

УДК: 616.155.194.1. 616.155.194.4

ТРОМБОЦИТОЗ ВА АНЕМИЯ БИЛАН КЕЧАДИГАН ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИННИГ КАМ УЧРАЙДИГАН ҲОЛАТИ

Абдиев Каттабек Махматович¹, Маматкулова Феруза Хайдаровна¹, Гафаров Фазлиддин Эргашевич²

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

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

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ С ТРОМБОЦИТОЗАМИ И АНЕМИЯМИ

Абдиев Каттабек Махматович¹, Маматкулова Феруза Хайдаровна¹, Гафаров Фазлиддин Эргашевич²

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

2 - Самаркандский областной многопрофильный медицинский центр,

Республика Узбекистан, г. Самарканд

A RARE CASE OF IRON-DEFICIENCY ANEMIA WITH THROMBOCYTOSIS AND ANEMIA

Abdiev Kattabek Makhmatovich¹, Mamatkulova Feruza Haydarovna¹, Gafarov Fazliddin Ergashevich²

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

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

e-mail: kattabekabdiev1@gmail.com

Резюме. Темир танқислиги анемияси (TTA) барча анемияларнинг таҳминан 90 фоизини ташкил этади. Жаҳон соғлиқни сақлаши ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, ушбу шаклдаги анемия дунёда ҳар олти эр-какдан бирида ва ҳар учинчى аёлда аниқланади. Касаллик клиник жиҳатдан анемик ва сидеропеник синдромлар билан тавсифланади. Темир танқислиги анемияси қон таҳлилида гипохромия, гемоглобинни камайиши, микроцитоз ва анулоцитоз аниқланади. Агар TTA сурункали қон йўқотиши фонидага ривожланса, текширув вақтида тромбоцитоз аниқланади [1].

Калим сўзлар: темир танқислик анемияси, тромбоцитоз.

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

Keywords: iron deficiency anemia, thrombocytosis.

Тромбоцитоз – бу периферик қондаги тромбоцитлар сонининг $400 \times 10^9/\text{л}$ дан ортиқ кўпайиши. Соғлом одамда тромбоцитларнинг нормал миқдори $150\text{-}320 \times 10^9/\text{л}$. Суяқ илиги мегакариоцитларини миқдорий баҳолашда тромбоцитоз ва тромбоцитопения мавжудлиги муҳим ҳисобланади. Мегакариоцитар куртакни ўрганиш суяқ илиги аспираatlарида (цитологик текширув) ва трепанатларида (гистологик текширув) ўтказилади. Тромбоцитларнинг умр кўриш давомийлиги 3 кундан 10 кунгача ($6,9 \pm 0,3$ кун). Соғлом одамда тромбоцитлар миқдори кун

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

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

Иккиламчи тромбоцитозлар учрайди:

- ўткир ва сурункали яллигланиш жараёнларида (ревматоид артрит, тугунли полиартерит, носспецифик ярали колит, остеомиелит ва бошқалар), шунингдек сепсисда;
- амилоидозда;
- ўткир қон йўқотишдан кейин;
- сурункали қон йўқотиш фонида темир танқислиги ҳолатида;
- хавфли ўスマларда паранеопластик реакция кўринишида (простата саратони, буйрак саратони, мезентелиома, лимфогранулематоз ва Ноходжкин лимфомаларида);
- гемолитик анемияда;
- спленектомиядан кейин;
- баъзи дориларга жавобан (беморга витамин В₁₂, андрогенлар, эпинефрин, эритропоэтин ва бошқалар юборилганда).

Тромбоцитоз барча сурункали миелопролифератив касалликларга хосdir, аммо симптоматик тромбоцитоз ва бирламчи тромбоцитемия дебюти ўртасидаги дифференциал ташхис энг муркаб ҳисобланади. Бунинг сабаби, бирламчи тромбоцитемиянинг етакчи синдроми, одатда, лейкоцитозиз, гипертромбоцитоз, лейкоцитар формуласини чапга силжиши, эритроцитоз, спленомегалия ҳисобланади.

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

Бемор B., 60 ёш, биринчи марта Самарқанд вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг (СВКТМ) гематология бўлимига 2016 йил 12 октябр куни терида геморрагик тошмалар пайдо бўлганлиги, тиш милкларидан қон кетиш, оёқ бармоқлари ва тавонларида қиздирувчи оғриқлар шикоятлари билан ётқизилган. Бемор ўзини 3 йилдан буён касалланган ҳисблайди, дастлаб тиш милкларидан қон кетиш қайд этилган. Ўтган 3 йил давомида тўрт марта терида "сабабсиз" кўкаришлар пайдо бўлганлиги қайд этилган. Оёқ панжалари учларида ва товоонларида (эритромелалгия) қиздирувчи оғриқлар тахминан бир йил давомида безовта қилаётir. Аммо шифокорга биринчи марта 2013 октябр ойида, чап елкасида ўз-ўзидан пайдо бўлган катта гематоманинг билакка тарқалиши бўйича мурожаат қилган. Клиник қон тахлилида гипертромбоцитоз – 1100 ×10⁹/л

