт V консенсуси тавсияси бўйича муолажалар қабул қилдилар (протон помпаси ингибиторлари кунда 2-3 аротаба оч қоринга, амоксициллин кунда 1000 мг дан 2 маҳал, кларитромицин 500 мг дан 2 маҳал, висмут динитрат 120 мг дан 4 маҳал). Муолажаларни буюришдан олдин беморларда қайд этилган перепаратларга аллергия ҳолатлар бор ёки йўқлигини аниқлаш мақсадида синчиковлик билан анамнез йиғилди. Эрадикацион терапия самарадорлиги муолажалар ўтказилгандан 30 кун ўтгач баҳоланди.

Темир танқислиги камқонлигини бартараф этиш учун зардобдаги темир кўрсаткичларидан келиб чиқиб ҳар бир беморга индивидуал дозада темир III сахароза комплекси буюрилди. Антианемик даво самарадорлиги олти ойдан сўнг қайта текширувлар ўтказилиб аниқланди.

Иммунофермент таҳлиллар Бухоро шаҳар МЧЖ “Стандарт диагностика” лабораториясида қуйидаги текширишлар ўтказилди.

Интерлейкин-6 (ИЛ-6) беморлар қон зардобда иммунофермент таҳлили усулида Вектор Бест А-8768 (Новосибирск) реактивлар тўпламини қўллаган ҳолда аниқланди. Референс кўрсаткичлари 0-7 пг/мл.

α -ўсма некрози омили (α -ЎНО) беморлар қон зардобидида иммунофермент таҳлили усулида MR-96A (Хитой) реактивлар тўпламини қўллаган ҳолда аниқланди. Референс кўрсаткичлари 0-8.1 нг/мл.

Ферритин миқдорини аниқлаш учун ИХЛА А-1860 (Хитой) усули қўлланилди. Референс кўрсаткичлари 7-425 нг/мл.

Қон зардобидида **темирни** аниқлаш мақсадида ўраида 400 та тестдан иборат «HUMAN, GERMANIYA» иммунофермент анализ тўпламидан фойдаланилди. Ушбу тўплам инсон қон зардобидидаги темирни миқдорий кўрсаткичини ИФА ёрдамида аниқлашга асосланган.

Эрувчи трансферрин рецепторлари. Қон зардобидидаги эрувчи трансферрин рецепторлари қаттиқ фазали иммунофермент таҳлил ёрдамида “Elabscience” фирмасининг реактивларидан фойдаланиб аниқланди. Референс кўрсаткичлари 0,52–1,52 мг/л.

Трансферитин иммунохимий таҳлили BS-200 (Хитой) аппарати асосида аниқланди. Референс кўрсаткичлари 2-3.6 г/л

Шунингдек, беморлар организмидаги мавжуд камқонликни дифференциал ташхислаш, ўтказилган даво муолажаларини самарадорлигини баҳолаш мақсадида ўтказилган иммунофермент таҳлил реагентлари рўйхати 2.2-жадвалда келтирилган.

2.2-жадвал. Иммунофермент таҳлил учун қўлланилган реагентлар.

№	Кўрсаткичлар	Текшириш усули	Ишлатилган реагентлар	Текширув оралиғи	Сезувчанлик
1	Ферритин, мкг/л	ИХЛА	ORGenTec Diagnostika Германия	7-425 нг/мл	7 нг/мл
2	Трансферрин, г/л	ИХЛА	AssayPro АҚШ	2-3.6 г/л	2 гр/л
3	Эручи трансферрин рецепторлари	Иммуно фермент	“Elabscience”	0,52–1,52 мг/л.	0,5 мг/л.

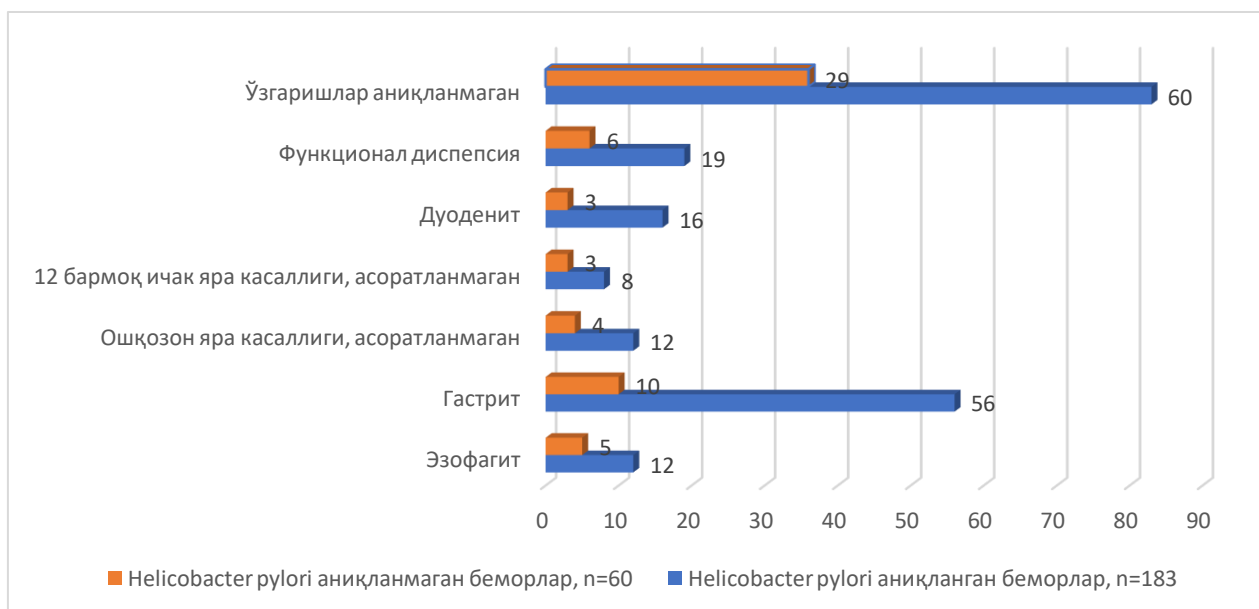
4	Ўсма некроз омили- α , пг/мл	Иммуно фермент	eBioscience (Bender MedSystems)	0-8.1 пг/мл	0.1 пг/мл
4	Интерлейкин- 6, пг/мл	Иммуно фермент	eBioscience (Bender MedSystems)	0-7 пг/мл	0.1 пг/мл

Рақам кўрсаткичларини статистик таҳлили: тадқиқотда олинган маълумотларга статистик ишлов беришда SPSS 25.0 (SPSS Inc., Chicago, IL) пакетли компьютер дастури ишлатилди. Жадвалларда келтирилган барча кўрсаткичларнинг ўртача стандарт ва арифметик оғишлари ($M \pm m$ формула асосида) ҳисобланилди. Категориал ўзгарувчилар сон сифатида кўрсатилган (фоизларда) Фишер тести ёрдамида баҳоланди. Пирсон корреляцион коэффицентини қўллаш ёрдамида корреляцион таҳлил ва унинг аҳамиятини эса ишончлилиқ жадваллари асосида аниқланди.

Тадқиқотда феррокинетик кўрсаткичларини ўзаро боғлиқлик даражасини аниқлаш учун кўп омилли кадам-бакадам ўтказилган регрессион таҳлилдан фойдаланилди.

III БОБ. ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ.

Илмий ишимизнинг дастлабки босқичида кузатувдаги 500 нафар камқонлик аниқланган туғиш ёшидаги аёлларда *Helicobacter pylori* мавжудлиги нафас синамаси ҳамда қон зардобидан иммунофермент усулида текширилди. Кузатувимиздаги туғиш ёшидаги камқонлик мавжуд беморларнинг 183 (36.6%) нафарида уреаза нафас синамаси ҳамда иммунофермент таҳлил ёрдамида *Helicobacter pylori* антитаначалари аниқланди ва 317 (63.4%) да бактерия топилмади. Ушбу босқичда камқонлик сабабларини аниқлаш мақсадида 183 нафар *Helicobacter pylori* аниқланган ва 60 нафар бактерия аниқланмаган беморларда эзофагогастроуденоскопия текшируви ўтказилди. Эзофагогастроуденоскопияда аниқланган ўзгаришлар 3.1- расмда келтирилган.



3.1-расм. Кузатувга олинган беморлардаги эзофагогастроуденоскопия натижалари.

Ушбу текширув натижаларига кўра *Helicobacter Pylori* мавжуд беморларнинг 60 нафарида ўзгаришлар аниқланмади, 19 нафарида функционал диспепсия, 16 нафарида дуоденит аниқланди. Асоратланмаган

ошқозон ва 12 бармоқ ичак яра касаллиги мос равишда 12 ва 8 нафар беморда, 56 нафарида гастрит ва 12 нафарида эзофагит қайд этилди.

Helicobacter Pylori аниқланмаган аёлларнинг 29 нафарида ўзгаришлар аниқланмади, функционал диспепсия 6, дуоденит 3, асоратланмаган ошқозон ва 12 бармоқ яра касаллиги мос равишда 4 ҳамда 3 нафар беморда кузатилди. Уларнинг 10 нафарида гастрит ва 5 нафарида эзофагит аниқланди. Ўтказилган эзофагогастроуденоскопия текширувлари *Helicobacter pylori* мавжуд гуруҳда патологик ўзгаришлар нисбатан кўпроқ аниқланган бўлса ҳам, фақат сурункали гастрит ишончли ($p<0.05$, $\chi^2=4.175$) юқорилиги қайд этилди. Шунингдек, *Helicobacter pylori* мавжуд беморларда эзофагодуоденоскопияда патологик ўзгаришлар аниқланмаганлар ишончли ($p<0.05$, $\chi^2=3.878$) кам кузатилди.

Кейинги босқичда *Helicobacter Pylori* аниқланган ва аниқланмаган беморларда камқонликнинг клиник белгилари юзага чиқишини ўрганиш мақсадида анамнестик, лаборатор-асбобий текшириш натижалари ўзаро солиштирма баҳоланди. Қуйидаги 3.1-жадвалда олинган натижалар келтирилган.

3.1-жадвал.

***Helicobacter Pylori* аниқланган ва аниқланмаган беморларда симптомларнинг учраш даражаси**

	Симптомлар	<i>Helicobacter Pylori</i> аниқланган беморлар, n=183	<i>Helicobacter Pylori</i> аниқланмаган беморлар, n=60	Гуруҳлар ўртасида фарқлар ишончлилиги
1	Эпигастрал соҳада оғриқ	142 (77,5%)	30 (50%)	$p<0.001$ $\chi^2=16.638$
2	Эрта тўйиш хисси	113 (62%)	24 (40%)	$p<0.01$ $\chi^2=8.691$
3	Жиғилдон қайнаши	92 (50.3)%	27 (45.2%)	$p=0,479$ $\chi^2=0.503$
4	Кўнгил айниши	75 (41%)	16 (26.7%)	$p=0,047$ $\chi^2=3.954$
5	Иштаха	58 (31.7%)	7 (12%)	$p=0,003$

	суслиги			$\chi^2=9.250$
6	Кекириш	46 (25%)	16 (26%)	$p=0.814$ $\chi^2=0.056$
7	Қайт қилиш	11 (6%)	2 (3%)	$p=0.424$ $\chi^2=0.640$
8	Там билиш бузилиши	22 (12%)	5 (8%)	$p=0.431$ $\chi^2=0.622$
9	Холсизлик ва дармонсизлик	73 (40%)	22 (36.6%)	$p=0.657$ $\chi^2=0.197$
10	Тери куруқлиги	27 (15%)	6 (10%)	$p=0.351$ $\chi^2=0.870$
11	Тирноқларда ўзгаришлар	18 (10%)	3 (5%)	$p=0.248$ $\chi^2=1.339$
12	Ангуляр стоматит	11 (6%)	3 (5%)	$p=0.771$ $\chi^2=0.085$
13	Глоссит	13 (7.1%)	6 (10%)	$p=0.469$ $\chi^2=0.526$
14	Дисфагия	19 (10.4%)	6 (10%)	$p=0.933$ $\chi^2=0.007$

Жадвалда келтирилганидек, *Helicobacter Pylori* аниқланган беморларда эпигастрал соҳада оғриқ 77,5% ва у аниқланмаганларда 50% ҳолатда кузатилди ҳамда улар ўзаро солиштирма ўрганилганда юқори ишончли фарқ кайд этилди ($p<0.001$, $\chi^2=16.638$). Эрта тўйиш ҳисси иккала гуруҳда мос равишда 62% ва 40% аёлларда учраб, улар ўзаро солиштирилганда ($p<0.01$, $\chi^2=8.691$) ишончли фарқ аниқланди. Жиғилдон қайнаши бактерия мавжуд беморларнинг 50.3% ида ва аниқланмаганларнинг 45.2% да кузатилди ҳамда фарқлар ишончли бўлмади ($p=0,479$, $\chi^2=0.503$). Кўнгил айниши биринчи гуруҳда 41 % ва иккинчи гуруҳда 26.7% аёлларда учради ҳамда улар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ кузатилди ($p=0,047$, $\chi^2=3.954$). Иштаха пасайиши иккала гуруҳда мос равишда 31.7 % ва 12,5% ҳолатда учраб, юқори ишончли фарқ аниқланди ($p=0,003$, $\chi^2=9.250$). Кекириш ва қайт қилиш *Helicobacter Pylori* аниқланганларда 25% ҳамда 6% бактерия топилмаганларда 26% ва 3 % ни ташкил этди. Ушбу симптомлар ҳам гуруҳлар ўртасида ишончли ($p>0.05$) фарқ қилмади.

Там билиш бузилиши *Helicobacter Pylori* мавжуд аёлларда 12% ва бактерия аниқланмаганларда 8% ни ташкил этди ($p=0.431$, $\chi^2=0.622$). Холсизлик ва дармонсизлик учраш даражаси иккала гуруҳда ҳам деярли бир бирига яқин бўлди ҳамда ишончли фарқ ($p=0.657$, $\chi^2=0.197$) аниқланмади. *Helicobacter Pylori* мавжуд беморларда тери куруқлиги (15%), тирноқлардаги ўзгаришлар (10%), ангуляр стоматит (6%) каби симптомлар бактерия аниқланмаган беморларга нисбатан кўпроқ учраган бўлса ҳам улар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ ($p>0.05$) қайд этилмади. Дисфагия *Helicobacter Pylori* аниқланганларда 10.4% ва аниқланмаганларда 10% ҳолатда кузатилди ҳамда ишончли фарқ ($p=0.933$, $\chi^2=0.007$) қайд этилмади.

Олинган натижалар *Helicobacter Pylori* аниқланган беморларда кўнгил айланиши, иштахасизлик, эпигастрал соҳада оғриқ ва эрта тўйиш хисси каби симптомларнинг бактерия аниқланмаганларга нисбатан кўпроқ учрашини кўрсатди. Ушбу белгилар *Helicobacter Pylori* нинг сурункали равишда ошқозон-ичак тизимида бўлиши унинг шиллиқ қаватида яллиғланиш жараёнларини кучайтириб ҳазм жараёнларига салбий таъсир этишини тасдиқлайди.

АГ гуруҳида *Helicobacter pylori* инфекцияси учраш даражалари:

№	Инфекция даражаси	ИФА кўрсаткичи (ЕД/мл)	Нафас тести (%)	Беморлар сони, (n)	%
1	Енгил даража	0 – 2,010	4 – 6 ‰	68	37,2%
2	Ўрта даража	2,010 – 4,020	6 – 8 ‰	74	40,4%
3	Оғир даража	$\geq 4,020$	8 – 10 ‰	41	22,4%
Жами				183	100 %

АГ гуруҳида *Helicobacter pylori* инфекциясининг энг кўп қисми ўрта даражада (40,4 %) қайд этилди. Енгил даража 37,2 % беморларда аниқланган бўлса, оғир даража инфекция 22,4 % ҳолларда учради. Оғир даражали инфекцияга эга беморларда клиник симптомлар, яллиғланиш фаоллиги ва темир танқислиги камқонлигининг чуқурлашуви кўпроқ кузатилди.

**Тадқиқот гуруҳларидаги беморларда эндоскопик текширув
натижалари:**

№	ФГДСда аниқланган белги	АГ (n=183)	(%)
1	Антрал соҳада сурункали гастрит	142	77,6 %
2	Атрофик гастрит (шиллик қават ингичкалиши)	68	37,2 %
3	Эрозив ўзгаришлар	54	29,5 %
4	Ошқозон секрециясининг пасайиши (ахлоргидрия белгилари)	61	33,3 %
5	Ўн икки бармоқли ичак яллиғланиши (дуоденит)	79	43,2 %

Тадқиқот гуруҳимиздаги беморларни эндоскопик текширувдан ўтказганимизда беморларда асосан, сурункали гастрит 77,6%, шунингдек атрофик настрит, дуоденит каби белгилар кузатилди.

Юқоридагиларни инобатга олиб тадқиқотимиздаги беморларда темир танқислиги ривожланиш патогенезини аниқлаш мақсадида темир алмашинуви кўрсаткичларини ҳам ўргандик. Қуйидаги 3.2- жадвалда олинган натижалар келтирилган.

3.2-жадвал.

Кузатувдаги беморларда темир алмашинувининг асосий кўрсаткичлари.

	Симптомлар	Helicobacter Pylori аниқланган беморлар, n=183	Helicobacter Pylori аниқланмаган беморлар, n=60	Гуруҳлар ўртасида фарқлар ишончилиги
1	Зардобдаги темир миқдори, мкмол/л	7.8±1.0	12.6±1.2	p<0.01
2	Ферритин, мкг/мл	63.5±3.5	84.2±4.3	p<0.001
3	Трансферрин, г/л	4.8±0.4	4.1±0.3	p>0.05
4	Эрувчи трансферрин рецепторлари, мг/л	4.6±0.2	3.8±0.3	p<0.05
5	Трансферриннинг темир билан тўйиниш даражаси, %	10.8±1.2	14.7±1.4	p<0.05

Жадвалда келтирилганидек, зардобдаги темир миқдори *Helicobacter Pylori* аниқланганларда 7.8±1.0 мкмол/л ва у аниқланмаганларда 12.6±1.2 мкмол/л ни ташкил этди. Улар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ қайд (p<0.01) этилди. Ферритин миқдори иккала гуруҳда мос равишда 63.5±3.5 ва 84.2±4.3 мкг/мл га тенг бўлди ҳамди улар орасида юқори ишончли фарқ кузатилди. Трансферрин миқдори биринчи гуруҳда 4.8±0.4 г/л ва иккинчи

гуруҳда 4.1 ± 0.3 г/л ни ташкил этиб, фарқлар ишончли ($p > 0.05$) бўлмади. Эрувчи трансферрин рецепторлари *Helicobacter Pylori* мавжуд аёлларда 4.6 ± 0.2 мг/л ни, бактерия аниқланмаган беморларда 3.8 ± 0.3 мг/л ни ташкил этди ва улар орасида ишончли фарқ ($p < 0.05$) қайд этилди. Трансферриннинг темир билан тўйиниш даражаси ҳам ўз навбатида биринчи гуруҳда иккинчисига нисбатан ишончли (мос равишда $10.8 \pm 1.2\%$ ва $14.7 \pm 1.4\%$, $p < 0.05$) паст бўлди.

