

D.U.Mamadiyarova

**“TEMIR METABOLIZMINING HOMILADORLIK
MUDDATLARIGA XOS XUSUSIYATLARI”**

MONOGRAFIYA

Samarqand - 2026

UO‘K: 6.61.612.084.111.9

“Temir metabolizmining homiladorlik muddatlariga xos xususiyatlari”:
Monografiya / D.U.Mamadiyarova-Samarqand, 2026.-118 b.

Mualliflar:

Mamadiyarova D.U.- Samarqand davlat tibbiyot universiteti fiziologiya kafedrası v.b.dotsenti, PhD.

Taqrizchilar:

Karabayev A.G.- Samarqand davlat tibbiyot universiteti patologik fiziologiya kafedrası mudiri, t.f.d., dotsent.

Hayitov D.G’- Sharof Rashidov nomidagi Samarqand davlat universiteti odam va hayvonlar fiziologiyasi va biokimyo kafedrası dotsenti, biologiya fanlari doktori.

Monografiya Samarqand davlat tibbiyot universiteti ilmiy kengashining majlisida tasdiqlangan, _____-sonli bayonnoma _____ 2026 yil.

SamDTU ilmiy kengash kotibi

U.U.Ochilov

Monografiyada homiladorlikning turli muddatlarida va turli tarkibli ozuqalar bilan oziqlantirilgan ona organizmidagi temir metabolizmi va unda ishtirok etuvchi omillarning qondagi dinamik ko‘rsatkichlari ifodalangan.

Unda muallif homiladorlikning turli muddatlarida temir metabolizmini baholovchi ko‘rsatkichlar hamda ularga parallel ravishda gipoksiya faktorining dinamikada o‘zgaruvchan ekanligini isbotlagan.

Monografiya materiali fiziologlar, patofiziologlar va akusher-genikologlarda qiziqish uyg‘otadi.

D.U.Mamadiyarova 2026

QISQARTMA SO‘ZLAR

Fe-temir

Zn-rux

JSSST -Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti

HFE- temirning yuqori identifikatsion omili

OIT - oshqozon-ichak trakti

DMT-1 -ikki valentli metal tashuvchi

FRT- ferroportin

DsytB - o‘n ikki barmoqli ichak b-sitoxromi

IRP- temirni regulyasiya qiladigan oqsil

IRE- temirni regulyasiya qiladigan element

PE- Preeklampsiya

HO‘SS- homilaning o‘sishi sekinlashuvi sindromi

MUNDARIJA

KIRISH.....	5
I BOB. HOMILADORLIKNING TURLI DAVRLARIDA TEMIR METABOLIZMI MUAMMOSINING ZAMONAVIY HOLATI	
§1.1. Temir metabolizmining zamonaviy tahlili.....	6
§1.2. Temir mikroelementini organizmda qayta aylanishi.....	13
§1.3. Temir metabolizmining boshqarilishi.....	16
§1.4. Patologik holatlarda temir metabolizmi.....	37
II BOB. HOMILADORLIKNING TURLI DAVRLARIDA TEMIR METABOLIZMINI ANIQLASHNING USLUBIY ASOSLARI	
§2.1. Tadqiqot materiallarining umumiy tavsifi.....	56
§2.2. Tadqiqot usullari.....	60
III BOB. HOMILADORLIKNING TURLI MUDDATLARIDA ONA QUYONLARDA TEMIR METABOLIZMINING KO‘RSATKICHLARI	
§3.1. Odatiy ozuqa berilgan guruhlarda qondagi Fe miqdori ko‘rsatkichlari.....	64
§3.2. Yetarli bo‘lmagan ozuqa berilgan guruhlarda qondagi Fe miqdorining dinamikasi.....	66
§3.3. Temir preparati berilgan guruhlarda qondagi Fe miqdorining dinamikasi.....	68
§3.4. Rux preparati berilgan guruhlarda qondagi Fe miqdorining dinamikasi.....	71
§3.5. Temir va rux preparati berilgan guruhlarda qondagi Fe miqdorining dinamikasi.....	74
IV BOB. TEMIR METABOLIZMIDA ISHTIROK ETUVCHI OMILLARNING QONDAGI KO‘RSATKICHLARI	
§4.1. Tajriba guruhlarida qondagi transferrin va ferritin miqdorining ko‘rsatkichlari.....	76
§4.2. Tajriba guruhlarida eritrotsit va gemoglobin miqdorining qondagi miqdorining ko‘rsatkichlari.....	81
§4.3. Tajriba guruhlarida qondagi oqsil va gematokrit miqdorining ko‘rsatkichlari.....	85
§4.4. Tajriba guruhlarida qondagi HIF-1 α ko‘rsatkichlari.....	88
MUHOKAMA.....	92
XULOSALAR.....	103
ADABIYOTLAR	
RO‘YXATI.....	104