аниқланган ва bemor гематология бўлимига ётқизилган. Касалхонага қабул қилинганда умумий ахволи қониқарли. Чап елкада билакгача катта ўлчамли гематома мавжуд. Қорин ва кўл-оёқлари терисида турли ўлчамли "петехиадоғли" туридаги алоҳида тошмалар мавжуд эди. Периферик лимфа тугунлар катталашмаган. Ўпкада везикуляр нафас эшитилади. Юрак тонлари бўғик. Қон босими 120 / 80 мм. сим. уст. Пулс 1 дақиқада 80 марта. Талоқ пайпасланмайди. Оёқ ва оёқ панжаларида тери цианотик-кип-қизил рангга эга (эритромелалгиянинг клиник кўриниши). Ултратовуш текширувда бироз спленомегалия аниқланди (талоқ ўлчами 13,0×7,0 см). Клиник қон тахлилида: эритроцитлар - 4,0 ×10¹²/л, гемоглобин 130 г/л, лейкоцитлар – 8,5×10⁹ / л, тромбоцитлар- 1200×10⁹/л, ЭЧТ – 13 мм/соат, сегмент ядроли-87%, эозинофиллар-2%, моноцитлар-2%, лимфоцитлар-8%. Биокимёвий ва сидик клиник тахлилида патология аниқланмаган. Миелиограмма: олинган пунктатда гранулоцитар ва мегакариоцитар куртаклар гиперрегенерацияси қайд этилди; мегакариоцитлар сони сезиларли даражада кўпайган, тромбоцитлар ажралиши сақланган. Ёнбош суюкнинг трепанобиопсияси: трепанобиоптатда суюк илигида мегакариоцитар ва гранулоцитар куртакларнинг гиперплазияси 5 ва 6 синф хужайраларини устунлиги билан; хужайралар яхши табакалашган, айниқса мегакариоцитлар –мегакариоцитоз; миелоид тўқимаси кенгайган ўзаро фаолият бўшликларни тўлдиради, суюк чизиқлари бироз атрофияланган, фиброз ва склероз белгилари аниқланмаган. Симптоматик тромбоцитозга сабаб бўлувчи касалликларни – саратон, сепсис, ўткир ва сурункали қон йўқотишлар, юқумли касалликларни истисно қилиш учун барча зарур текширишлар ўтказилди. Мавжуд маълумотларга асосланиб bemorга қуидаги ташхис қўйилган – бирламчи тромбоцитемия (сурункали мегакариоцитар лейкоз). Беморга патогенетик терапия сифатида гидроксимочевина ва симптоматик даволаш (дезагрегантлар, аллопуринол ва бошқалар) буюрилди. Беморда тромбоцитлар сони 800×10⁹ / л гача камайганда даволаш амбулатор шароитда ўтказилган. Беморга клиник қон тахлили назоратида гидроксимочевина билан даволашни давом эттириш тавсия этилди. Беморни кузатиш давомида 2017 йил апрел ойида тромботситлар сони 400-500×10⁹/л гача камайган. Гидроксимочевина билан даволаш ижобий таъсир кўрсатган. Кейинги 6 йил давомида тромбоцитлар миқдорига қараб турли дозаларда гидроксимочевина билан даволаш ўтказилган. Умумий ахволи қониқарли.

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

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

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

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

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

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

Бемор ўзини 2019 йил март ойигача қониқарли ҳис қилган. Март ойида дармонсизлик, безовталик, бош айланиши, иш қобилиятининг пасайиши яна безовта қила бошлади. 12.03.2019 даги қон текширувида: гемоглобин-82 г/ л, эритроцитлар $4,48 \times 10^{12}/\text{л}$, ранг кўрсаткич-0,54,

лейкоцитлар- $4,7 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитлар $670 \times 10^9/\text{л}$, ЭЧТ-12 мм / с, сегмент ядроли-44%, таёқча ядроли -2%, моноцитлар-8%, лимфоцитлар-46%. Зардобдаги темир-6 мкмоль / л. Темир танқислиги камқонлигининг сабабини аниқлаш учун яна текширилди. Сурункали қон йуқотиш манбаи аниқланмаган. Бемор 1,5 ой давомида сорбифер кунига 1 таблеткадан 2 маҳал қабул қилган. 28.04.19 даги клиник қон тахлилида: гемоглобин-124 г/л, эритроцитлар $4,5 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоцитлар- $4,7 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитлар $470 \times 10^9/\text{л}$, ЭЧТ-4 мм / соат. Анемик синдромнинг клиник кўринишларини асосий белгилари бартараф қилинган.