Маълумки, камқонликда, хусусан темир танқислиги камқонлигида характерли кўринишларидан бири бу эритроцитлар морфологиясининг ўзгариши ҳисобланади. Ушбу ўзгаришларни инобатга олиб биз беморларда гемоглобин ва эритроцитлар морфологиясини ўргандик. Қуйидаги 3.3-жадвалда олинган натижалар келтирилган.

3.3-жадвал.

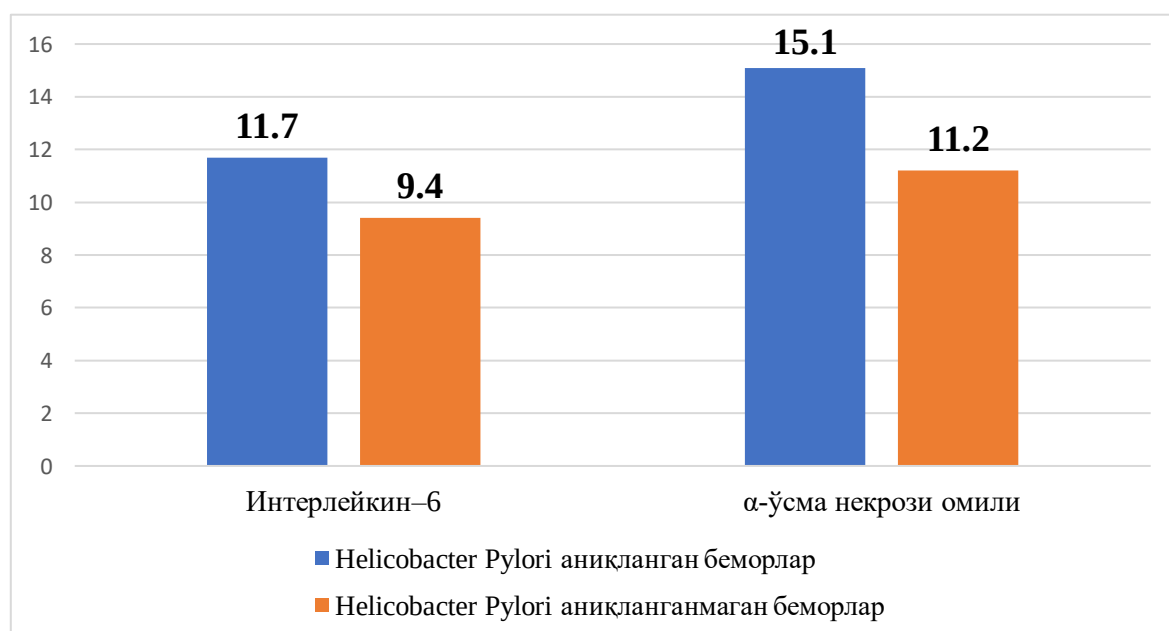
Кузатувдаги беморларда эритроцитларнинг морфологик кўрсаткичлари.

	Симптомлар	Helicobacter Pylori аниқланган беморлар, n=183	Helicobacter Pylori аниқланмаган беморлар, n=60	Гуруҳлар ўртасида фарқлар ишончилиги
1	Гемоглобин, г/л	102.4 ± 2.4	110.5 ± 1.7	$p < 0.05$
2	Эритроцитлар, 10^{12}	3.6 ± 0.5	4.1 ± 0.3	$p > 0.05$
3	Эритроцитларнинг ўртача ҳажми (MCV), фл	75.4 ± 0.8	79.2 ± 1.4	$p < 0.05$
4	Эритроцитлардаги ўртача гемоглобин миқдори (MCH), пкг	26.4 ± 1.1	27.6 ± 1.2	$p > 0.05$
5	Эритроцитлардаги ўртача гемоглобин концентрацияси (MCHC), г/л	314.0 ± 7.0	332.0 ± 8.4	$p > 0.05$

Helicobacter Pylori аниқланган беморларда ўртача гемоглобин миқдори 102.4 ± 2.4 г/л ва бактерия аниқланмаганларда 110.5 ± 1.7 г/л ни ташкил этди ҳамда олинган натижалар ўзаро солиштирилганда ($p < 0.05$) ишончли фарқ қайд этилди. Эритроцитлар сони биринчи гуруҳда $3.6 \pm 0.5 \cdot 10^{12}$ ва иккинчи гуруҳда $4.1 \pm 0.3 \cdot 10^{12}$ га тенг бўлди ва улар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ ($p > 0.05$) аниқланмади. Бактерия мавжуд беморларда эритроцитларнинг ўртача ҳажми 75.4 ± 0.8 фл, у аниқланмаганларда 79.2 ± 1.4 фл га тенг бўлиб, улар орасида ишончли фарқ ($p < 0.05$) кузатилди. Эритроцитлардаги ўртача гемоглобин миқдори *Helicobacter Pylori* аниқланган ва аниқланмаган аёлларда мос равишда 26.4 ± 1.1 пкг ҳамда 27.6 ± 1.2 пкг га тенг бўлиб улар орасида ишончли фарқ қайд ($p > 0.05$) этилмади. Иккала гуруҳда эритроцитлардаги ўртача гемоглобин концентрацияси мос равишда 314.0 ± 7.0 г/л ва 332.0 ± 8.4 г/л га тенг бўлди ҳамда ишончли фарқ ($p > 0.05$) кузатилмади.

Олинган натижалар *Helicobacter Pylori* мавжуд беморларда темир танқислиги камқонлигининг яққолроқ намоён бўлишм гемоглобин миқдори ва эритроцитларнинг ўртача ҳажми ишончли камайганлиги билан тасдиқланади.

Маълумки, *H.pylori* бактерияси таъсирида бемор организмида сурункали яллиғланиш жараёнлари ривожланади. Бунинг натижасида қон зардобиди яллиғланиш цитокинлари миқдорининг кўпайиши содир бўлади. Шу сабабли кузатувга олинган беморларда асосий яллиғланиш цитокинларидан ҳисобланган интерлейкин-6 ва α -ўсма некроз омили



кўрсаткичларини ўргандик. Қуйидаги 3.2-расмда олинган натижалар келтирилган.

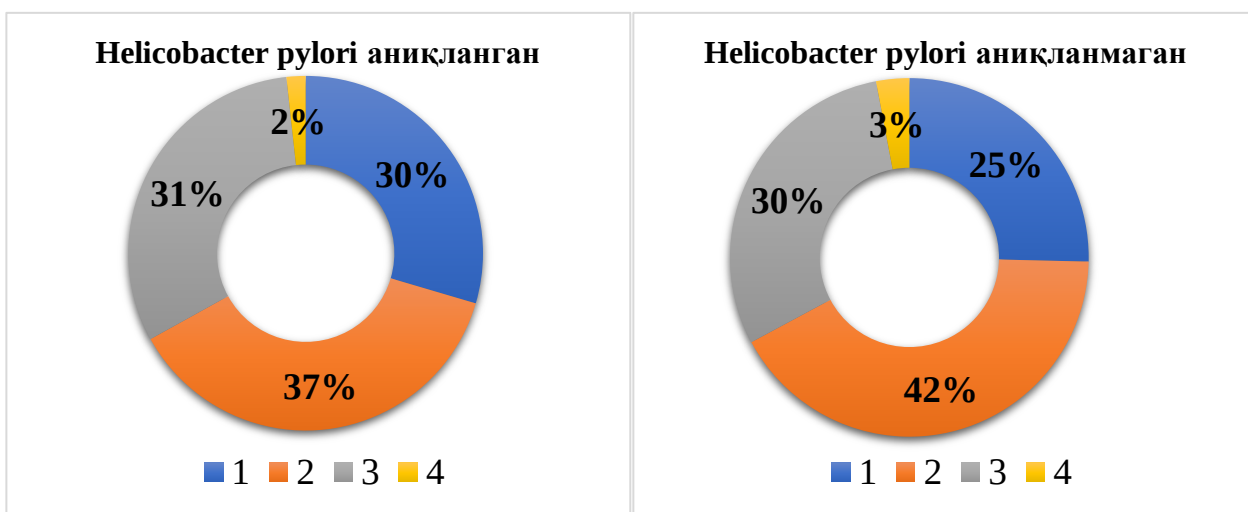
3.2-расм. Кузатувга олинган *Helicobacter Pylori* аниқланган ва у аниқланмаган беморларда яллиғланиш цитокинларининг солиштира кўрсаткичлари.

Қон зардобида интерлейкин-6 миқдори иккала гуруҳда мос равишда $11,7 \pm 0,3$ ва $9,4 \pm 0,2$ пг/мл га тенг бўлди ҳамда улар орасида юқори ишончли фарқ ($p < 0.001$) қайд этилди.

α -ўсма некрози омили кўрсаткичлари *Helicobacter Pylori* аниқланган ва у аниқланмаган гуруҳида мос равишда $15,1 \pm 0,3$ пг/мл ва $11,2 \pm 0,2$ пг/мл га тенг бўлди. Олинган натижалар ўзаро солиштира ўрганилганда ($p < 0.001$) юқори ишончли фарқ аниқланди.

Кузатувимиздаги камқонлик аниқланган туғиш ёшидаги аёлларда туғруқлар сони ва интергенетик интервални ўргандик. Туғруқлар оралиғини Жахон соғлиқни сақлаш ташкилотининг 2017 йилдаги тавсиясидан келиб чиқиб баҳоладик. Унга кўра 24+9 ойдан юқори бўлган ҳолларда туғиш оралиқлари сақланган ва ундан кам бўлганда оралиқларга амал қилинмаган ҳисобланади [193.].

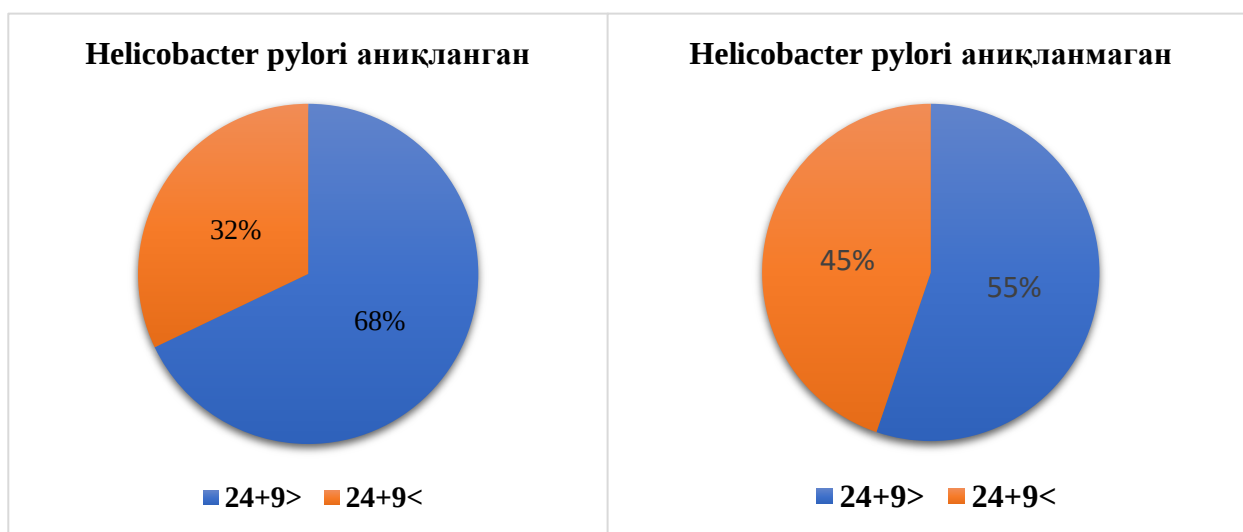
Қуйидаги 3.3 расмда кузатувимиздаги бактерия аниқланган ва у мавжуд бўлмаган аёлларда туғруқлар сони келтирилган.



3.3-расм. *Helicobacter pylori* аниқланган ва аниқланмаган гуруҳларда туғруқлар сони кўрсаткичлари.

Helicobacter pylori аниқланган беморларда туғриқлар сони бир нафар бўлганлар 30% ни, икки нафари 37%, уч нафарлари 31%, тўрт ва ундан кўп бўлганлар 2% ни ташкил этди. *Helicobacter pylori* аниқланмаган беморларда бу кўрсаткичлар мос равишда 25%, 42%, 30% ва 3 % га тенг бўлди. Иккала гуруҳ ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ аниқланмади.

Қуйидаги 3.4 расмда кузатувимиздаги бактерия аниқланган ва у мавжуд бўлмаган аёлларда туғруқлар сони келтирилган



3.4-расм. *Helicobacter pylori* аниқланган ва аниқланмаган гуруҳларда туғруқлар оралиғи кўрсаткичлари

Расмда келтирилганидек, бактерия аниқланганларнинг 32 % жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти тавсия эган интергенетик интервалга амал қилган ва 68% унга амал қилмаган. *Helicobacter Pylori* аниқланмаганларда бу кўрсаткич мос равишда 45% ва 55% га тенг бўлди. Гуруҳлар ўзаро солиштирилганда интергенетик интервалда фарқлар кузатилса ҳам фарқлар ишончли бўлмади.

Адабиётлардаги айрим маълумотларда туғиш ёшдаги аёлларда темир танқислиги камқонлиги ривожланиши ва унинг даражаси туғруқлар сони ҳамда оралиғига боғлиқлиги келтирилган [169, 102.]. Ушбу нуқтаи назардан биз кузатувимиздаги туғиш ёшидаги аёлларда темир танқислиги камқонлиги

юзага келишида туғриқлар сони ҳамда давомийлиги билан айрим феррокинетик кўрсаткичларнинг боғлиқлигини бир омилли дисперсион таҳлил (ANOVA) ёрдамида ўргандик. Улар қуйидаги 3.4 ва 3.5- жадвалларда келтирилган.

3.4-жадвал. Темир танқислиги камқонлиги мавжуд ва *Helicobacter Pylori* аниқланган беморларда феррокинетик кўрсаткичларнинг туғруқлар сони билан боғлиқлиги.

Бир омилли дисперсион таҳлил (ANOVA)					
Кўрсаткичлар	Квадратлар йиғиндиси	Беморлар ар сони	Ўртача квадрат оғиш	t	Ишончли лик
Гемоглобин	2998,381	183	499,730	2,367	0,035
Темир	4,429	183	0,738	2,765	0,027
Ферритин	0,920	183	0,153	1,637	0,144
Трансферрин	13,383	183	2,231	1,753	0,116
Эрувчи трансферрин рецептори	0,752	183	0,125	0,736	0,622
<i>Helicobacter pylori</i>	2,761	183	0,460	1,121	0,355
Интерлейкин-6	32,902	183	5,484	1,504	0,184
α - ўсма некрози омили	17,196	183	2,866	4,995	0,000

Ўтказилган бир омилли дисперсион таҳлил натижаларига асосан аёлларда туғриқлар сонининг ошиши, гемоглобин ва зардобдаги темир кўрсаткичларининг ишончли ($p < 0.05$) камайишига сабаб бўлиши мумкин. Зардобдаги ферритин, трансферрин ва эрувчи трансферрин рецепторлари миқдори аёлларда туғруқлар сонига ишончли боғлиқ эмаслиги аниқланди. Шунингдек, яллиғланиш цитокинларидан α -ўсма некрози омили аёлларда туғруқлар сонидан келиб чиқиб ишончли ($p < 0.001$) ўзгариши қайд этилди.

3.5-жадвал.

Темир танқислиги камқонлиги мавжуд ва *Helicobacter Pylori* аниқланган беморларда феррокинетик кўрсаткичларнинг туғруқлар оралиғи билан боғлиқлиги.

Бир омилли дисперсион таҳлил (ANOVA)					
Кўрсаткичлар	Квадратлар йиғиндиси	Беморлар сони	Ўртача квадрат оғиш	t	Ишончли лик
Гемоглобин	3802,168	183	1267,389	6,396	0,000
Темир	9,016	183	3,005	8,220	0,000
Ферритин	1,868	183	0,623	7,535	0,000
Трансферрин	8,034	183	2,678	2,082	0,107
Эрувчи трансферрин рецептори	1,629	183	0,543	3,442	0,019
<i>Helicobacter pylori</i>	4,436	183	1,479	3,848	0,012
Интерлейкин-6	187,578	183	62,526	29,041	0,000
α - ўсма некрози омили	10,372	183	3,457	5,578	0,001

Ўтказилган бир омилли дисперсион таҳлилда *Helicobacter pylori* аниқланган беморларда интергенетик интервал билан гемоглобин, зардобдаги темир ва ферритин кўрсаткичлари билан юқори ишончли ($p<0.001$) ҳамда эрувчи трансферрин рецепторлари билан эса ишончли ($p<0.05$) боғлиқлик мавжудлиги қайд этилди.

Ушбу гуруҳда *Helicobacter pylori* нинг қондаги антитаначалари ва туғриуқлар оралиғи орасидаги ишончли ($p<0.05$) боғлиқликни алоҳида таъкидлаш лозим. Шу ўринда интергенетик интервал интерлейкин-6 ва α - ўсма некрози омили каби яллиғланиш цитокинлари билан ҳам юқори ишончли ($p<0.001$) боғлиқликда эканлиги аниқланди.

Сўнги натижалар аёллар организмида бактериянинг мавжудлиги сурункали яллиғланиш жараёнларини чақириши ва оқибатда *Helicobacter pylori* билан биргаликда камқонликнинг авжланишига сабаб бўлишини тасдиқлайди. Буни бактерияни феррокинетик кўрсаткичлар билан 3.4 ва 3.5 жадвалда келтирилган бир омилли дисперсион таҳлилдаги ишончли боғлиқликда эканлиги ҳам кўрсатади. Ушбу нуқтаи назардан туғиш ёшидаги темир танқислиги камқонлиги аниқланган аёлларда уни бартараф этиш учун бактерияга қарши эрадикация муолажаларини ўтказиш ҳамда туғруқлар оралиғига амал қилиш муҳим амалий аҳамиятга эга.

IV БОБ. ТУҒИШ ЁШИДАГИ АЁЛЛАРДА HELICOBACTER PYLORI БИЛАН АССОСИЯЛАНГАН ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ ҚАМҚОНЛИГИНИ ДАВОЛАШ.

Илмий ишнинг иккинчи бобида баён қилганимиздек, кузатувимиздаги *Helicobacter pylori* аниқланган асосий гуруҳдаги беморлар ўтказилган муолажалардан келиб чиқиб икки гуруҳга ажратилиб ўрганилди.

Уларнинг биринчи асосий гуруҳини 100 нафар ўртача ёши 36.2 ± 3.5 йил бўлган аёллар ташкил этдилар. Ушбу гуруҳ беморларга дастлаб *Helicobacter pylori*га қарши эрадикацион терапия (протон помпаси ингибитори, амоксициллин, кларитромицин, метронидазол, висмут препаратлари) индивидуал дозаларда буюрилди. *Helicobacter pylori*га қарши ўтказилган комплекс муолажалардан сўнг бактерия синамаси манфий бўлгандан кейин антианемик даво сифатида темир III сахароза комплекси тавсия этилди.

Иккинчи гуруҳга 83 нафар ўртача ёшлари 37.4 ± 2.6 га тенг бўлган аёллар жалб қилинди. Уларга фақат антианемик муолажалар (зардобдаги темир кўрсаткичларидан келиб чиқиб ҳар бир беморга индивидуал дозада темир III сахароза комплекси) буюрилди. Олинган натижалар солиштирма ўрганилди ва улар қуйидаги 4.1-жадвалда келтирилган.

4.1-жадвал.

Кузатувга олинган асосий ва назорат гуруҳидаги беморларда ўтказилган муолажалардан олдинги ва кейинги феррокинетик ҳамда яллиғланиш цитокинларининг солиштирма кўрсаткичлари.

Кўрсаткичлар	Даводан олдин			Даводан кейин		
	Асосий гуруҳ (n=100)	Назорат гуруҳи (n=83)	P	Асосий гуруҳ (n=100)	Назорат гуруҳи (n=83)	P
Темир, мкмол/л	$7,6 \pm 0,9$	$7,9 \pm 1,1$	$P > 0,05$	$27,8 \pm 2,9^{***}$	$18,5 \pm 2,6^{***}$	$P < 0,05$

Ферритин, мкг/мл	66,6±3,5	60,4±3,6	P<0,001	92,5±4,1***	76,7±3,8**	P<0,01
Трансферрин, г/л	5,0±0,5	4,6±0,4	P<0,001	15,6±1,2***	10,0±1,1***	P<0,001
Эрувчи трансферрин рецептори, мг/л	4,5±0,3	4,7±0,2	P>0,05	2,4±0,3***	3,6±0,4*	P<0,05
Трансферрининг темир билан тўйиниш даражаси, %	11.2±1.1	10.4±1.3	P>0,05	18,5±2,3**	12,2±2,0	P<0,05

Изох: *-даводан олдинги ва кейинги кўрсаткичларнинг ишончлилик даражаси: * P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001

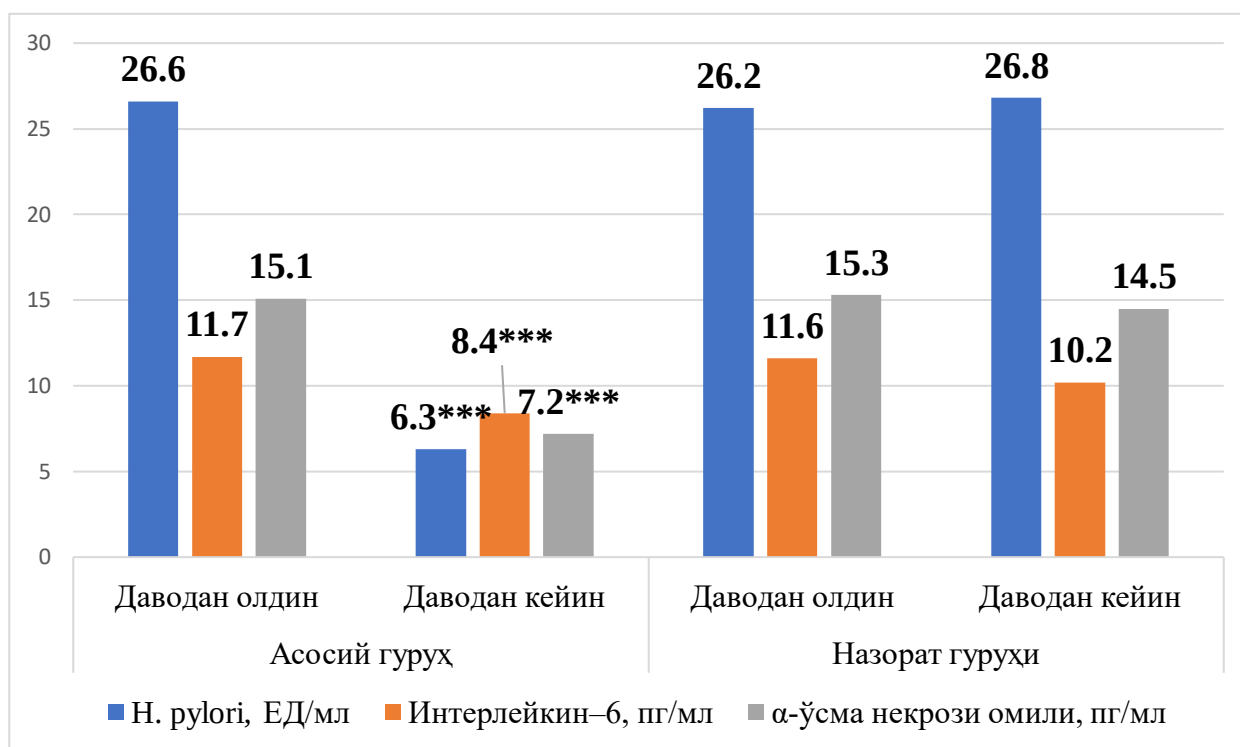
Жадвалда келтирилганидек, зардобдаги темир миқдори асосий ва назорат гуруҳида даводан олдин мос равишда 7,6±0,9 ва 7,9±1,1 мкмол/л га тенг бўлди. Улар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ аниқланмади (P>0,05). Асосий гуруҳда ўтказилган босқичли комплекс даво муолажаларидан сўнг 7,6±0,9 мкмол/л дан 27,8±2,9 мкмол/л га 3.65 маротаба ошиб юқори ишончли (P<0,001) фарқ қайд этилди. Назорат гуруҳида зардобдаги темир миқдори ўтказилган антианемик даво муолажасидан сўнг 7,9±1,1 мкмол/л дан 18,5±2,6 мкмол/л га 2.34 маротаба ошди ва юқори ишончли фарқ кузатилди (P<0,001). Гуруҳлар ўртасида даводан кейинги зардобдаги темир кўрсаткичлари ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ кузатилди (P<0,05). Ферритин кўрсаткичи асосий гуруҳда даводан олдин 66,6±3,5 мкг/мл ва кейин 92,5±4,1 мкг/мл га тенг бўлди ҳамда юқори ишончли фарқ аниқланди (P<0,001). Назорат гуруҳида унинг миқдори ўтказилган антианемик даво муолажасидан сўнг 60,4±3,6 дан 76,7±3,8 мкг/мл га ишончли (P<0,01) ошди. Асосий ва назорат гуруҳида даводан олдинги ва кейинги ферритин кўрсаткичлар ўзаро солиштирилганда юқори ишончли фарқ қайд (P<0,01) этилди.

Зардобдаги трансферрин миқдори даводан олдин асосий гуруҳда 5,0±0,5 г/л ва назорат гуруҳида 4,6±0,4 г/л га тенг бўлиб улар орасида ишончли

($P>0,05$) фарқ аниқланмади. Даво муолажаларидан кейин трансферрин кўрсаткичи асосий гуруҳ $15,6\pm1,2$ г/л га юқори ишончли ($P<0,001$) ошди, назорат гуруҳида эса $10,0\pm1,1$ г/л га тенг бўлди ва ишончли фарқ кузатилди. Гуруҳлар орасида даводан кейинги трансферрин кўрсаткичлар ўзаро солиштирма ўрганилганда юқори ишончли ($P<0,001$) фарқ кузатилди.

Эрувчи трансферрин рецепторлари дастлаб эрадикацион терапия ва сўнг антианемик даво олган беморларда муолажалардан кейин $4,5\pm0,3$ мг/л дан $2,4\pm0,3$ мг/л га 1.87 мартаба камайди. Улар ўзаро солиштирилганда юқори ишончли ($P<0,001$) фарқ қайд этилди. Иккинчи яъни фақат антианемик даво олган беморларда унинг миқдори даводан олдин ва кейин мос равишда $4,7\pm0,2$ ҳамда $3,6\pm0,4$ мг/л га тенг бўлиб, ишончли фарқ ($P<0,05$) аниқланди. Иккала гуруҳда даводан кейинги эрувчи трансферрин кўрсаткичлар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ қайд этилди ($P<0,05$). Трансферриннинг темир билан тўйиниш даражаси асосий гуруҳда даводан олдин 11.2 ± 1.1 % ва кейин $18,5\pm2,3$ % ни ташкил этиб, улар орасида ишончли фарқ ($P<0,01$) кузатилди. Назорат гуруҳида даводан олдин ва кейин мос равишда 10.4 ± 1.3 % ва $12,2\pm2,0$ % га тенг бўлди. Лекин улар орасида ишончли фарқ қайд ($P>0,05$) этилмади. Эрадикацион даво олган ва олмаган беморларда даводан кейинги трансферриннинг темир билан тўйиниш даражаси ўзаро солиштирилганда ишончли ($P<0,05$) фарқ кузатилди.

Шунингдек, иккала гуруҳ беморларда ўтказилган даво муолажаларидан сўнг, яллиғлиниш цитокинлари ва *Helicobacter pylori* кўрсаткичлари ҳам ўзаро баҳоланди. Қуйидаги 4.1-расмда олинган натижалар келтирилган.



4.1-расм. Кузатувдаги беморларда яллиғлиниш цитокинлари ва *Helicobacter pylori* кўрсаткичларининг даводан кейинги солиштира таҳлили.

Изоҳ: *-даводан олдинги ва кейинги кўрсаткичларнинг ишончлилик даражаси: * $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$

H. pylori антитаначалари даводан олдин асосий ва назорат гуруҳида мос равишда $26,6 \pm 2,1$ ва $26,2 \pm 2,2$ ЕД/мл га тенг бўлди ($P > 0,05$). Бактерияга қарши ўтказилган комплекс муолажалардан сўнг асосий гуруҳда унинг кўрсаткичлари $6,3 \pm 0,4$ ЕД/мл гача камайди ва юқори ишончли ($P < 0,001$) фарқ аниқланди. *H. pylori*га қарши даво муолажалари ўтказилмаган гуруҳда эса унинг кўрсаткичи $26,8 \pm 2,0$ ни ташкил қилди ва ишончли ($P > 0,05$) фарқ аниқланмади. Иккала гуруҳда даводан кейинги *H. pylori* кўрсаткичлари ўзаро солиштирилганда биринчи гуруҳда иккинчисига нисбатан юқори ишончли ($P < 0,001$) фарқ аниқланди.

Қон зардобиди интерлейкин-6 миқдори даводан олдин иккала гуруҳда мос равишда $11,7 \pm 0,3$ ва $11,6 \pm 0,2$ пг/мл га тенг бўлди ҳамда улар орасида ишончли фарқ ($P > 0,05$) қайд этилмади. Асосий гуруҳда унинг кўрсаткичи

муолажадан кейин $8,4 \pm 0,2$ пг/мл гача камайди ва юқори ишончли фарқ аниқланди ($P < 0,001$). Назорат гуруҳида даво муолажаларидан сўнг унинг миқдори $10,2 \pm 0,2$ пг/мл гача камайди, лекин фарқлар ишончли бўлмади. Иккала гуруҳда даводан кейинги интерлейкин-6 кўрсаткичлари ўзаро солиштирилганда юқори ишончли ($P < 0,001$) фарқ аниқланди.

α -ўсма некрози омили кўрсаткичлари асосий ва назорат гуруҳида даводан олдин мос равишда $15,0 \pm 0,3$ пг/мл ва $15,3 \pm 0,2$ пг/мл га тенг бўлди ($P > 0,05$). Ўтказилган даво муолажаларидан сўнг асосий гуруҳда унинг миқдори $7,2 \pm 0,2$ пг/мл га юқори ишончли ($P < 0,001$) камайди ва назорат гуруҳида $14,5 \pm 1,2$ пг/мл га тенг бўлди ($P > 0,05$). Улар ўзаро солиштира ўрганилганда биринчи гуруҳда иккинчисига нисбатан юқори ишончли фарқ аниқланди ($P < 0,001$).

4.2-жадвал.

Кузатувга олинган асосий ва назорат гуруҳидаги беморларда ўтказилган муолажалардан олдинги ва кейинги эритроцитларнинг морфологик кўрсаткичларнинг солиштира кўрсаткичлари.

Кўрсаткичлар	Даводан олдин			Даводан кейин		
	Асосий гуруҳ (n=100)	Назорат гуруҳи (n=83)	P	Асосий гуруҳ (n=100)	Назорат гуруҳи (n=83)	P
Гемоглобин, г/л	$103,1 \pm 2,4$	$101,7 \pm 2,6$	$P > 0,05$	$123,7 \pm 3,2^{**}$ *	$111,2 \pm 3,5^*$	$P < 0,01$
Эритроцитлар, 10^{12}	$3,6 \pm 0,5$	$3,5 \pm 0,4$	$P > 0,05$	$4,2 \pm 0,4$	$3,8 \pm 0,3$	$3,5 \pm 0,4$
Эритроцитларнинг ўртача ҳажми (MCV), фл	$76,1 \pm 0,8$	$74,7 \pm 0,9$	$P > 0,05$	$82,5 \pm 0,9$	$76,7 \pm 1,2$	$P > 0,05$

Эритроцитлард аги ўртача гемоглобин миқдори (МСН), пкг	25,8±1,2	26,8±0,9	P>0,05	33,6±1,2*	30,0±1,1	P<0,05
Эритроцитлард аги ўртача гемоглобин концентрацияси (МСНС), г/л	314,5±7,3	313,3±6,8	P>0,05	365,4±7,1** *	330,5±7,5	P<0,05

Жадвалда келтирилганидек, асосий гуруҳда гемоглобин миқдори даводан олдин $103,1 \pm 2,4$ г/л га, назорат гуруҳида $101,7 \pm 2,6$ тенг бўлди. Улар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ аниқланмади ($P > 0,05$). Асосий гуруҳда *Helicobacter Pyloriga* қарши ўтказилган комплекс даво муолажалари ва антианемик даводан сўнг унинг миқдори $123,7 \pm 3,2$ г/л га, 1.2 маротабагача ошди ҳамда даводан олдинги кўрсаткичларга нисбатан юқори ишончли ($P < 0,001$) фарқ қайт этилди. Фақат антианемик даво ўтказилган назорат гуруҳида ҳам даводан кейин $110,2 \pm 2,8$ г/л га 1.1 маротаба ошди ($P < 0,05$). Иккала гуруҳда даводан кейинги кўрсаткичлар ўзаро солиштирилганда эрадикацион муолажалар ўтказилганларда ишончли фарқ кузатилди ($P < 0,01$).

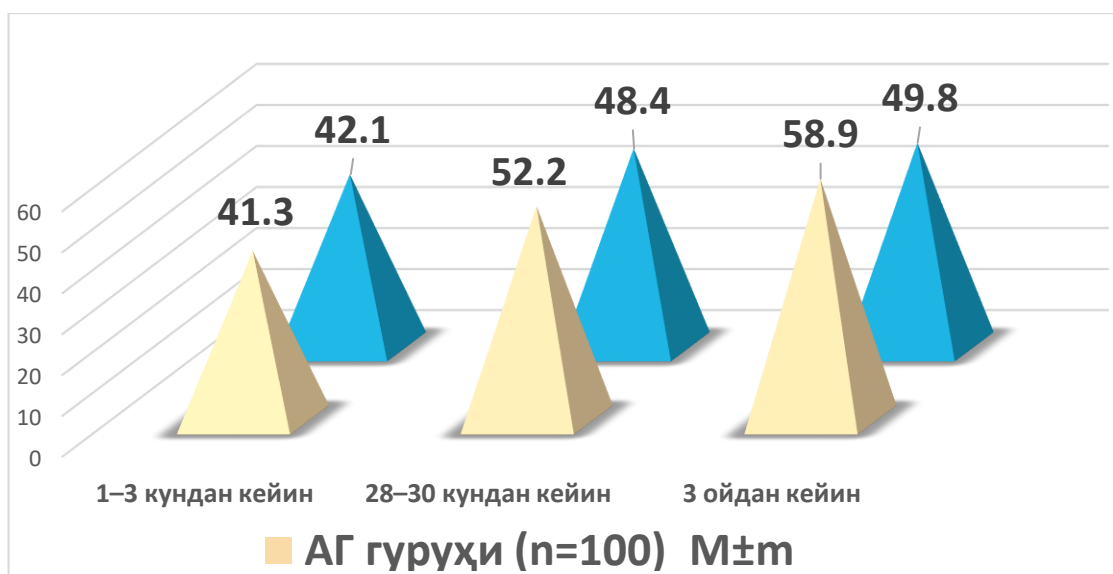
Қондаги эритроцитлар сони асосий гуруҳда ўтказилган комплекс даво муолажаларидан сўнг $3,6 \pm 0,5 \cdot 10^{12}$ дан $4,2 \pm 0,4 \cdot 10^{12}$ га ошди, улар ўзаро солиштирилганда ишончли ($P > 0,05$) фарқ қайд этилмади. Назорат гуруҳида муолажалардан олдин $3,5 \pm 0,4 \cdot 10^{12}$ ва кейин $3,8 \pm 0,3 \cdot 10^{12}$ ни ташкил этди ($P > 0,05$). Иккала гуруҳда ҳам даводан кейинги эритроцитлар кўрсаткичлари ўзаро солиштирилганда ишончли ($P > 0,05$) фарқ қайд этилмади.

Эритроцитларнинг ўртача ҳажми иккала гуруҳда даводан олдин мос равишда $76,1 \pm 0,8$ ва $74,7 \pm 0,9$ фл ни ташкил ($P > 0,05$) қилди. Ўтказилган муолажалардан сўнг биринчи гуруҳда $82,5 \pm 0,9$ ва иккинчи гуруҳда $76,7 \pm 1,2$ фл га тенг бўлди. Улар ўзаро солиштирилганда ишончли ($P > 0,05$) фарқ аниқланмади.

Эритроцитлардаги ўртача гемоглобин миқдори *Helicobacter pylori*га карши эрадикацион терапия олган асосий гуруҳда муолажалардан сўнг $25,8 \pm 1,2$ пкг дан $33,6 \pm 1,2$ пкг га ошди ҳамда ишончли ($P < 0,05$) фарқ кайд этилди. Назорат гуруҳида муолажадан олдин $26,8 \pm 0,9$ пкг ва кейин $30,0 \pm 1,1$ пкг ни ташкил этиб, ишончли ($P > 0,05$) фарқ кузатилмади. Иккала гуруҳда даводан кейинги эритроцитлардаги ўртача гемоглобин миқдори ўзаро солиштирилганда ишончли ўзаришлар аниқланмади.