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

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

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

Трепанобиоптат кўп хужайрали. Цитогенетик аномалияни аниқлаш (6 метафазаларда) МДС билан содир бўлиши мумкинлигига қарамасдан, бу ташхисни кўймаслик тўғрисида қарор қабул қилинди, чунки bemорда темир танқислиги анемиясининг барча клиник ва лаборатор кўринишлари мавжуд. Темир препаратларини қабул қилишда яхши натижалар қайд этилган ва гемотрансфузия ўтказиш зарур эмас. 2 ой давомида темир препаратлари қабул қилди. 2019 йил август ойидаги клиник қон тахлилида: гемоглобин-117 г / л, эритротситлар $3,5 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкотситлар-

$4,2 \times 10^9$ / л, тромботситлар 550×10^9 / л, ЭЧТ- 6 мм/соат.

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

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

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

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

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

19.04.2020 йилдаги мелограммада: суюк илигини кўп хужайралик фонида дизэритропеоз белгилари (ядроларо кўприклар, икки ядроли хужайралар, митозлар) билан эритроид куртакни гиперрегенерацияси мавжуд. Мегакариоцитлар сони кўпайган, турли даражадаги етуклик ва

функционал фаол мегакариоцитлар. МДС ни истисно қилиш учун қайта цитогенетик текшириш ўтказилган - 46,ху [28]/ 46, ху, 20 [2].

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

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

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

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

ичакда ўсимта топилди, ингичка ичак резекцияси ўтказилиб, "учини учига" анастомози кўйилди.

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

Ушбу клиник ҳолат бир неча сабабларга кўра қизиқарли.

Биринчидан: темир танқислиги анемияси (TTA) кенг тарқалган касаллик, унинг ривожланишида ошқозон-ичак трактидан қон йуқотиш мухим ўринни эгаллади – улар эркакларда темир танқислигининг энг асосий ва аёлларда иккинчи энг кенг тарқалган сабаби ҳисобланади.

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

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

Адабиётлар:

1. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. Издание третье в 3-х т. – Т. 2. – М.: Нюдниамед, 2003. – 277 с.
2. Гадаев Абдигаффор Гадаевич, Махмонов Лутфулло Сайдуллаевич, Маматкулова Феруза Хайдаровна. Helicobacter pylori билан ассоцияланган темир ва витамин в12 танқислиги камқонликларида яллиғланиш цитокинларининг айrim лаборатор кўрсаткичлар билан ўзаро боғлиқлиги
3. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. Издание третье в 3-х т. – Т. 1. – М.: Нюдниамед, 2002. – 280 с.
4. Федосеев Г.Б. Аллергология. Частная аллергология. – Т. 2. – СПб.: Нордмединдат. – 2001. – 464 с.
5. Abdiev K.M, et al. Modern methods of treatment of hemorrhagic syndrome at an early stage in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura // Ученый XXI века — 2021, — № 1-1—Р. 41–44 (72).
6. Abdiev K.M, et al. Comparative evaluatation of new treatments for immune thrombocytopenia // Nat. Volatiles & Essent. Oils, 2021; 8(5): 10160 – 10166.
7. Смирнова Л.А., Семенихин А.В., Костко Н.А. Тромбоситози // Медицинские новости. – 2005. – №9. – С. 36 – 39.
8. Abdiyev Kattabek Makhmatovich, Jamankulova Fazilat Connection of blockchains with software systems.Journal of Hunan University (Natural Sciences) Vol. 49. No. 09.P. 1310-1315 September 2022
9. Abdiev K.M, et al. Comparative evaluatation of new treatments for immune thrombocytopenia // Nat. Volatiles & Essent. Oils, 2021; 8(5): 10160 – 10166.
10. Абдиев Каттабек Махматович. Редкий случай синдрома Черджа-Стросса. журнал биомедицины и практики. Том 7 № 3(2022).стр.-107-113
- 11.Каттабек Махматович Абдиев, Эркин Саньатович Тоиров, КЖ Артыкова. Состояние желудка и двенадцатиперстной кишки при ревматоидном артрите. 2005.Журнал Вестник врача общей практики Том 36 Номер 4 Страницы 5-7
12. К.М. Абдиев, В.Г. Савченко, С.М. Куликов. Оптимизация трансфузационной тактики при переливаниях тромбоцитной массы у больных с амегакариоцитарными тромбоцитопениями. Журнал Терапевтический архив, 1991 №7.стр.-116-121.