Эритроцитлардаги ўртача гемоглобин концентрацияси асосий гуруҳда муолажалардан сўнг $314,5 \pm 7,3$ г/л дан $365,4 \pm 7,1$ г/л га юқори ишончли ошди ($P < 0,001$). Назорат гуруҳида эса муолажадан олдин $313,3 \pm 6,8$ г/л ва кейин $330,5 \pm 7,5$ г/л га тенг бўлди ва ишончли ($P < 0,05$) фарқ аниқланди. Гуруҳлар ўртасида даводан кейинги эритроцитлардаги ўртача гемоглобин концентрацияси ўзаро солиштирилганда фарқлар ишончли бўлмади.

SF-36 шкаласи бўйича ҳаёт сифати динамикаси:

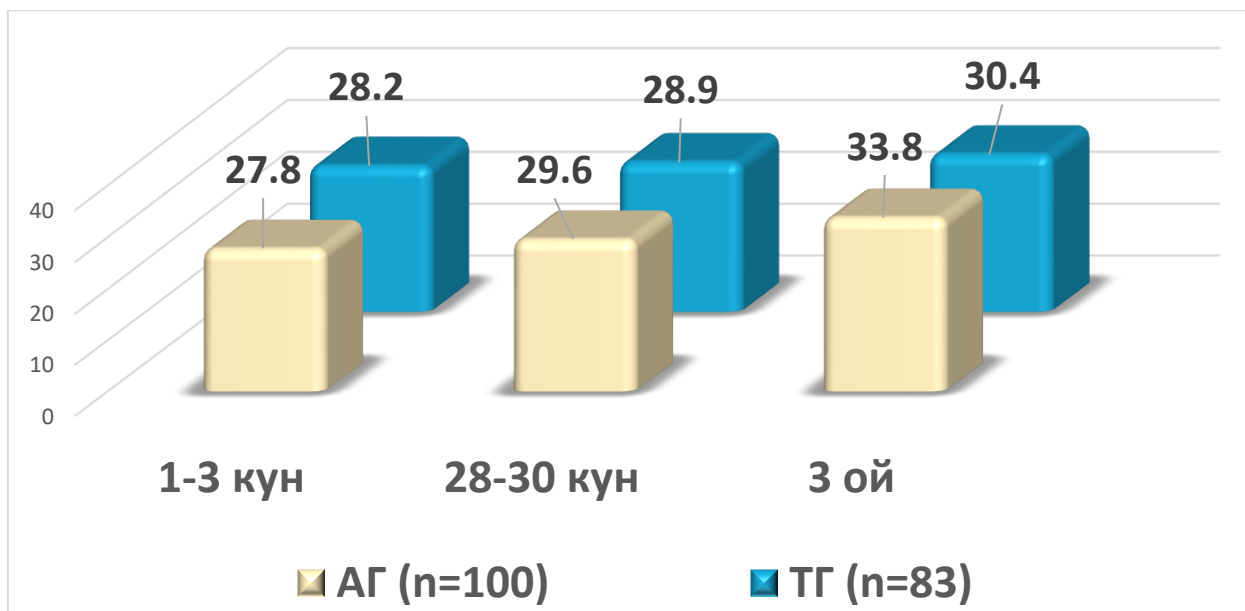


Изоҳ: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$

SF-36 шкаласи бўйича баҳолашда эрадикацион терапия ва темир III сахароза қўлланилган АГ гуруҳида ҳаёт сифати кўрсаткичлари 1–3 кундан бошлаб сезиларли яхшиланиб, 28–30 кунда максимал даражага етди ва 3 ойда барқарор сақланди. Даво олмаган ТГ гуруҳида эса ҳаёт сифати

кўрсаткичларининг ўсиши чекланган бўлиб, охириги натижа 14,9 % ни ташкил этди.

FACIT-F (чарчоқни баҳолаш) шкаласи кўрсаткичлари динамикаси:

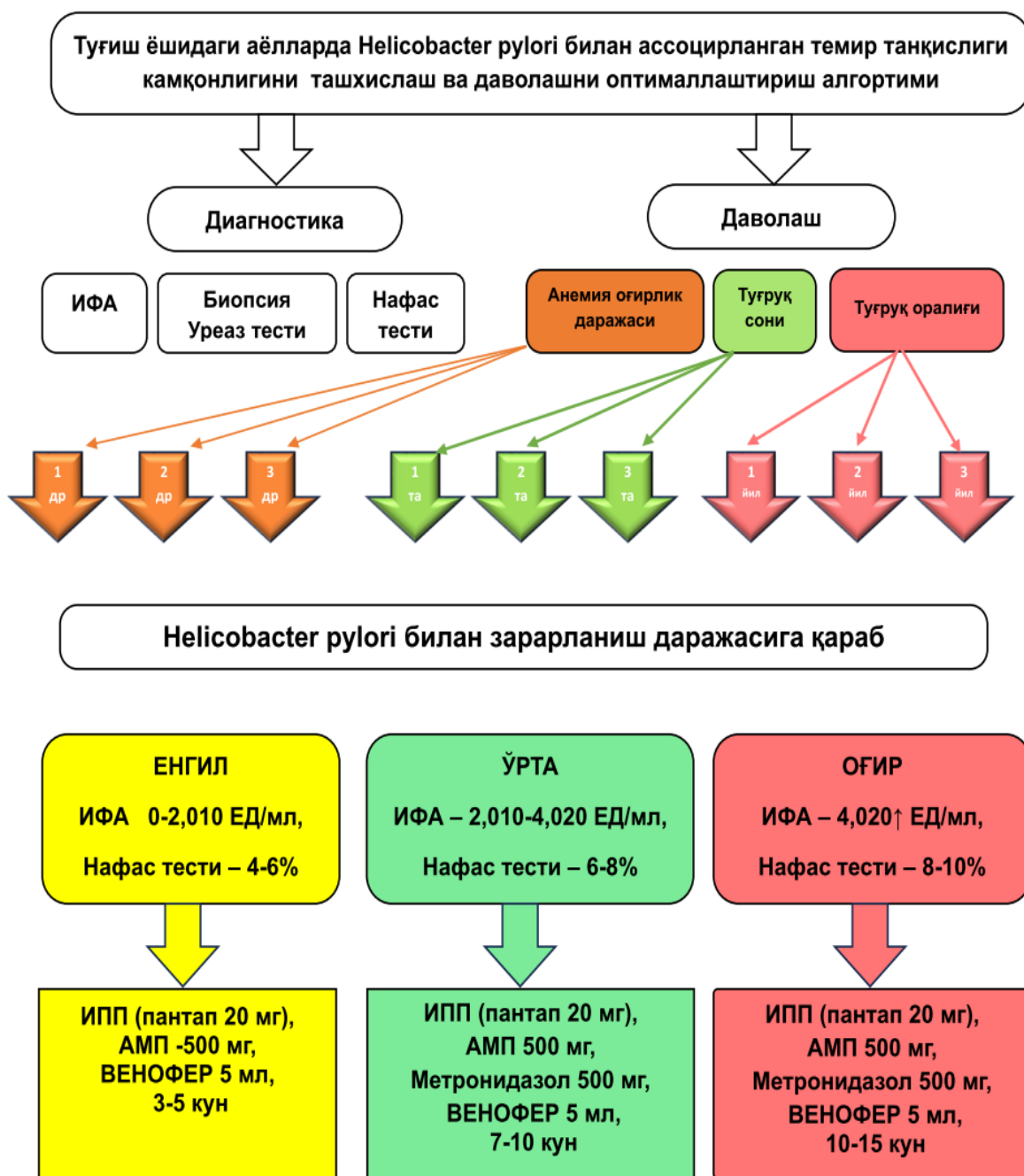


Изоҳ: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$

FACIT-An шкаласи бўйича баҳолашда эрадикацион терапия ва темир III сахароза қўлланилган АГ гуруҳида ҳаёт сифати кўрсаткичлари ишончли даражада яхшиланиб, 3 ой охирида 21,6 % ўсиш қайд этилди. Даво муолажалари берилмаган ТГ гуруҳида эса FACIT-An кўрсаткичларидаги ижобий динамика сезиларли даражада паст бўлиб, 7,8 % ни ташкил этди. бу комплекс терапиянинг устун самарадорлигини яққол кўрсатади.

Мазкур бобда олинган натижалар темир танқислиги аниқланган туғиш ёшидаги аёлларда бактерияга қарши ўтказилган муолажалардан сўнг антианемик давонинг буюрилиши, юқори самара беришини тасдиқлайди. Улардан фарқли ўлароқ фақат камқонликга қарши темир препаратини қабул қилган гуруҳда ижобий ўзгаришлар кузатилган бўлса ҳам фарқлар юқори ишончли эмаслиги аниқланди. Иккала гуруҳ ўзаро солиштирилганда аосий гуруҳда иккинчи назорат гуруҳига нисбатан назорат гуруҳида юқори ишончли эканлиги қайд этилди. Бу *Helicobacter pylori* аниқланган камқонлик мавжуд туғиш ёшидаги аёлларда аввал эрадикацин терапия муолажалари ўтказиб, ундан

сўнг антианемик муолажалар тавсия этиш лозимлигини тасдиқлайди. Шу ўринда эритроцитлардаги морфологик ўзгаришлар узок муддат барқарор қолишини кўрсатса ҳам айрим натижалар ишончли эканлигини кўрсатди.



Туғиш ёшидаги аёлларда *Helicobacter pylori* билан ассоциацияланган темир танқислиги камқонлигини ташхислаш комплекс ёндашувни талаб қилади. Диагностика босқичида ИФА, уреаз биопсия тести ва нафас тести қўлланилиб, инфекциянинг енгил, ўрта ва оғир даражалари аниқланади.

Даволаш тактикаси камқонлик оғирлик даражаси, туғруқ сони ва туғруқлар оралиғи ҳисобга олинган ҳолда индивидуаллаштирилади.

Енгил даражада стандарт эрадикацион терапия ва қисқа муддатли темир қўшимчаси етарли бўлса, ўрта ва оғир даражаларда кенгайтирилган антибактериал схема ҳамда Венофер препаратини узоқроқ курсда қўллаш талаб этилади. Бундай алгоритм *H. pylori* инфекциясини самарали бартараф этиш, темир захираларини тиклаш ва камқонлик асоратларини камайтиришга хизмат қилади.

ХОТИМА

Тадқиқотимизнинг кириш қисмида келтирганимиздек жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, дунёда 1,62 миллиард камқонлик билан касалланган беморлар мавжуд бўлиб бу популяцияда 24,8% ни ташкил этади [194]. Улар орасида 50% га яқини темир танқислиги кам қонлигига чалинган инсонлардир [122; 66]. Маълумки, темир танқислиги камқонлиги орттирилган хасталик ҳисобланиб, микроэлементни қон зардобиди, тўқималардаги захирада, суяк илигида ва бошқа аъзоларда камайиши оқибатида гипохромия ривожланиши ҳамда трофик бузилишлар юзага келиши билан кечади [59; 62]. Туғиш ёшидаги аёлларда камқонликнинг ушбу тури энг кўп тарқалган ҳолат ҳисобланиб, учраши бўйича биринчи ўринда туради [59].

Юқорида келтирилган халқаро ташкилотнинг маълумотларига кўра, камқонлик туғиш ёшидаги аёлларнинг ҳар учтадан биттасида, ҳомиладорларнинг иккитадан биттасида кузатилиб, сурункали чарчоқ ҳамда салбий ҳолатнинг муҳим сабаби ҳисобланади. 15-44 ёшдаги хотин-қизлар орасида вақтинча меҳнатга лаёқатсизликка олиб келувчи касалликлар орасида эса учинчи ўринда туради [129].

Белгияда темир танқислигининг тарқалиши ҳомиладорликни биринчи ва учинчи триместрларда мос равишда 6% ва 23% (ферритин концентрацияси $<15\text{мкг/л}$), Швейцария ва Германияда 19% (ферритин концентрацияси $<12\text{мкг/л}$) ни ташкил этдган. Темир танқислиги камқонлигининг тарқалиши эса (гемоглобин ва ферритин концентрациялари мос равишда $<110\text{ г/Л}$ ва $<15\text{мкг/л}$) Белгияда 16% ва Швейцарияда 3% ни ташкил этган. Шу ўринда Белгия ва Швейцариядаги аёлларининг 65-66% темир препаратларини қабул қилганлигини қайд этиш лозим. Германияда аёлларнинг 12 % гемоглобин концентрациясининг биров бошқача мезонлари асосида темир танқислиги камқонлиги аниқланган ($<110\text{ г/Л}$) ва эрувчи трансферрин рецепторлари $> 3,3\text{ мкг/л}$ бўлиб учинчи триместрда темир препаратларини қабул қилган швейцариялик ҳомиладор аёлларда ферритин консентрациясига эга

бўлмаганларга нисбатан анча юқори бўлган. Темир препарати қабул қилмаган хомиладор немис аёлларида темир танқислиги ва темир танқислиги камқонлиги ривожланиш хавфи юқори эканлиги кўрсатилган [143].

15% беморларда унинг сабаби номаълум ёки рефрактор темир танқислиги камқонлиги учрайди [78]. Ушбу рефрактор камқонликка қатор ҳолларда *H. pylori* сабаб бўлиши кўрсатилган. Маълумки, ушбу бактерия жаҳонда кенг тарқалган инфекциялар қаторига кириб иқтисоди тараққий этган мамлакатлар аҳолисининг 50% ва ривожланиб келаётганларнинг 90% да аниқланади [175., 89, 8, 152].

Республикамизда *H. pylori* турли штамларини учраш даражаси профессор М.М.Каримов ва шогирдлари томонидан ўрганилган. Унга кўра, мамлакатимиз аҳолиси орасида кўпроқ унинг Sag A мусбат штамми учрайди ва тарқалиши турли ҳудудларда бир-биридан бирмунча фарқ қилади (17; 16; 31).

Мамлакатимизда ҳам камқонлик туғиш ёшидаги аёллар ва хомиладорлар орасида кенг тарқалган ҳамда унинг қатор йўналишлари ўрганилган. Лекин ҳозирга қадар туғиш ёшидаги аёлларда *H. pylori* билан боғлиқ бўлган темир танқислиги камқонлиги тўғрисидаги маълумотлар биз ўрганган адабиётларда мавжуд эмас.

Шуни эътиборга олиб биз иссиқ ва континентал иқлимли Бухоро шаҳрида яшовчи туғиш ёшдаги аёлларда *H. pylori* га боғлиқ бўлган темир танқислиги камқонлигини ўрганишни ва муолажаларни такомиллаштиришни ўз олдимизга мақсад қилиб қўйдик. Уни амалга ошириш учун олдимизга қўйилган мақсад ҳамда вазифаларга мос равишда 2023-2024 йилларда Бухоро шаҳар 2-сонли кўп тармоқли поликлиника мурожаат қилган туғиш ёшидаги камқонлик аниқланган 500 нафар беморни бирламчи кузатувга жалб этдик. Уларнинг ўртача ёши 35.4 ± 4.6 ни ташкил этди. Илмий тадқиқот иши қуйидагича амалга оширилди.

Илмий ишимизнинг дастлабки босқичида кузатувдаги 500 нафар камқонлик аниқланган туғиш ёшидаги аёлларда *Helicobacter pylori*

мавжудлиги нафас синамаси ҳамда қон зардобидан иммунофермент усулида текширилди. Кузатувимиздаги туғиш ёшидаги камқонлик мавжуд беморларнинг 183 (36.6%) нафарида *Helicobacter pylori* антитаначалари топилди ва 317 (63.4%) да бактерия аниқланмади. Ушбу босқичда камқонлик сабабларини аниқлаш мақсадида 183 нафар *Helicobacter pylori* аниқланган ва 60 нафар бактерия аниқланмаган аёлларни анамнестик, лаборатор-асбобий текшириш натижаларини ўзаро солиштирма баҳоладик.

Тадқиқотимизнинг кейинги босқичида *Helicobacter pylori* аниқланган 183 нафар аёллар олиб борилган даво муолажаларига асосан иккита гуруҳга ажратилиб кузатувга олиндилар.

Биринчи яъни, асосий гуруҳ 100 нафар аёллардан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёшлари 36.2 ± 3.5 ни ташкил этди. Ушбу гуруҳ беморларга дастлаб *Helicobacter pylori*га қарши эрадикацион терапия (протон помпаси ингибитори, амоксициллин, кларитромицин, метронидазол, висмут препаратлари) қўлланилди. Эрадикацион терапияда дори препаратлари комбинацияси ва дозалари барча аёллар учун индивидуал тарзда танланди. *Helicobacter pylori*га қарши ўтказилган комплекс муолажалардан кейин бактерия синамаси манфий бўлгандан сўнг темир антианемик даво (зардобдаги темир кўрсаткичларидан келиб чиқиб ҳар бир беморга индивидуал дозада темир III сахароза комплекси) буюрилди.

Иккинчи яъни назорат гуруҳига 83 нафар аёллар жалб қилинди, уларнинг ўртача ёшлари 37.4 ± 2.6 га тенг бўлди. Ушбу гуруҳ беморларга эрадикацион терапия буюрилмади ва улар фақат антианемик муолажалар (зардобдаги темир кўрсаткичларидан келиб чиқиб ҳар бир беморга индивидуал дозада темир III сахароза комплекси) қабул қилдилар. Назорат гуруҳи асосий гуруҳдан *Helicobacter pylori*га қарши эрадикацион муолажалар олмаганлиги билан фарқ қилди. Беморларда бирламчи босқичда камқонликни аниқлаш мезони сифатида Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти тавсиясига (гемоглобин аёллар учун $<120,0$ г/л) асосланилди.

Барча кузатувдагиларда муолажалар бошланишидан олдин ва ундан 6 ой ўтгандан сўнг умум клиник–умумий қон ва пешоб таҳлили, қондаги қанд миқдори, биокимёвий – жигар трансферазалари, билирубин, мочевино, креатинин, темир, коагулограмма ҳамда иммунофермент – қон зардобидаги ферритин, трансферрин, интерлейкин-6, α -ўсма некрози омили, шунингдек, *Helicobacter pylori* антитаначалари аниқланди. Асбобий текширув усулларида – қорин бўшлиғи аъзолари ултратовуш текшируви, электрокардиография, кўкрак қафаси рентгенография текширувлари беморларда ёндош касалликларни истисно қилиш мақсадида ўтказилди. Беморларга эрадикацион терапия икки ҳафта давомида ҳамда анианетмик даво гематологик кўрсаткичлар меъёрига етганига қадар тавсия этилди.

Беморлар билан кузатув давомида телефон орқали мулоқотда бўлиб ўзгаришлар қайд этиб борилди. Олти ойдан сўнг темир, ферритин, трансферрин, интерлейкин-6, α -ўсма некрози омили кўрсаткичлари қайта динамикада баҳоланди. Кузатувдагиларнинг барчасида дори воситаларини мунтазам қабул қилишлари назоратга олинди.

Таdqикотда феррокинетик кўрсаткичларини ўзаро боғлиқлик даражасини аниқлаш учун кўп омилли қадам-бақадам ўтказилган регрессион таҳлилдан фойдаланилди.

Илмий ишимизнинг дастлабки босқичида кузатувдаги 500 нафар камқонлик аниқланган туғиш ёшидаги аёлларда *Helicobacter pylori* мавжудлиги нафас синамаси ҳамда қон зардобидан иммунофермент усулида текширилди. Кузатувимиздаги туғиш ёшидаги камқонлик мавжуд беморларнинг 183 (36.6%) нафарида уреаз нафас синамаси ҳамда иммунофермент таҳлил ёрдамида *Helicobacter pylori* антитаначалари аниқланди ва 317 (63.4%) да бактерия топилмади. Ушбу босқичда камқонлик сабабларини аниқлаш мақсадида 183 нафар *Helicobacter pylori* аниқланган ва 60 нафар бактерия аниқланмаган беморларда эзофагогастроуденоскопия текшируви ўтказилди.

Ушбу текширув натижаларига кўра *Helicobacter Pylori* мавжуд беморларнинг 83 нафарида ўзгаришлар аниқланмади, 19 нафарида функционал диспепсия, 16 нафарида дуоденит аниқланди. Асоратланмаган ошқозон ва 12 бармоқ ичак яра касаллиги мос равишда 12 ва 8 нафар беморда, 56 нафарида гастрит ва 12 нафарида эзофагит қайд этилди.

Helicobacter Pylori аниқланмаган аёлларнинг 36 нафарида ўзгаришлар аниқланмади, функционал диспепсия 6, дуоденит 3, асоратланмаган ошқозон ва 12 бармоқ яра касаллиги мос равишда 4 ҳамда 3 нафар беморда кузатилди. Уларнинг 10 нафарида гастрит ва 5 нафарида эзофагит аниқланди. Ўтказилган эзофагогастроуденоскопия текширувлари *Helicobacter pylori* мавжуд гуруҳда патологик ўзгаришлар нисбатан кўпроқ аниқланган бўлса ҳам, фақат сурункали гастрит ишончли ($p<0.05$, $\chi^2=4.175$) юқорилиги қайд этилди. Шунингдек, *Helicobacter pylori* мавжуд беморларда эзофагодуоденоскопияда патологик ўзгаришлар аниқланмаганлар ишончли ($p<0.05$, $\chi^2=3.878$) кам кузатилди.

Кейинги босқичда *Helicobacter Pylori* аниқланган ва аниқланмаган беморларда камқонликнинг клиник белгилари юзага чиқишини ўрганиш мақсадида анамнестик, лаборатор-асбобий текшириш натижалари ўзаро солиштирма баҳоланди.

Helicobacter Pylori аниқланган беморларда эпигастрал соҳада оғриқ 77,5% ва у аниқланмаганларда 50% ҳолатда кузатилди ҳамда улар ўзаро солиштирма ўрганилганда юқори ишончли фарқ қайд этилди ($p<0.001$, $\chi^2=16.638$). Эрта тўйиш ҳисси иккала гуруҳда мос равишда 62% ва 40% аёлларда учраб, улар ўзаро солиштирилганда ($p<0.01$, $\chi^2=8.691$) ишончли фарқ аниқланди. Жигилдон қайнаши бактерия мавжуд беморларнинг 50.3% ида ва аниқланмаганларнинг 45.2% да кузатилди ҳамда фарқлар ишончли бўлмади ($p=0,479$, $\chi^2=0.503$). Кўнгил айланиши биринчи гуруҳда 41 % ва иккинчи гуруҳда 26.7% аёлларда учради ҳамда улар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ кузатилди ($p=0,047$, $\chi^2=3.954$). Иштаха пасайиши иккала гуруҳда мос равишда 31.7 % ва 12,5% ҳолатда учраб, юқори ишончли фарқ

аниқланди ($p=0,003$, $\chi^2=9.250$). Кекириш ва қайт қилиш *Helicobacter Pylori* аниқланганларда 25% ҳамда 6% бактерия топилмаганларда 26% ва 3 % ни ташкил этди. Ушбу симптомлар ҳам гуруҳлар ўртасида ишончли ($p>0.05$) фарқ қилмади.

Там билиш бузилиши *Helicobacter Pylori* мавжуд аёлларда 12% ва бактерия аниқланмаганларда 8% ни ташкил этди ($p=0.431$, $\chi^2=0.622$). Ҳолсизлик ва дармонсизлик учраш даражаси иккала гуруҳда ҳам деярли бир бирига яқин бўлди ҳамда ишончли фарқ ($p=0.657$, $\chi^2=0.197$) аниқланмади. *Helicobacter Pylori* мавжуд беморларда тери қуруқлиги (15%), тирноқлардаги ўзгаришлар (10%), ангуляр стоматит (6%) каби симптомлар бактерия аниқланмаган беморларга нисбатан кўпроқ учраган бўлса ҳам улар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ ($p>0.05$) қайд этилмади. Дисфагия *Helicobacter Pylori* аниқланганларда 10.4% ва аниқланмаганларда 10% ҳолатда кузатилди ҳамда ишончли фарқ ($p=0.933$, $\chi^2=0.007$) қайд этилмади.

Олинган натижалар *Helicobacter Pylori* аниқланган беморларда кўнгил айланиши, иштахасизлик, эпигастрал соҳада оғриқ ва эрта тўйиш хисси каби симптомларнинг бактерия аниқланмаганларга нисбатан кўпроқ учрашини кўрсатди. Ушбу белгилар *Helicobacter Pylori* нинг сурункали равишда ошқозон-ичак тизимида бўлиши унинг шиллиқ қаватида яллиғланиш жараёнларини кучайтириб ҳазм жараёнларига салбий таъсир этишини тасдиқлайди.

Юқоридагиларни инобатга олиб тадқиқотимиздаги беморларда темир танқислиги ривожланиш патогенезини аниқлаш мақсадида темир алмашинуви кўрсаткичларини ҳам ўргандик. Зардобдаги темир миқдори *Helicobacter Pylori* аниқланганларда 7.8 ± 1.0 мкмол/л ва у аниқланмаганларда 12.6 ± 1.2 мкмол/л ни ташкил этди. Улар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ қайд ($p<0.01$) этилди. Ферритин миқдори иккала гуруҳда мос равишда 63.5 ± 3.5 ва 84.2 ± 4.3 мкг/мл га тенг бўлди ҳамди улар орасида юқори ишончли фарқ кузатилди. Трансферрин миқдори биринчи гуруҳда 4.8 ± 0.4 г/л ва иккинчи гуруҳда 4.1 ± 0.3 г/л ни ташкил этиб, фарқлар ишончли ($p>0.05$) бўлмади. Эрувчи

трансферрин рецепторлари *Helicobacter Pylori* мавжуд аёлларда 4.6 ± 0.2 мг/л ни, бактерия аниқланмаган беморларда 3.8 ± 0.3 мг/л ни ташкил этди ва улар орасида ишончли фарқ ($p < 0.05$) қайд этилди. Трансферриннинг темир билан тўйиниш даражаси ҳам ўз навбатида биринчи гуруҳда иккинчисига нисбатан ишончли (мос равишда $10.8 \pm 1.2\%$ ва $14.7 \pm 1.4\%$, $p < 0.05$) паст бўлди.

Маълумки, камқонликда, хусусан темир танқислиги камқонлигида характерли кўринишларидан бири бу эритроцитлар морфологиясининг ўзгариши ҳисобланади. Ушбу ўзгаришларни инобатга олиб биз беморларда гемоглобин ва эритроцитлар морфологиясини ўргандик.

Helicobacter Pylori аниқланган беморларда ўртача гемоглобин миқдори 102.4 ± 2.4 г/л ва бактерия аниқланмаганларда 110.5 ± 1.7 г/л ни ташкил этди ҳамда олинган натижалар ўзаро солиштирилганда ($p < 0.05$) ишончли фарқ қайд этилди. Эритроцитлар сони биринчи гуруҳда $3.6 \pm 0.5 \cdot 10^{12}$ ва иккинчи гуруҳда $4.1 \pm 0.3 \cdot 10^{12}$ га тенг бўлди ва улар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ ($p > 0.05$) аниқланмади. Бактерия мавжуд беморларда эритроцитларнинг ўртача ҳажми 75.4 ± 0.8 фл, у аниқланмаганларда 79.2 ± 1.4 фл га тенг бўлиб, улар орасида ишончли фарқ ($p < 0.05$) кузатилди. Эритроцитлардаги ўртача гемоглобин миқдори *Helicobacter Pylori* аниқланган ва аниқланмаган аёлларда мос равишда 26.4 ± 1.1 пкг ҳамда 27.6 ± 1.2 пкг га тенг бўлиб улар орасида ишончли фарқ қайд ($p > 0.05$) этилмади. Иккала гуруҳда эритроцитлардаги ўртача гемоглобин концентрацияси мос равишда 314.0 ± 7.0 г/л ва 332.0 ± 8.4 г/л га тенг бўлди ҳамда ишончли фарқ ($p > 0.05$) кузатилмади.

Олинган натижалар *Helicobacter Pylori* мавжуд беморларда темир танқислиги камқонлигининг яққолроқ намоён бўлишм гемоглобин миқдори ва эритроцитларнинг ўртача ҳажми ишончли камайганлиги билан тасдиқланади.

Маълумки, *H.pylori* бактерияси таъсирида бемор организмида сурункали яллиғланиш жараёнлари ривожланади. Бунинг натижасида қон зардобиди яллиғланиш цитокинлари миқдорининг кўпайиши содир бўлади. Шу сабабли кузатувга олинган беморларда асосий яллиғланиш

цитокинларидан ҳисобланган интерлейкин-6 ва α -ўсма некроз омили кўрсаткичларини ўргандик.

Қон зардобидида интерлейкин-6 миқдори иккала гуруҳда мос равишда $11,7 \pm 0,3$ ва $9,4 \pm 0,2$ пг/мл га тенг бўлди ҳамда улар орасида юқори ишончли фарқ ($p < 0.001$) қайд этилди.

α -ўсма некрози омили кўрсаткичлари *Helicobacter Pylori* аниқланган ва у аниқланмаган гуруҳида мос равишда $15,1 \pm 0,3$ пг/мл ва $11,2 \pm 0,2$ пг/мл га тенг бўлди. Олинган натижалар ўзаро солиштирма ўрганилганда ($p < 0.001$) юқори ишончли фарқ аниқланди.

Кузатувимиздаги камқонлик аниқланган туғиш ёшидаги аёлларда туғруқлар сони ва интергенетик интервални ўргандик. Туғруқлар оралиғини Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг 2017 йилдаги тавсиясидан келиб чиқиб баҳоладик. Унга кўра 24+9 ойдан юқори бўлган ҳолларда туғиш оралиқлари сақланган ва ундан кам бўлганда оралиқларга амал қилинмаган ҳисобланади [193].

Helicobacter pylori аниқланган беморларда туғриқлар сони бир нафар бўлганлар 30% ни, икки нафари 37%, уч нафарлари 31%, тўрт ва ундан кўп бўлганлар 2% ни ташкил этди. *Helicobacter pylori* аниқланмаган беморларда бу кўрсаткичлар мос равишда 25%, 42%, 30% ва 3 % га тенг бўлди. Иккала гуруҳ ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ аниқланмади.

Бактерия аниқланганларнинг 32 % жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти тавсия эган интергенетик интервалга амал қилган ва 68% унга амал қилмаган. *Helicobacter Pylori* аниқланмаганларда бу кўрсаткич мос равишда 45% ва 55% га тенг бўлди. Гуруҳлар ўзаро солиштирилганда интергенетик интервалда фарқлар кузатилса ҳам фарқлар ишончли бўлмади.

Адабиётлардаги айрим маълумотларда туғиш ёшидаги аёлларда темир танқислиги камқонлиги ривожланиши ва унинг даражаси туғруқлар сони ҳамда оралиғига боғлиқлиги келтирилган [169, 102]. Ушбу нуқтаи назардан биз кузатувимиздаги туғиш ёшидаги аёлларда темир танқислиги камқонлиги юзага келишида туғриқлар сони ҳамда давомийлиги билан айрим

феррокинетик кўрсаткичларнинг боғлиқлигини бир омилли дисперсион таҳлил (ANOVA) ёрдамида ўргандик.

Ўтказилган бир омилли дисперсион таҳлил натижаларига асосан аёлларда туғриқлар сонининг ошиши, гемоглобин ва зардобдаги темир кўрсаткичларининг ишончли ($p < 0.05$) камайишига сабаб бўлиши мумкин. Зардобдаги ферритин, трансферрин ва эрувчи трансферрин рецепторлари миқдори аёлларда туғруқлар сонига ишончли боғлиқ эмаслиги аниқланди. Шунингдек, яллиғланиш цитокинларидан α -ўсма некрози омили аёлларда туғруқлар сонидан келиб чиқиб ишончли ($p < 0.001$) ўзгариши қайд этилди.

Ўтказилган бир омилли дисперсион таҳлилда *Helicobacter pylori* аниқланган беморларда интергенетик интервал билан гемоглобин, зардобдаги темир ва ферритин кўрсаткичлари билан юқори ишончли ($p < 0.001$) ҳамда эрувчи трансферрин рецепторлари билан эса ишончли ($p < 0.05$) боғлиқлик мавжудлиги қайд этилди.

Ушбу гуруҳда *Helicobacter pylori* нинг қондаги антитаначалари ва туғриқлар оралиғи орасидаги ишончли ($p < 0.05$) боғлиқликни алоҳида таъкидлаш лозим. Шу ўринда интергенетик интервал интерлейкин-6 ва α - ўсма некрози омили каби яллиғланиш цитокинлари билан ҳам юқори ишончли ($p < 0.001$) боғлиқликда эканлиги аниқланди.

Сўнги натижалар аёллар организмида бактериянинг мавжудлиги сурункали яллиғланиш жараёнларини чақириши ва оқибатда *Helicobacter pylori* билан биргаликда камқонликнинг авжланишига сабаб бўлишини тасдиқлайди. Буни бактерияни феррокинетик кўрсаткичлар билан 3.4 ва 3.5 жадвалда келтирилган бир омилли дисперсион таҳлилдаги ишончли боғлиқликда эканлиги ҳам кўрсатади. Ушбу нуқтаи назардан туғиш ёшидаги темир танқислиги камқонлиги аниқланган аёлларда уни бартараф этиш учун бактерияга қарши эрадикация муолажаларини ўтказиш ҳамда туғруқлар оралиғига амал қилиш муҳим амалий аҳамиятга эга.

Илмий ишнинг иккинчи бобида баён қилганимиздек, кузатувимиздаги *Helicobacter pylori* аниқланган асосий гуруҳдаги беморлар ўтказилган муолажалардан келиб чиқиб икки гуруҳга ажратилиб ўрганилди.

Уларнинг биринчи асосий гуруҳини 100 нафар ўртача ёши 36.2 ± 3.5 йил бўлган аёллар ташкил этдилар. Ушбу гуруҳ беморларга дастлаб *Helicobacter pylori*га қарши эрадикацион терапия (протон помпаси ингибитори, амоксициллин, кларитромицин, метронидазол, висмут препаратлари) индивидуал дозаларда буюрилди. *Helicobacter pylori*га қарши ўтказилган комплекс муолажалардан сўнг бактерия синамаси манфий бўлгандан кейин антианемик даво сифатида темир III сахароза комплекси тавсия этилди.

Иккинчи гуруҳга 83 нафар ўртача ёшлари 37.4 ± 2.6 га тенг бўлган аёллар жалб қилинди. Уларга фақат антианемик муолажалар (зардобдаги темир кўрсаткичларидан келиб чиқиб ҳар бир беморга индивидуал дозада темир III сахароза комплекси) буюрилди.

Зардобдаги темир миқдори асосий ва назорат гуруҳида даводан олдин мос равишда $7,6 \pm 0,9$ ва $7,9 \pm 1,1$ мкмол/л га тенг бўлди. Улар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ аниқланмади ($P > 0,05$). Асосий гуруҳда ўтказилган босқичли комплекс даво муолажаларидан сўнг $7,6 \pm 0,9$ мкмол/л дан $27,8 \pm 2,9$ мкмол/л га 3.65 маротаба ошиб юқори ишончли ($P < 0,001$) фарқ қайд этилди. Назорат гуруҳида зардобдаги темир миқдори ўтказилган антианемик даво муолажасидан сўнг $7,9 \pm 1,1$ мкмол/л дан $18,5 \pm 2,6$ мкмол/л га 2.34 маротаба ошди ва юқори ишончли фарқ кузатилди ($P < 0,001$). Гуруҳлар ўртасида даводан кейинги зардобдаги темир кўрсаткичлари ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ кузатилди ($P < 0,05$). Ферритин кўрсаткичи асосий гуруҳда даводан олдин $66,6 \pm 3,5$ мкг/мл ва кейин $92,5 \pm 4,1$ мкг/мл га тенг бўлди ҳамда юқори ишончли фарқ аниқланди ($P < 0,001$). Назорат гуруҳида унинг миқдори ўтказилган антианемик даво муолажасидан сўнг $60,4 \pm 3,6$ дан $76,7 \pm 3,8$ мкг/мл га ишончли ($P < 0,01$) ошди. Асосий ва назорат гуруҳида даводан олдинги ва кейинги ферритин кўрсаткичлар ўзаро солиштирилганда юқори ишончли фарқ қайд ($P < 0,01$) этилди.

Зардобдаги трансферрин миқдори даводан олдин асосий гуруҳда $5,0 \pm 0,5$ г/л ва назорат гуруҳида $4,6 \pm 0,4$ г/л га тенг бўлиб улар орасида ишончли ($P > 0,05$) фарқ аниқланмади. Даво муолажаларидан кейин трансферрин кўрсаткичи асосий гуруҳ $15,6 \pm 1,2$ г/л га юқори ишончли ($P < 0,001$) ошди, назорат гуруҳида эса $10,0 \pm 1,1$ г/л га тенг бўлди ва ишончли фарқ кузатилди. Гуруҳлар орасида даводан кейинги трансферрин кўрсаткичлар ўзаро солиштирма ўрганилганда юқори ишончли ($P < 0,001$) фарқ кузатилди.