13. КМ Абдиев. Основные аспекты анемического синдрома при ревматоидном артрите. (Обзор литературы). Журнал Архивариус. 2020. Номер 3 (48). Страницы 22-33.
14. KM Abdiyev et. al. Efficacy of differentiated therapy for neurotic disorders in rheumatoid arthritis patients. Journal of Critical Reviews, 2020. Том 7. Номер 12. Страницы 1003-1005.
15. X. X. Хамраев, К. М. Абдиев. Сердечно-сосудистый риск у пациентов с ревматоидным артритом/. Журнал «Кардиология в Беларуси», 2021, том 13, № 313(3),стр.-407-411.
16. К. М. Абдиев, X. X. Хамраев, Современные аспекты диагностики, лечении, тактики, ведения родов у беременных с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой (обзор). Журнал Journal of reproductive health and uro-nephrology research. 2020. Номер 2. Страницы 5-10.
17. А.Г Гадаев, Л.С Махмонов, Ф.Х Маматкулова Helicobacter pylori билан ассоцияланган темир ва витамин B₁₂ танқислиги камқониларида яллиғланиш цитокинларининг айрим лаборатор кўрсаткичлар билан ўзаро боғлиқлиги. Биология ва тиббиёт муваммолари 2022, № 5 (139) 32-37
18. U.D Dadajonov, KM Abdiev, FX Mamatkulova. Innovative methods of treatment of immune thrombocytopenic purpura in young people Society and innovations, 52-56 Society and innovations, 52-56
19. Mamatkulova F. X. Mamatova N. T. Ruziboeva.O. N. Prevention Of Anemia In Patients With Tuberculosis. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(11), 62–65.
20. L. S. Makhmonov., F. Kh. Mamatkulova., M. B. Berdiyarova. , K.E. Shomurodov. The main causes of anemia in iron and vitamin b 12 deficiency associated with helicobacter pylori
21. Makhmonov L. S., Mamatkulova F. Kh., Kholturaeva D. F., Muyiddinov Z. Z. Importance of detection of hepsidine and interleukins in iron deficiency anemia. Asian Journal of Multidimensional Research ISSN: 2278-4853 Vol. 11, Issue 4, April 2022.
22. Dadajanov Utkur Dadajanovich, Mamatkulova Feruza Xaydarovna, Ruziboeva Oyjamol Narzullaevna Features Of Thrombophilia In Covid-19 European Journal of Molecular & Clinical Medicine 2020/12/26. 07/03
23. У Дадажонов, К Абдиев, Ф Маматкулова. Инновационные методы лечения иммунной тромбоцитопенической пурпурды у лиц молодого возраста. Жамият ва инновациялар.4-2021.
- 24.ON Ruziboeva, KM Abdiev, AG Madasheva, FK Mamatkulova Modern Methods Of Treatment Of Hemostasis Disorders In Patients With Rheumatoid Arthritis Ученый XXI века 78 (7), 8-11.
25. KM Abdiev, FK Mamatkulova, KM Shomirzaev. Structure Of Comorbidity In Idiopathic Thrombocytopenic Purple Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal 12 (12), 52-56
26. Makhmonov L.S., Sh. Koraboev S.K., Gapparova N..Sh, Mamatkulova F. Kh.Early d Early diagnosis and treatment of funicular myelosis in v12 deficiency anemia. Asian Journal of Multidimensional Research Year : 2022, Volume: 11, Issue : 5.First page : (369) Last page : (373)Online ISSN : 2278-4853.
27. Dadajanov Utkur Dadajanovich, Mamatkulova Feruza Xaydarovna, Ruziboeva Oyjamol Narzullaevna Features Of Thrombophilia In Covid-19 2020/12/26 European Journal of Molecular & Clinical Medicine 7/03/2020
28. Лутфулла Сайдуллаевич Махмонов, Феруза Хайдаровна Маматкулова, Баходир Ёрқулович Ҳоликулов. Геморрагик диатезлар билан касалланган аёлларда тухумдан апоплексияси асоратини даволаш тамойиллари. - Science and Education, 2022 -237-245ст.
29. Abdiev K.M., Mamatkulova F.Kh., Shomirzaev Kh.M. Structure of comorbidity in idiopathic thrombocytopenic purple. Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal Year : 2022, Volume: 12, 56-60Online ISSN: 2249-7137.Article
30. Abdiev K.M., Dadajanov U., Mamatkulova F.Kh., Islomova M.R. Diagnosis and treatment of iron deficiency anemia in early pregnancy. Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal Year 2021, Volume: 11, Issue:1398 - 1403)Online ISSN : 2249-7137.Article
31. Ф.Х. Маматкулова, Х.И Ахмедов Темир танқислиги камқонлигининг келиб чикиш сабаблари ва даволашга замонавий ёндошув-Science and Education, 2023

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ С ТРОМБОЦИТОЗАМИ И АНЕМИЯМИ

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

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

Ключевые слова: железодефицитная анемия, тромбоцитоз.