Эрувчи трансферрин рецепторлари дастлаб эрадикацион терапия ва сўнг антианемик даво олган беморларда муолажалардан кейин $4,5 \pm 0,3$ мг/л дан $2,4 \pm 0,3$ мг/л га 1.87 мартаба камайди. Улар ўзаро солиштирилганда юқори ишончли ($P < 0,001$) фарқ қайд этилди. Иккинчи яъни фақат антианемик даво олган беморларда унинг миқдори даводан олдин ва кейин мос равишда $4,7 \pm 0,2$ ҳамда $3,6 \pm 0,4$ мг/л га тенг бўлиб, ишончли фарқ ($P < 0,05$) аниқланди. Иккала гуруҳда даводан кейинги эрувчи трансферрин кўрсаткичлар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ қайд этилди ($P < 0,05$). Трансферриннинг темир билан тўйиниш даражаси асосий гуруҳда даводан олдин $11,2 \pm 1,1$ % ва кейин $18,5 \pm 2,3$ % ни ташкил этиб, улар орасида ишончли фарқ ($P < 0,01$) кузатилди. Назорат гуруҳида даводан олдин ва кейин мос равишда $10,4 \pm 1,3$ % ва $12,2 \pm 2,0$ % га тенг бўлди. Лекин улар орасида ишончли фарқ қайд ($P > 0,05$) этилмади. Эрадикацион даво олган ва олмаган беморларда даводан кейинги трансферриннинг темир билан тўйиниш даражаси ўзаро солиштирилганда ишончли ($P < 0,05$) фарқ кузатилди.

Шунингдек, иккала гуруҳ беморларда ўтказилган даво муолажаларидан сўнг, яллиғлиниш цитокинлари ва *Helicobacter pylori* кўрсаткичлари ҳам ўзаро баҳоланди.

H. pylori антитаначалари даводан олдин асосий ва назорат гуруҳида мос равишда $26,6 \pm 2,1$ ва $26,2 \pm 2,2$ ЕД/мл га тенг бўлди ($P > 0,05$). Бактерияга қарши ўтказилган комплекс муолажалардан сўнг асосий гуруҳда унинг кўрсаткичлари $6,3 \pm 0,4$ ЕД/мл гача камайди ва юқори ишончли ($P < 0,001$) фарқ

аниқланди. *H.pylori*га қарши даво муолажалари ўтказилмаган гуруҳда эса унинг кўрсаткичи $26,8 \pm 2,0$ ни ташкил қилди ва ишончли ($P > 0,05$) фарқ аниқланмади. Иккала гуруҳда даводан кейинги *H.pylori* кўрсаткичлари ўзаро солиштирилганда биринчи гуруҳда иккинчисига нисбатан юқори ишончли ($P < 0,001$) фарқ аниқланди.

Қон зардобида интерлейкин-6 миқдори даводан олдин иккала гуруҳда мос равишда $11,7 \pm 0,3$ ва $11,6 \pm 0,2$ пг/мл га тенг бўлди ҳамда улар орасида ишончли фарқ ($P > 0,05$) қайд этилмади. Асосий гуруҳда унинг кўрсаткичи муолажадан кейин $8,4 \pm 0,2$ пг/мл гача камайди ва юқори ишончли фарқ аниқланди ($P < 0,001$). Назорат гуруҳида даво муолажаларидан сўнг унинг миқдори $10,2 \pm 0,2$ пг/мл гача камайди, лекин фарқлар ишончли бўлмади. Иккала гуруҳда даводан кейинги интерлейкин-6 кўрсаткичлари ўзаро солиштирилганда юқори ишончли ($P < 0,001$) фарқ аниқланди.

α -ўсма некрози омили кўрсаткичлари асосий ва назорат гуруҳида даводан олдин мос равишда $15,0 \pm 0,3$ пг/мл ва $15,3 \pm 0,2$ пг/мл га тенг бўлди ($P > 0,05$). Ўтказилган даво муолажаларидан сўнг асосий гуруҳда унинг миқдори $7,2 \pm 0,2$ пг/мл га юқори ишончли ($P < 0,001$) камайди ва назорат гуруҳида $14,5 \pm 1,2$ пг/мл га тенг бўлди ($P > 0,05$). Улар ўзаро солиштира ўрганилганда биринчи гуруҳда иккинчисига нисбатан юқори ишончли фарқ аниқланди ($P < 0,001$).

Асосий гуруҳда гемоглобин миқдори даводан олдин $103,1 \pm 2,4$ г/л га, назорат гуруҳида $101,7 \pm 2,6$ тенг бўлди. Улар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ аниқланмади ($P > 0,05$). Асосий гуруҳда *Helicobacter Pylori*га қарши ўтказилган комплекс даво муолажалари ва антианемик даводан сўнг унинг миқдори $123,7 \pm 3,2$ г/л га, 1.2 маротабагача ошди ҳамда даводан олдинги кўрсаткичларга нисбатан юқори ишончли ($P < 0,001$) фарқ қайт этилди. Фақат антианемик даво ўтказилган назорат гуруҳида ҳам даводан кейин $110,2 \pm 2,8$ г/л га 1.1 маротаба ошди ($P < 0,05$). Иккала гуруҳда даводан

кейинги кўрсаткичлар ўзаро солиштирилганда эрадикацион муолажалар ўтказилганларда ишончли фарқ кузатилди ($P<0,01$).

Қондаги эритроцитлар сони асосий гуруҳда ўтказилган комплекс даво муолажаларидан сўнг $3.6\pm0,5\cdot10^{12}$ дан $4,2\pm0,4\cdot10^{12}$ га ошди, улар ўзаро солиштирилганда ишончли ($P>0,05$) фарқ қайд этилмади. Назорат гуруҳида муолажалардан олдин $3.5\pm0,4\cdot10^{12}$ ва кейин $3,8\pm0,3\cdot10^{12}$ ни ташкил этди ($P>0,05$). Иккала гуруҳда ҳам даводан кейинги эритроцитлар кўрсаткичлари ўзаро солиштирилганда ишончли ($P>0,05$) фарқ қайд этилмади.

Эритроцитларнинг ўртача хажми иккала гуруҳда даводан олдин мос равишда $76,1\pm0,8$ ва $74,7\pm0,9$ фл ни ташкил ($P>0,05$) қилди. Ўтказилган муолажалардан сўнг биринчи гуруҳда $82,5\pm0,9$ ва иккинчи гуруҳда $76,7\pm1,2$ фл га тенг бўлди. Улар ўзаро солиштирилганда ишончли ($P>0,05$) фарқ аниқланмади.

Эритроцитлардаги ўртача гемоглобин миқдори *Helicobacter pyloriga* қарши эрадикацион терапия олган асосий гуруҳда муолажалардан сўнг $25,8\pm1,2$ пкг дан $33,6\pm1,2$ пкг га ошди ҳамда ишончли ($P<0,05$) фарқ қайд этилди. Назорат гуруҳида муолажадан олдин $26,8\pm0,9$ пкг ва кейин $30,0\pm1,1$ пкг ни ташкил этиб, ишончли ($P>0,05$) фарқ кузатилмади. Иккала гуруҳда даводан кейинги эритроцитлардаги ўртача гемоглобин миқдори ўзаро солиштирилганда ишончли ўзаришлар аниқланмади.

Эритроцитлардаги ўртача гемоглобин концентрацияси асосий гуруҳда муолажалардан сўнг $314,5\pm7,3$ г/л дан $365,4\pm7,1$ г/л га юқори ишончли ошди ($P<0,001$). Назорат гуруҳида эса муолажадан олдин $313,3\pm6,8$ г/л ва кейин $330,5\pm7,5$ г/л га тенг бўлди ва ишончли ($P<0,05$) фарқ аниқланди. Гуруҳлар ўртасида даводан кейинги эритроцитлардаги ўртача гемоглобин концентрацияси ўзаро солиштирилганда фарқлар ишончли бўлмади.

Мазкур бобда олинган натижалар темир танқислиги аниқланган туғиш ёшидаги аёлларда бактерияга қарши ўтказилган муолажалардан сўнг антианемик давонинг буюрилиши, юқори самара беришини тасдиқлайди.

Улардан фарқли ўлароқ фақат камқонликга қарши темир препаратини қабул қилган гуруҳда ижобий ўзгаришлар кузатилган бўлса ҳам фарқлар юқори ишончли эмаслиги аниқланди. Иккала гуруҳ ўзаро солиштирилганда аосий гуруҳда иккинчи назорат гуруҳига нисбатан назорат гуруҳида юқори ишончли эканлиги қайд этилди. Бу *Helicobacter pylori* аниқланган камқонлик мавжуд туғиш ёшидаги аёлларда аввал эрадикацин терапия муолажалари ўтказиб, ундан сўнг антианемик муолажалар тавсия этиш лозимлигини тасдиқлайди. Шу ўринда эритроцитлардаги морфологик ўзгаришлар узок муддат барқарор қолишини кўрсатса ҳам айрим натижалар ишончли эканлигини кўрсатди.

ФҲЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Анемия: краткое руководство для практикующих врачей всей специальностей / Е.В. Крюков, В.Т. Сахин, О.А. Рукавицын и [др.]; под общей редакцией О.А. Рукавицына. – 2-е изд., перераб. И доп. – Москва: Гэотар-Медиа, 2021. – 144-226 с.
2. Афанасенкова Т.Е., Голованова Е.Д., Дубская Е.Е. Хронический *Helicobacter pylori*-индуцированный гастрит с эрозивным поражением слизистой оболочки желудка у пожилых. Эксперим. и клин. гастроэнтерол. 2019;(10):33–38. doi:10.31146/1682-8658-ecg-170-10-33-38
3. Ахмедов Вадим Адильевич, Гаус Ольга Владимировна Влияние *helicobacter pylori* на течение беременности // Трудный пациент. 2016. №8-9. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-helicobacter-pylori-na-techenie-beremennosti>
4. Балашова Е.А., Мазур Л.И., Тезиков Ю.В., Липатов И.С. Влияние коррекции железодефицитных состояний у беременных на течение перинатального периода и формирование здоровья детей Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2020;65(1):51–58. DOI: 10.21508/1027-4065-2020-65-1-51-58
5. Буданов П.В. Дефицит железа у беременных – прагматичный подход к профилактике и терапии. Трудный пациент 2014; 1–2 (12): 16–21
6. Бурлев В.А., Коноводова Е.Н., Мурашко Л.Е., Сопоева Ж.А. Коррекция железодефицитных состояний у беременных с гестозом // Пробл. репрод. 2012. С. 30–34
7. Воробьев А.И. Рациональная фармакотерапия заболеваний системы крови. М.: Литера; 2019
8. Вшивков В.А. Популяционная эпидемиология инфекции *Helicobacter pylori*. состояние проблемы в Сибири. ФГБУ «Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера» СО РАМН, Красноярск. // Забайкальский медицинский вестник. - 2014 - №2. С. 126-133

9. Горячев В.В. Метаболизм железа при беременности. Астрахань 1994. С. 99
10. Дикке Г.Б., Стуклов Н.И. Латентный дефицит железа и железодефицитная анемия у беременных. Алгоритмы диагностики и лечения. Фарматека. 2021; 28 (6): 19–24
11. Долгов В.В., Луговская С.А., Почтарь М.Е. Лабораторная диагностика нарушений метаболизма железа. СПб.: Vital Diagnostics, 2002. 51 с
12. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л., Шептулин А.А., Трухманов А.С., Баранская Е.К., Абдулхаков Р.А., Алексеева О.П., Алексеенко С.А., Дехнич Н.Н., ... Цуканов В.В. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых. Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2018;28(1):55–70. doi: 10.22416/1382-4376-2018-28-1-55-70
13. Идельсон Л.И., Воробьев А.И. Железодефицитная анемия. Руководство по гематологии. Под ред. А.И. Воробьева. В 3 томах. М.: Ньюдиамед, 2005. Т. 2: 171–90
14. Идельсон Л.И., Воробьев П.А. Железодефицитные анемии. В кн. Руководство по гематологии. Под ред. А.И. Воробьева. Т. 3. М.: Ньюдиамед; 2015
15. Исаева Г.Ш., Валиева Р.И. Биологические свойства и вирулентность *Helicobacter pylori*. Клин. микробиол. и антимикроб. химиотерапия. 2018;20(1):14–23. doi:0.36488/смас.2018.1.14-23
16. Исмоилова Ж.А. Оптимизация эрадикационной терапии хеликобактер-ассоциированного заболевания желудка с учетом генетических факторов вирулентности, диссертационная работа на соискание ученой степени доктора медицинских наук (DSc). 2022 й.
17. Каримов М.М., Собирова Г.Н., Саатов З.З. и др. Распространённость и молекулярно-генетические характеристики *Helicobacter pylori* в Узбекистане // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 28. С. 48-51

18. Касабулатов Н.М. Железодефицитная анемия беременных // Российский медицинский журнал. 2003. № 1. С. 18–21
19. Коноводова Е.Н., Бурлев В.А., Тютюнник В.Л., Якунина Н.А. Подымова А.А. Эффективность терапии латентного дефицита железа у беременных // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2011. 10(5). С. 26-30
20. Коноводова Е.Н., Докуева Р.С.-Э., Якунина Н.А. Железодефицитные состояния в акушерско-гинекологической практике. Акушерство и гинекология. Русский медицинский журнал 2011; 20: 1228–1231
21. Лукина Е.А., Деженкова А.В. Метаболизм железа в норме и при патологии. Клиническая онкогематология. 2015;8(4):355–361. DOI:10.21320/2500-2139-2015-8-4-362-367
22. Махмонов Л.С., Гадаев А.Г., Тўракулов Р.И. Helicobacter pylori билан ассоцияланган темир танқислиги камқонлигида қон зардобидаги темир кўрсаткичлари билан интерлейкин-6 ва α -некроз омили орасидаги корреляцион боғлиқлик. // Ilmiy-amaliy jurnal. 2022. №3 -75-76 бет ISSN 2181-5887
23. Махманов Л.С. Helicobacter pylori билан ассоцияланган темир ва витамин В 12 танқислиги камқонликларини даволаш тамойилларини мувофиқлаштириш ҳамда уларга мойиллик туғдирувчи ташқи омилларни баҳолаш. Тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD) диссертацияси автореферати. Тошкент, 2022 й
24. Новиков В.В., Лапин В.А., Мелентьев Д.А., Мохонова Е.В. Особенности иммунного ответа человека на инфицирование Helicobacter pylori. МедиАль. 2019;(2):55–69. doi: 10.21145/2225-0026-2019-2-55-69
25. Паенди О.Л., Оразмурадов А.А., Князев С.А., Апресян С.В., Шешко П.Л., Дмитриева Е.В., Ермолова Н.П. Особенности течения беременности при некоторых экстрагенитальных заболеваниях (анемия, пиелонефрит, артериальная гипертензия). Вестник РУДН. Серия: Медицина 2012; 5: 515–524

26. Петров В.Н. Физиология и патология обмена железа. Львов: Наука, 2012. 224 с
27. Поздеев О.К., Поздеева А.О., Валеева Ю.В., Гуляев П.Е., Савинова А.Н. Механизмы взаимодействия *Helicobacter pylori* с эпителием слизистой оболочки желудка. I. Факторы патогенности, способствующие успешной колонизации. Инфекц. и иммунитет. 2018;8(3):273–283. doi:10.15789/2220-7619-2019-2-253-261
28. Потапова М.В., Брояка Н.А., Скворцов К.Ю., Конобеева Е.В. Роль *Helicobacter pylori* в патогенезе некоторых гематологических заболеваний. Сибирский научный медицинский журнал. 2022;42(3):18–35. doi:10.18699/SSMJ20220302
29. Радзинский В.Е., Рябинкина Т.С. Железодефицитная анемия у беременных: риски и возможности коррекции. Status Praesens. 2017;2(38):1–8
30. Ризаев Ж.А., Гадаев А.Г., Махманов Л.С. *Helicobacter pylori* билан ассоцияланган темир ва витамин В12 танқислиги камқонликларига мойиллик туғдирувчи айрим ташқи омилларни баҳолаш. // Доктор ахборотномаси. – 2022. - № 3 (106). - 94-101-б. (14.00.00; №20)
31. Ризаева Л. К. Темир танқислик камқонликларининг тарқалганлиги эпидемиологияси Ўзбекистон 2017-й.
32. Смирнова О.В., Синяков А.А. Влияние *Helicobacter pylori* на особенности цитокиновой регуляции при хроническом атрофическом гастрите. Инфекц. и иммунитет. 2020;10(1):187–192. doi:0.15789/2220-7619-ЮН-1167
33. Сумятина Л.В., Скворцова М.Ю., Денисова Т.В. Железодефицитная анемия у беременных – проблема прошлого и настоящего. Consilium Medicum. 2019; 21 (6): 26–29. DOI: 10.26442/20751753.2019.6.190559
34. Стуклов Н.И. Ферродефицитные синдромы в вопросах и ответах. Недостаток железа, анемия и беременность: взгляд гематолога. StatusPraesens. 2017;5(42):136–140

35. Таюпова И.М. Медико-социальные аспекты железодефицитной анемии во время беременности. Вестник Башкирского университета 2015; 20 (3): 1100–1104
36. Т.Н. Савченко, Агаева М.И., Дергачева И.А. Железодефицитная анемия как фактор риска угрозы прерывания беременности. ЖЕНСКАЯ КОНСУЛЬТАЦИЯ. №1 2014. 46-49 с
37. Тютюнник В.Л., Кан Н.Е., Ломова Н.А., Докуева Р.С. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц. Медицинский совет. 2017;(13):58–62. DOI: 10.21518/2079-701X-2017-13-58-62
38. Шевелева Т.В., Скворцова М.Ю. Проблема железодефицитной анемии в акушерстве и гинекологии. РМЖ. 2012; 17: 877–82
39. Шаховская И.Н., Цуркан С.В. Региональные аспекты профилактики и лечения анемии у беременных. Практическая медицина 2011; 5 (53): 129–131
40. Akcam M., Ozdem S., Yilmaz A. et al. Serum ferritin, vitamin B(12), folate, and zinc levels in children infected with *Helicobacter pylori*. Dig. Dis. Sci. 2017; 52: 405–410
41. Akiyama Y., Sago H. Maternal transmission of *Helicobacter pylori* in the perinatal period. J. Obstet Gynaecol Res. 2011; 27: 225–230
42. Almeida N., Donato M.M., Romãozinho J.M., Luxo C., Cardoso O., Cipriano M.A., Marinho C., Fernandes A., Sofia C. Correlation of *Helicobacter pylori* genotypes with gastric histopathology in the central region of a South-European country. Dig. Dis. Sci., 2015, vol. 60, no. 1, pp. 74–85
43. Anderson Gregory J., Frazer David M. Current understanding of iron homeostasis // The American Journal of Clinical Nutrition. -2017. – V.106 (Suppl_6). – 1559S-1566S. DOI: 10.3945/ajcn.1170155804
44. Andrews S.C., Robinson A.K., Rodriguez-Quinones F. Bacterial iron homeostasis. FEMS Microbiology Rev. 2003;27:215–237. doi: 10.1016/S0168-6445(03)00055-X

45. Bagis T., Gumurdulu Y., Kayaselcuk F. et al. Endoscopy in hyperemesis gravidarum and *Helicobacter pylori* infection. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2012; 79: 105–109
46. Barabino A: *Helicobacter pylori*-related iron deficiency anemia: a review. *Helicobacter*. 2012, 7:71-5. 10.1046/j.1083-4389.2002.00073.x
47. Bassily S., Frenck R.W., Mohareb E.W. et al. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* among Egyptian newborns and their mothers: a preliminary report. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2019; 61: 37–40
48. Bencaiova G., Burkhardt T., Breymann C. Anemia-prevalence and risk factors in pregnancy. *Eur J Intern Med.* 2012;23(6):529–533. DOI: 10.1016/j.ejim.2012.04.008
49. Berg G, Bode G, Blettner M, Boeing H, Brenner H: *Helicobacter pylori* infection and serum ferritin: A population-based study among 1806 adults in Germany. *Am J Gastroenterol.* 2001, 96:1014-8. 10.1111/j.1572-0241.2001.03686.x
50. Besarab A., Hemmerich S. Iron-Deficiency Anemia // *Management of Anemia A Comprehensive Guide for Clinicians.* -2018. – P. 11-29
51. Betesh A.L., Santa Ana C.A., Cole J.A., Fordtran J.S. Is achlorhydria a cause of iron deficiency anemia? *Am. J. Clin. Nutr.* 2015;102:9–19. doi.org/10.3945/ajcn.114.097394
52. Blanchard T.G., Czinn S.J., Maurer R. et al. Urease-specific monoclonal antibodies prevent *Helicobacter felis* infection in mice. *Infect. Immun.* 2015; 63: 1394–1399
53. Blecker U., Renders F., Lanciers S., Vandenplas Y. Syncope leading to the diagnosis of a *Helicobacter pylori* positive chronic active haemorrhagic gastritis. *Eur. J. Pediatr.* 2019;150(8):560–561. doi: 10.1007/BF02072207
54. Boyanova L. Role of *Helicobacter pylori* virulence factors for iron acquisition from gastric epithelial cells of the host and impact on bacterial colonization. *Future Microbiol.* 2011;6(8):843–846. doi: 10.2217/fmb.11.75

55. Breymann C., Honegger C., Holzgreve W., Surbek D. Diagnosis and treatment of iron-deficiency anaemia during pregnancy and postpartum. *Arch Gynecol Obstet* 2010; 282 (5):577–580
56. Bunn J.E., Thomas J.E., Harding M. et al. Placental acquisition of maternal specific IgG and *Helicobacter pylori* colonization in infancy. *Helicobacter*. 2013; 8: 568–572
57. Cabantchik Z.Y., Brener W., Zanninelili G. LPI-labile plasma iron in iron overload. *Best. Pract. Res. Clin. Haematol.* 2015; 18: 277–87
58. Camaschella C. Iron and hepcidin: a story of recycling and balance. *Hematol. Am. Soc. Hematol. Educ. Program.* 2013; 2013: 1–8
59. Camaschella C. Iron deficiency. *Blood.* 2019;133:30–39. DOI: 10.1182/blood-2018-05-815944
60. Campuzano-Maya G. Hematologic manifestations of *Helicobacter pylori* infection. *World J. Gastroenterol.* 2014;20(36):12818–12838. doi: 10.3748/wjg.v20.i36.12818
61. Cantor A.G., Bougatsos C., Dana T., Blazina I., McDonagh M. Routine Iron Supplementation and Screening for Iron Deficiency Anemia in Pregnancy: A Systematic Review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2015;162(8):566–576. doi: 10.7326/M14-2932
62. Cappellini M.D., Musallam K.M., Taher A.T. Iron deficiency anaemia revisited. *J Intern Med.* 2020;287(2):153–170. DOI: 10.1111/joim.13004
63. Cardaropoli S., Piazzese A., Piccoli E. et al. Is *Helicobacter pylori* infection a risk factor for miscarriage? *Placenta.* 2013; 34: 37–38
64. Cardenas VM, Mulla ZD, Ortiz M, Graham DY: Iron deficiency and *Helicobacter pylori* infection in the United States. *Am J Epidemiol.* 2016, 163:127-34. 10.1093/aje/kwj018
65. Cardenas VM, Prieto-Jimenez CA, Mulla ZD, Rivera JO, Dominguez DC, Graham DY, Ortiz M: *Helicobacter pylori* eradication and change in markers of iron stores among non-iron-deficient children in El Paso, Texas: an etiologic

intervention study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011, 52:326-32. 10.1097/MPG.0b013e3182054123

66. Chaparro C.M., Suchdev P.S. Anemia epidemiology, pathophysiology, and etiology in low- and middle-income countries. *Ann N Y Acad Sci.* 2019;1450(1):15–31. DOI: 10.1111/nyas.14092

67. Chen LH, Luo HS: Effects of H pylori therapy on erythrocytic and iron parameters in iron deficiency anemia patients with H.pylori-positive chronic gastritis. *World J Gastroenterol.* 2007, 13:5380-3. 10.3748/wjg.v13.i40.5380

68. Cheng Y., Zak O., Aisen P. et al. Structure of the human transferrin receptor-transferrin complex. *Cell.* 2014; 116: 483–5

69. Chey W.D., Leontiadis G.I., Howden C.W., Moss S.F. ACG Clinical Guideline: treatment of *Helicobacter pylori* infection. *Am. J. Gastroenterol.* 2017;112(2):212–239. doi: 10.1038/ajg.2016.563

70. Chiarini A., Calà C., Bonura C., Gullo A., Giuliana G., Peralta S., D'Arpa F., Giammanco A. Prevalence of virulence-associated genotypes of *Helicobacter pylori* and correlation with severity of gastric pathology in patients from western Sicily, Italy. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 2019, vol. 28, pp. 437–446. doi: 10.1007/s10096-008-0644-x

71. Chmiela M., Gonciarz W. Molecular mimicry in *Helicobacter pylori* infections. *World J. Gastroenterol.* 2017;23(22):3964–3977. doi: 10.3748/wjg.v23.i22.3964

72. Chmiela M., Kupcinskas J. Review: Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter.* 2019;24(1):e12638. doi: 10.1111/hel.12638

73. Choe YH, Kim SK, Son BK, Lee DH, Hong YC, Pai SH: Randomized placebo-controlled trial of *Helicobacter pylori* eradication for iron-deficiency anemia in preadolescent children and adolescents. *Helicobacter.* 2019, 4:135-9. 10.1046/j.1523-5378.1999.98066.x

74. Clénin G.E. The treatment of iron deficiency without anaemia (in otherwise healthy persons). *Swiss Med. Wkly.* 2017; 147:w14434

75. Cvetaeva N.V., Levina A.A., Mamukova Yu.I. Osnovy regulyatsii obmena zheleza // Klinicheskaya onko-gematologiya. -2010. – T.3. - №3. – S.278-283
76. D'Angelo G. Role of hepcidin in the pathophysiology and diagnosis of anemia. Blood Res. 2013; 48(1): 10–5
77. De Sousa L., Vásquez L., Velasco J. [et al.] / Isolation of *Helicobacter pylori* in gastric mucosa, dental plaque and saliva in a population from the Venezuelan Andes / // Invest. Clin. – 2016. – Vol. 47, № 2. – P. 109–116
78. Demerdash DM, Ibrahim H, Hassan DM, Moustafa H, Tawfik NM: *Helicobacter pylori* associated to unexplained or refractory iron deficiency anemia: an Egyptian single-center experience. Hematol Transfus Cell Ther. 2018, 40:219-25. 10.1016/j.htct.2018.02.001
79. Dev S., Jodie L. Babitt Overview of Iron Metabolism in Health and Disease // Hemodial Int. – 2017. – V. 21 Suppl 1): S6-S20. DOI:10.1111/hdi.12542
80. Di Girolamo AM, Perry GS, Gold BD, Parkinson A, Provost EM, Parvanta I, Grummer-Strawn LM: *Helicobacter pylori*, anemia, and iron deficiency: relationships explored among Alaska native children. Pediatr Infect Dis J. 2017, 26:927-34. 10.1097/INF.0b013e31812e52cd
81. Donovan A, Roy CN, Andrews NC. The ins and outs of iron homeostasis. Physiology. 2016;21:115–23
82. Ellermann M., Arthur J.C. Siderophore-mediated iron acquisition and modulation of host-bacterial interactions. Free Radic. Biol. Med. 2017;105:68–78. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2016.10.489
83. Eslick G.D., Yan P., Xia H.H. et al. Foetal intrauterine growth restrictions with *Helicobacter pylori* infection. Aliment. Pharmacol. Ther. 2012; 16: 1677–1682
84. Fagan RP, Dunaway CE, Bruden DL, Parkinson AJ, Gessner BD: Controlled, household-randomized, open-label trial of the effect of treatment of

Helicobacter pylori infection on iron deficiency among children in rural Alaska: results at 40 months. *J Infect Dis.* 2019, 199:652-60. 10.1086/596659

85. Felkner M., Suarez L., Liska B. et al. Neural tube defects, micronutrient deficiencies, and *Helicobacter pylori*: a new hypothesis. *Birth. Defects. Res. A. Clin. Mol. Teratol.* 2017; 79: 617–621

86. Finch C.A., Huebers H.A. Iron metabolism. *Clin. Physiol. Biochem.* 1986;4: 5–15

87. Flores S.E., Aitchison A., Day A.S., Keenan J.I. *Helicobacter pylori* infection perturbs iron homeostasis in gastric epithelial cells. *PloS One.* 2017;12(9):e0184026. doi: 10.1371/journal.pone.0184026

88. Franceschi F., Di Simone N., D'Ippolito S. et al. Antibodies anti-CagA cross-react with trophoblast cells: a risk factor for pre-eclampsia? *Helicobacter.* 2012; 17: 426–434

89. Freck R., Clemens J. *Helicobacter* in the developing world // *Microb. Infect.* – 2013. – Vol.8. – N 5. – P. 705–713. doi: 10.4103/1319-3767.54743

90. Fuqua B., Darshan D., Frazer D. et al. Severe defects in iron metabolism in mice with double knockout of the multicopper ferroxidases hephaestin and ceruloplasmin. The abstract book of 5th Congress of the International Bioiron Society, 2013. Podium #24

91. Gadaev A.G., Makhmanov L.S., Turakulov R.I. // The role of some external factors in the development of iron deficiency anemia associated with *Helicobacter pylori*. Proceedings of the 13th International Scientific and Practical Conference “Science and Practice: Implementation to Modern Society” (October 16-18, 2022). Manchester, Great Britain

92. Ganz T. Heparin — a regulator of intestinal iron absorption and iron recycling by macrophages. *Best. Pract. Res. Clin. Haematol.* 2015; 18: 171–82

93. Gessner BD, Baggett HC, Muth PT, Dunaway E, Gold BD, Feng Z, Parkinson AJ: A controlled, household randomized, open-label trial of the effect that treatment of *Helicobacter pylori* infection has on iron deficiency in children in rural Alaska. *J Infect Dis.* 2016, 193:537-46. 10.1086/499604

94. Gheibi Sh, Farrokh-Eslamlou HR, Noroozi M, Pakniyat A: Refractory iron deficiency anemia and Helicobacter Pylori Infection in pediatrics: A review. Iran J Ped Hematol Oncol. 2015, 5:50-64
95. Gkamprela E., Deutsch M., Pectasides D. Iron deficiency anemia in chronic liver disease: etiopathogenesis, diagnosis and treatment. Ann Gastroenterol. 2017; 30 (4):405-413. DOI: 10.20524/aog.2017.0152
96. Gold B.D., Khanna B., Huang L.M. et al. Helicobacter pylori acquisition in infancy after decline of maternal passive immunity. Pediatr. Res. 2017; 41: 641–646
97. Golberg D., Szilagyi A., Graves L. Hyperemesis gravidarum and Helicobacter pylori infection: a systematic review. Obstet. Gynecol. 2017; 110: 695–703
98. Goodnough L.T., Nemet E. Iron deficiency and related disorders. In: Wintrobe's Clinical Hematology. 14th edn. Ed. by J.P.Greer, D.A. Arber, B.E. Glader et al. Wolters Kluwer Health, 2018: 615–943
99. Goonewardene IMR, Senadheera DI. Randomized control trial comparing effectiveness of weekly versus daily antenatal oral iron supplementation in preventing anemia during pregnancy. J Obstet Gynaecol Res 2018; 44 (3): 417–24
100. Gravina A.G., Zagari R.M., de Musis C., Romano L., Loguercio C., Romano M. Helicobacter pylori and extragastric diseases: A review. World J. Gastroenterol. 2018;24(29):3204–3221. doi.org/10.3748/wjg.v24.i29.3204
101. Gupta S, Venkateswaran R, Gorenflo DW, Eyler AE: Childhood iron deficiency anemia, maternal nutritional knowledge, and maternal feeding practices in a high-risk population. Prev Med. 2019, 29:152-6. 10.1006/pmed.1999.0522
102. Habib MA, Raynes-Greenow C, Soofi SB, Ali N, Nausheen S, Ahmed I, Bhutta ZA, Black KI. Prevalence and determinants of iron deficiency anemia among non-pregnant women of reproductive age in Pakistan. Asia Pac J Clin Nutr. 2018;27(1):195-203. doi: 10.6133/apjcn.042017.14. PMID: 29222899

103. Hajishafiha M., Ghasemi-Rad M., Memari A. et al. Effect of *Helicobacter pylori* infection on pregnancy rates and early pregnancy loss after intracytoplasmic sperm injection. *Int. J. Womens. Health.* 2011; 3: 329–335
104. Hamed A.D., Farivar T.N., Rahmani B., Hajmanoochehri F., Razavi A.N., Jahanbin B., Dodaran M.S., Peymani A. The role of transferrin receptor in the *Helicobacter pylori* pathogenesis; L-ferritin as a novel marker for intestinal metaplasia. *Microb. Pathog.* 2019;126:157–164. doi: 10.1016/j.micpath.2018.10.039
105. Harrison-Findik D., Lu S., Zmijewski E. Regulation of hepcidin transcription by reactive oxygen species and hypoxia. The abstract book of 5th Congress of the International Bioiron Society, 2013. Poster #6
106. Hellman N., Gitlin J.D. Ceruloplasmin metabolism and function. *Ann. Rev. Nutr.* 2012; 22: 439–58
107. Hou B., Zhang M., Liu M., Dai W., Lin Y., Li Y., Gong M., Wang G. Association of active *Helicobacter pylori* infection and anemia in elderly males. *BMC Infectious Diseases.* 2019;19:228. doi: 10.1186/s12879-019-3849-y
108. Hunter H.N., Fulton D.B., Vogel H.J. The solution structure of human hepcidin, a antimicrobial activity that is involved in iron uptake and hereditary hemochromatosis. *J. Biol. Chem.* 2012; 277: 37597–603
109. Husson MO, Legrand D, Spik G, Leclerc H: Iron acquisition by *Helicobacter pylori*: importance of human lactoferrin. *Infect Immun.* 2013, 61:2694-7. 10.1128/iai.61.6.2694-2697.1993
110. Iglesias L., Canals J., Arija V. Effects of prenatal iron status on child neurodevelopment and behavior: A systematic review. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2018; 58 (10): 1604–1614. DOI:10.1080/10408398.2016.1274285
111. Ilickstein H., El R.B., Shvartsman M., Cabantchik Z.Y. Intracellular labile iron pools as direct targets of iron chelators: a fluorescence study of chelator action in living cells. *Blood.* 2015; 106: 3242–50
112. Jacoby E.B., Porter K.B. *Helicobacter pylori* infection and persistent hyperemesis gravidarum. *Am. J. Perinatol.* 2019; 16: 85–88

113. Jeyamani L., Jayarajan J., Leelakrishnan V., Swaminathan M. CagA and VacA genes of *Helicobacter pylori* and their clinical relevance. *Indian J. Pathol. Microbiol.* 2018;61(1):66–69. doi: 10.4103/IJPM.IJPM_234_17
114. John S, Baltodano JD, Mehta N, Mark K, Murthy U: Unexplained iron deficiency anemia: does *Helicobacter pylori* have a role to play?. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. 2018, 6:215-20. 10.1093/gastro/goy001
115. Johnstonea T.C., Nolan E.M. Beyond iron: nonclassical biological functions of bacterial siderophores. *Dalton Trans.* 2015;44(14):6320–6339. doi:10.1039/c4dt03559c
116. Jung J., Rahman M.M., Rahman M.S., Swe K.T., Islam M.R., Rahman M.O., Akter S. Effects of hemoglobin levels during pregnancy on adverse maternal and infant outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Ann N Y Acad Sci* 2019;1450 (1):69–82. DOI: 10.1111/nyas.14112
117. Kato S., Osaki T., Kamiya S., Zhang X.S., Blaser M.J. *Helicobacter pylori* sabA gene is associated with iron deficiency anemia in childhood and adolescence. *PLoS One*. 2017;12:e0184046. doi:10.1371/journal.pone.0184046
118. Kitagawa M., Natori M., Katoh M. et al. Maternal transmission of *Helicobacter pylori* in the perinatal period. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2021; 27: 225–230
119. Koçak I., Akcan Y., Ustün C. et al. *Helicobacter pylori* seropositivity in patients with hyperemesis gravidarum. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2015; 66: 251–254
120. Kramer J., Özkaya Ö., Kümmerli R. Bacterial siderophores in community and host interactions. *Nat. Rev. Microbiol.* 2020;18(3):152–163. doi: 10.1038/s41579-019-0284-4
121. Krause A., Neitz S., Magert H.J. et al. LEAP-1, a novel highly disulfide-bonded human peptide, exhibit antimicrobial activity. *FEBS Lett.* 2015; 480(2): 147–50
122. Kumari R., Bharti R.K., Singh K. et al. Prevalence of iron deficiency and iron deficiency anaemia in adolescent girls in a tertiary care hospital. *J Clin Diagn Res.* 2017;11(8): BC04-BC06. DOI: 10.7860/JCDR/2017/26163.10325

123. Kuntz E., Kuntz H.-D. Haemochromatosis. In: Hepatology — Principles and Practice. Berlin: Springer-Verlag, 2022: 556–65
124. Kurekci AE, Atay AA, Sarici SU, Yesilkaya E, Senses Z, Okutan V, Ozcan O: Is there a relationship between childhood *Helicobacter pylori* infection and iron deficiency anemia?. *J Trop Pediatr.* 2005, 51:166-9. 10.1093/tropej/fmi015
125. Lee J.U., Kim O. Natural maternal transmission of *H. pylori* in Mongolian gerbils. *World. J. Gastroenterol.* 2016. № 12. P. 5663–5667
126. Lee JY, Kim SE, Park SJ, Park MI, Moon W, Kim JH, Jung K: *Helicobacter pylori* infection and iron deficiency in non-elderly adults participating in a health check-up program. *Korean J Intern Med.* 2022, 37:304-12. 10.3904/kjim.2020.433
127. Lee S.Y. Endoscopic gastritis, serum pepsinogen assay, and *Helicobacter pylori* infection. *Korean J. Intern. Med.* 2016;31:835–844. doi: 10.3904/kjim.2016.166
128. Lim SH, Kwon JW, Kim N, et al.: Prevalence and risk factors of *Helicobacter pylori* infection in Korea: nationwide multicenter study over 13 years. *BMC Gastroenterol.* 2013, 13:104. 10.1186/1471-230X-13-104
129. Lopez A., Cacoub P., Macdougall I.C., Peyrin-Biroulet L. Iron deficiency anaemia. *Lancet.* 2016;387(10021):907–916. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)60865-0
130. Luo Q., Cheng Ch., Wang D. et al. Regulation of intracellular iron homeostasis under hypoxia. The abstract book of 5th Congress of the International Bioiron Society, 2013. Poster #166
131. Madu A.J., Ughasoro M.D. Anaemia of chronic disease: an in-depth review. *Med. Princ. Pract.* 2017;26:1–9. doi:10.1159/000452104
132. Mahadevan U. Gastrointestinal medications in pregnancy. *Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2017; 21: 849–877
133. Makhmonov L.S., Rizayev J.A., Gadayev A.G., Turakulov R.I. Assessment of external factors involved in prediction Iron Deficiency Anemia

associated with *Helicobacter Pylori* // Биомедицина ва амалиёт журнали. - №4. – 2022. – 436-445 бет. (14.00.00; №24)

134. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A., Gisbert J.P., Kuipers E.J., Axon A.T., Bazzoli F., Gasbarrini A., Atherton J., Graham D.Y., ... European *Helicobacter* and Microbiota Study Group and Consensus panel. Management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht V/ Florence Consensus Report. *Gut*. 2017;66:6–30. doi: 10.1136/gutjnl-2016-312288

135. Malik R., Guleria K., Kaur I. et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication therapy in iron deficiency anaemia of pregnancy - a pilot study. *Indian. J. Med. Res.* 2011; 134: 224–231

136. Management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht VI / Florence Consensus Report. 2022

137. Martínez-Carrillo N., Garza-González E., Betancourt-Linares R. et al. / Association of IL1B -511C/-31T haplotype and *Helicobacter pylori* vacA genotypes with gastric ulcer and chronic gastritis [Электронный ресурс] // *BMC Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 10, №126

138. Mastrogiannaki MMP, Matak P, Peyssonnaud C. The gut in iron homeostasis: role of HIF-2 under normal and pathological conditions. *Blood*. 2013;122:885–92

139. Matsuo Y., Kido Y., Yamaoka Y. *Helicobacter pylori* outer membrane protein-related pathogenesis. *Toxins* (Basel). 2017;9:101. doi:10.3390/toxins9030101

140. Mendoza E., Duque X., Franco J.I.F., Maldonado E.R., Morán S., Martínez G., Rodríguez A.R., Martínez H. Association between active *H. pylori* infection and iron deficiency assessed by serum hepcidin levels in school-age children. *Nutrients*. 2019;11:2141. doi:10.3390/nu11092141

141. Miernyk KM, Bulkow LR, Gold BD, et al.: Prevalence of *Helicobacter pylori* among Alaskans: Factors associated with infection and comparison of urea breath test and anti-*Helicobacter pylori* IgG antibodies. *Helicobacter*. 2018, 23:e12482. 10.1111/hel.12482

142. Milman N, Rosenstock S, Andersen L, Jørgensen T, Bonnevie O: Serum ferritin, hemoglobin, and *Helicobacter pylori* infection: a seroepidemiologic survey comprising 2794 Danish adults. *Gastroenterology*. 1998, 115:268-274. DOI: 10.1016/s0016-5085(98)70192-1
143. Milman N., Taylor C.L., Merkel J., Brannon P.M. Iron status in pregnant women and women of reproductive age in Europe. *Am J Clin Nutr*. 2017;106(Suppl 6):1655S–1662S. DOI: 10.3945/ajcn.117.156000
144. Mladenova I. Clinical relevance of *Helicobacter pylori* infection. *J. Clin. Med*. 2021;10:3473. doi:10.3390/jcm10163473
145. Moeller S.L., Schmiegelow C., Larsen L.G., Nielsen K., Msemo O.A., Lusingu J.P.A. et al. Anemia in late pregnancy induces an adaptive response in fetoplacental vascularization. *Placenta* 2019; 80: 49–58. DOI: 10.1016/j.placenta.2019.03.009
146. Molekulyarnye i kletochnye osnovy metabolizma zheleza u cheloveka (obzor) / I.V. Milito, I.V. Suhodolo, V.D. Prokopeva I dr. // *Biohimiya*. - 2016. – T. 81. - № 6. – S. 725-742
147. Mücke V., Mücke M.M., Raine T., Bettenworth D. Diagnosis and treatment of anemia in patients with inflammatory bowel disease. *Ann Gastroenterol*. 2017; 30 (1): 15-22. DOI: 10.20524/aog.2016.0083
148. Muhsen K., Cohen D. *Helicobacter pylori* infection and anemia. *Am. J. Trop. Med. Hyg*. 2013; 89: 398
149. Muhsen K., Cohen D. *Helicobacter pylori* infection and iron stores: a systematic review and meta-analysis. *Helicobacter*. 2008; 13:323–340
150. Mulayim B., Celik N.Y., Yanik F.F. *Helicobacter pylori* infection detected by 14C-urea breath test is associated with iron deficiency anemia in pregnant women. *J. Obstet. Gynaecol. Res*. 2018; 34: 980–985
151. Nairz M., Weiss G. Iron in infection and immunity. *Mol. Aspects Med*. 2020;75:100864. doi: 10.1016/j.mam.2020.100864
152. Nguyen L.T., Uchida T., Murakami K., Fujioka T., Moriyama M. *Helicobacter pylori* virulence and the diversity of gastric cancer in Asia. *J. Med*.

Microbiol., 2008, vol. 57, no. 12, pp. 1445–1453. doi: 10.1099/jmm.0.2008/003160-0

153. Noyan V., Apan T.Z., Yucel A. et al. Cytotoxin associated gene A-positive *Helicobacter pylori* strains in dyspeptic pregnant women. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2014; 116: 186–189

154. Olvera-Rosales L.B., Cruz-Guerrero A.E., Ramírez-Moreno E., Quintero-Lira A., Contreras-López E., Jaimez-Ordaz J., Castañeda-Ovando A., Añorve-Morga J., Calderón-Ramos Z.-G., Arias-Rico J. Impact of the gut microbiota balance on the health-disease relationship: the importance of consuming probiotics and prebiotics. *Foods*. 2021;10:1261. doi: 10.3390/foods10061261

155. Ortega J. P., Espino A., Calvo [B. A. et al.] / *Helicobacter pylori* infection in symptomatic patients with benign gastroduodenal diseases: analysis of 5.664 cases / // *Rev. Med. Chil.* – 2010. – Vol. 138, № 5. – P. 529–535

156. Ozen, A. Natural history and symptomatology of *Helicobacter pylori* in childhood and factors determining the epidemiology of infection / A. Ozen, D. Ertem, E. Pehlivanoglu // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 2016. – Vol. 42, № 4. – P. 398–404

157. Ozdil K., Sahin A., Kahraman R. [et al.] / Current prevalence of intestinal metaplasia and *Helicobacter pylori* infection in dyspeptic adult patients from Turkey / // *Hepatogastroenterology*. – 2010. – Vol. 57, № 104. – P. 1563–1566

158. Ozer B., Serin E., Gumurdulu Y. et al. *Helicobacter pylori* eradication lowers serum homocysteine level in patients without gastric atrophy. *World. J. Gastroenterol.* 2015; 11: 2764–2767

159. Parkinson AJ, Gold BD, Bulkow L, et al.: High prevalence of *Helicobacter pylori* in the Alaska native population and association with low serum ferritin levels in young adults. *Clin Diagn Lab Immunol.* 2016, 7:885-8. doi: 10.1128/CDLI.7.6.885-888.2000

160. Park C.H., Valore E.V., Waring A.J. et al. Hcpidin: a urinary antibacterial peptide synthesized in the liver. *J. Biol. Chem.* 2021; 276: 7806–10
161. Pasini E., Corsetti G., Romano C., Aquilani R., Scarabelli T., Chen-Scarabelli C., Dioguardi F.S. Management of anaemia of chronic disease: beyond iron-only supplementation. *Nutrients.* 2021;13:237. doi: 10.3390/nu13010237
162. Patofiziologiya mikroelementov. Soobshenie 3. Zhelezo / D. Oberlis, A.V. Skalnyj, M.G. Skal-naya i dr. // *Patogenez.* – 2016. – T.14. - № 2. – С. 20-27
163. Pellicano R., Rizzetto M. Is hepcidin the bridge linking *Helicobacter pylori* and anemia of chronic infection? A research proposal. *Panminerva. Med.* 2014. № 46. P. 165-169
164. Pich O.Q., Merrell D.S. The ferric uptake regulator of *Helicobacter pylori*: a critical player in the battle for iron and colonization of the stomach. *Future Microbiol.* 2013;8(6):725–738. doi: 10.2217/fmb.13.43
165. Pigeon C., Ilyin G., Courselaud B. et al. A new mouse liver-specific gene, encoding a protein homologous to human antimicrobial peptide hepcidin, is overexpressed during iron overload. *J. Biol. Chem.* 2021; 276(4):7811–9
166. Pizarro F., Yip R., Dallman P.R. et al. Iron status with different infant regimens: relevance to screening and prevention of iron deficiency. *J. Pediatr.* 1991; 118 (5): 687–692
167. Ponzetto A., Cardaropoli S., Piccoli E. et al. Pre-eclampsia is associated with *Helicobacter pylori* seropositivity in Italy. *J. Hypertens.* 2016; 24: 2445–2449
168. Porter J.B. Monitoring and treatment of iron overload: state of the art and new approaches. *Sem. Hematol.* 2005; 42(2 Suppl. 1): 14–8
169. Qadir MA, Rashid N, Mengal MA, Hasni MS, Kakar SUD, Khan GM, Shawani NA, Ali I, Sheikh IS, Khan N. Iron-Deficiency Anemia in Women of Reproductive Age in Urban Areas of Quetta District, Pakistan. *Biomed Res Int.* 2022 Feb 9;2022:6677249. doi: 10.1155/2022/6677249. PMID: 35187169; PMCID: PMC8849966

170. Qi B., Han M. Microbial siderophore enterobactin promotes mitochondrial iron uptake and development of the host via interaction with ATP synthase. *Cell*. 2018;175(2):571–582. doi: 10.1016/j.cell.2018.07.032
171. Queiroz DM, Harris PR, Sanderson IR, et al.: Iron status and *Helicobacter pylori* infection in symptomatic children: an international multi-centered study. *PLoS One*. 2013, 8:e68833. 10.1371/journal.pone.0068833
172. Qu XH, Huang XL, Xiong P, et al.: Does *Helicobacter pylori* infection play a role in iron deficiency anemia? A meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2010, 16:886-96. 10.3748/wjg.v16.i7.886
173. Rodriguez-Castro K.I., Franceschi M., Noto A., Miraglia C., Nouvenne A., Leandro G., Meschi T., de' Angelis G.L., di Mario F. Clinical manifestations of chronic atrophic gastritis. *Acta Biomed*. 2018;89(8):88–92. doi: 10.23750/abm.v89i8-S.7921
174. Rossi G., Romagnoli S., Lauretti L. et al. *Helicobacter pylori* infection negatively influences pregnancy outcome in a mouse model. *Helicobacter*. 2014; 9: 152–157
175. Rothenbacher D., Brenner H. Burden of *H. pylori* and diseases in developed countries; recent developments and future implications // *Microb. Infect.* – 2013. – Vol.8. – N 5. – P. 693–703
176. Santos I. S., Sassi R. A., Minten G. C. [et al.] // Validity of an epidemiologic instrument for *H. Pylori* screening among dyspeptic patients // *Rev. Saude Publica*. – 2009. – Vol. 43, № 4. – P. 639–646
177. Scott C., Arora G., Dickson K., Lehmann C. Iron chelation in local infection. *Molecules*. 2021;26:189. doi.org/10.3390/molecules26010189
178. Šterbenc A., Jarc E., Poljak M., Homan M. *Helicobacter pylori* virulence genes. *World J. Gastroenterol*. 2019;25(33):4870–4884. doi: 10.3748/wjg.v25.i33.4870
179. Smirnov O.A., Smirnova O.N. Giposideroz kak forma mikroelementoza s narusheniem obmena zhe-leza // *Mikroelementy v medicine*. – 2019. - № 20 (3). – S. 12-19

180. Snook J, Bhala N, Beales ILP, et al. British Society of Gastroenterology guidelines for the management of iron deficiency anaemia in adults. *Gut* 2021;70:2030–2051
181. Stasi R., Sarpatwari A., Segal J.B., Osborn J., Evangelista M.L., Cooper N., Provan D., Newland A., Amadori S., Bussel J.B. Effects of eradication of *Helicobacter pylori* infection in patients with immune thrombocytopenic purpura: a systematic review. *Blood*. 2009;113:1231–1240. doi: 10.1182/blood-2008-07-167155
182. Stoffel N.U., Zeder C., Brittenham G.M. et al. Iron absorption from supplements is greater with alternate day than with consecutive day dosing in iron-deficient anemic women. *Haematologica*. 2020; 105 (5): 1232–1239
183. Sussman H.H. Iron in cancer. *Pathobiology*. 2022; 60: 2–9
184. Tan H.J., Goh K.L. Extragastrointestinal manifestations of *Helicobacter pylori* infection: facts or myth? A critical review. *J. Dig. Dis.* 2012;13:342–349. doi: 10.1111/j.1751-2980.2012.00599.x
185. Toyokuni S., Yanatori I., Kong Y., Zheng H., Motooka Y., Jiang L. Ferroptosis at the crossroads of infection, aging and cancer. *Cancer Science*. 2020;111:2665–2671. doi: 10.1111/cas.14496
186. Tsay F.W., Hsu P.I. *H. pylori* infection and extra-gastrointestinal diseases. *J. Biomed. Sci.* 2018;25(1):65. doi: 10.1186/s12929-018-0469-6
187. Tseng D.S., Li D., Cholleti S.M., Wei J.C., Jodesty Y., Pham H.V. Effect of *Helicobacter pylori* treatment on unexplained iron deficiency anemia. *Perm. J.* 2019;23:18–195. doi: 10.7812/TPP/18-195
188. Tutar E., Ertem D., Kotiloglu Karaa E. [et al.] / Endoscopic and histopathologic findings associated with *H. Pylori* infection in very young children // *Dig. Dis. Sci.* – 2009. – Vol. 54, № 1. – P. 111–117
189. United Nations Children’s Fund, United Nations University, World Health Organization. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. A guide for programme managers. 2001

190. Ustün Y., Engin-Ustün Y., Ozkaplan E. et al. Association of *Helicobacter pylori* infection with systemic inflammation in preeclampsia. *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.* 2010; 23: 311–314
191. Weiss G., Ganz T., Goodnough L.T. Anemia of inflammation. *Blood.* 2019;33(1): 40–50. doi:10.1182/blood-2018-06-856500
192. Weyermann M., Rothenbacher D., Gayer L. et al. Role of *Helicobacter pylori* infection in iron deficiency during pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2015; 192: 548–553
193. WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience. Geneva: WHO, 2017/ Russian (Рекомендации ВОЗ по оказанию дородовой помощи для формирования положительного опыта беременности. Женева: ВОЗ, 2017)
194. World Health Organization. 2018. ISBN 97892 4 159665 7 (NLM classification: WH 155)
195. World Health Organization. The global prevalence of anaemia in 2011. Geneva (Switzerland): WHO; 2015
196. Worst D.J., Otto B.R., de Graaff J. Iron-repressible outer membrane proteins of *Helicobacter pylori* involved in heme uptake. *Infect. Immun.* 2020;63(10):4161–4165. doi: 10.1128/iai.63.10.4161-4165.2014
197. Xia L.B., Yang J., Li A.B. et al. Relationship between hyperemesis gravidarum and *Helicobacter pylori* seropositivity. *Chin Med J (Engl).* 2020; 117: 301–302
198. Xia W, Zhang X, Wang J, Sun C, Wu L: Survey of anaemia and *Helicobacter pylori* infection in adolescent girls in Suihua, China and enhancement of iron intervention effects by *H. pylori* eradication. *Br J Nutr.* 2021, 108:357-62. 10.1017/S0007114511005666
199. Xu M.Y., Cao B., Yuan B.S., Yin J., Liu L., Lu Q.B. Association of anaemia with *Helicobacter pylori* infection: a retrospective study. *Scientific Reports.* 2021;7:13434. doi: 10.1038/s41598-017-13955-3

200. Yang J., Zhou X., Liu X., Ling Z., Ji F. Role of the gastric microbiome in gastric cancer: from carcinogenesis to treatment. *Front. Microbiol.* 2022;12:641322. doi: 10.3399/fmicb.2021.641322
201. Yang J.Y., Kim P., Jeong S.-H., Lee S.W., Myung Y.S., Baeg M.K., Kim J.B. The effects of sulglycotide on the adhesion and the inflammation of *Helicobacter pylori*. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2022;17:2918. doi:10.3390/ijerph17082918
202. Yang Y.J., Sheu B.S., Lee S.C. et al. Children of *Helicobacter pylori* infected dyspeptic mothers are predisposed to *H. pylori* acquisition with subsequent iron deficiency and growth retardation. *Helicobacter.* 2023; 10: 249–255
203. Yokota S., Toita N., Yamamoto S., Fujii N., Konno M. Positive relationship between a polymorphism in *Helicobacter pylori* neutrophil-activating protein a gene and iron-deficiency anemia. *Helicobacter.* 2024;18:112–116. doi:10.1111/hel.12011
204. Young M.F., Oaks B.M., Tandon S., Martorell R., Dewey K.G., Wendt A.S. Maternal hemoglobin concentrations across pregnancy and maternal and child health: a systematic review and meta-analysis. *Ann N Y Acad Sci* 2024; 1450 (1):47–68. DOI: 10.1111/nyas.14093
205. Zimmermann MB, Hurrell RF: Nutritional iron deficiency. *Lancet.* Aug. 11:511-20. 10.1016/s0140-6736(07)61235-5
206. Öztekin M., Yılmaz B., Agagündüz D., Capasso R. Overview of *Helicobacter pylori* infection: clinical features, treatment and nutritional aspects. *Diseases.* 2025;9(4):66. doi: 10.3390/diseases9040066