KIRISH

Dunyoda 2 milliard odam (30% dan ziyod aholi) temir tanqisligi kamqonligi kasalligiga chalingan bo'lib, temir metabolizmining buzilishiga olib kelgan. Temir tanqisligi reproduktiv yoshdagi ayollar, homilador ayollar va turli yoshdagi bolalarda uchraydigan muammolar ichida etakchi o'rinni egallamoqda. JSST ma'lumotiga ko'ra, «... iqtisodiyoti yaxshi rivojlangan davlatlarda homilador ayollarda temir tanqislik holatlari 18-25 % ga, iqtisodi kam rivojlangan mamlakatlarda 80 % ga etadi...»¹. Olib borilgan tadqiqotlarga ko'ra hayotining birinchi haftasida vafot etgan chaqaloqlarning onasida 74,7 %, hayotining birinchi oyida vafot etgan chaqaloqlarning onasida 43,5 % temir etishmovchiligi holatlari aniqlangan. Er yuzida yashirin temir tanqisligi 92% ni tashkil etib, shundan asosan homilador ayollarga to'g'ri keladi. Bugungi kunda temir etishmovchiligi bilan bog'liq barcha holatlar latent oldi, latent va temir etishmovchiligiga bo'linadi. Homiladorlikning so'nggi trimestrining oxiriga kelib, prilament temir etishmovchiligi aniqlanadi. Homiladorlik vaqtida ayol organizmida maxsus o'zgarishlar qonning ko'rsatkichlariga ta'sir etadi. Homiladorlikning III trimestrining oxiriga kelib, homilador bo'lmagan vaqtiga nisbatan plazma 50% gacha, eritrotsitlar massasi 25-30% gacha ortadi. Bu esa o'z navbatida gemoglobin konsentratsiyasining pasayishiga olib keladi. Shuning uchun homiladorlikning turli davrlarida temir metabolizmi ko'rsatkichlarining turli oзуqalar va homiladorlik muddatlari bilan bog'liq xususiyatlarini o'rganish zamonaviy tibbiyotning muhim muammoli masalalaridan biridir.

Jahonda temir tanqisligi holatlarining homiladorlik va tug'ish jarayoniga, tug'ruqdan keyingi davrga, homila va yangi tug'ilgan chaqaloqning holatiga ta'sirini o'rganish bo'yicha qator maqsadli ilmiy tadqiqotlar olib borilmoqda. Bu borada, temir metabolizmining oзуqa miqdori, tarkibiga hamda temir va temirni so'rdiruvchi preparatlarga bog'liq jihatlarini aniqlash, homiladorlikning turli muddatlariga hamda temir va temirni surdiruvchi preparatlarga xos temir

¹ World Health Organization. Nutritional anaemias: tools for effective prevention and control. Geneva: World Health Organization. – 2017. – 83 p.

ko'rsatkichlarini aniqlash, homiladorlikning muddatlarini hamda ozuqaning miqdori va tarkibini hisobga olgan holda Hif-1 α ning temir metabolizmida tutgan o'rnini aniqlash va xususiyatlarini baholash bo'yicha tavsiyalarni ishlab chiqishga qaratilgan tadqiqotlar alohida ilmiy va amaliy ahamiyat kasb etmoqda.

Mamlakatimizda tibbiyot sohasini rivojlantirish, sog'liqni saqlash tizimini jahon andozalari talablariga moslashtirish, jumladan, reproduktiv salomatlik buzilishi natijasida yuzaga keladigan oqibatlarining oldini olish va barvaqt aniqlash bo'yicha muayyan chora-tadbirlar amalga oshirilmoqda. Bu borada 2022-2026 yillarga mo'ljallangan YAngi O'zbekistonning taraqqiyot strategiyasining ettita ustuvor yo'nalishiga muvofiq aholiga tibbiy xizmat ko'rsatish darajasini yangi bosqichga ko'tarishda «....birlamchi tibbiy-sanitariya xizmatida aholiga malakali xizmat ko'rsatish sifatini yaxshilash....»² kabi vazifalar belgilangan. Ushbu vazifalardan kelib chiqqan holda, jumladan, homiladorlikning turli davrlarida temir metabolizmining xususiyatlarini o'rganish yuzasidan tadqiqotlarni amalga oshirish maqsadga muvofiq.

I BOB. HOMILADORLIKNING TURLI DAVRLARIDA TEMIR METABOLIZMINING XUSUSIYATLARI ANIQLASH

§1.1. Temir metabolizmining zamonaviy tahlili

Temir tanqisligi, temir tanqisligi holatlari va temir tanqisligi anemiyasi soʻnggi 20 yil ichida temir almashinuvi mexanizmlarini tushunishda erishilgan ulkan yutuqlarga qaramay, butun jahon miqyosida dolzarb muammo boʻlib qolmoqda (Potemina T.E., Volkova S. A., Kuznetsova S. V., Pereshein A.V., 2020). JSST maʼlumotlariga koʻra turli darajadagi temir tanqisligi deyarli 4 mld odamda, temir tanqislik kamqonligi esa taxminan 2 mld odamda uchraydi.

Temir-hujayralar boʻlinishi va oʻsishida hamda metabolizm jarayonida muhim rol oʻynaydigan 15 ta mikroelementlarning biri hisoblanadi (Petrov V.N., 1998, Finberg K.E., 2011). Temir prostetik ferment guruhlarining tarkibiga kirib, nuklein kislotalar biosintezida, energetik metabolizm jarayonida va hujayralar boʻlinishida ishtirok etadi. Hujayra ichida temirning etishmasligi hujayra siklining toʻxtashi va apoptoz yoʻli bilan hujayralar oʻlimiga olib keladi (Polefka T.G., Bianchini R.J., Shapiro S. 2012, Powers JM., 2016). Organizmda temir oqsillarning muhim biologik vazifalarida muhim oʻrin tutadi. Bular tarkibiga koʻra biometallar deb ataladi (Petrov V.N., 1998, Finberg K.E., 2011, Sussman H., 1992.).

Hayvonlar va odam organizmida temir almashinuvi va biodinamikasi yaxshi oʻrganilgan. Temirning metabolizmi va katabolizmi organizmdagi qiziqarli metabolizmlardan biridir. Soʻrilgan va oqsillar bilan bogʻlangan temir prostetik fermentlar guruhiga kiradi, yaʼni oqsil bilan kovalent bogʻlangan va bu oqsilning biologik faolligida asosiy rol oʻynaydigan oqsil boʻlmagan komponent hisoblanadi (Idelson L.I., 2005). Temir energiya almashinuvida nafas olish zanjirida ishtirok etadi. SHuningdek hujayralarga kislorod va ulardan karbonat angidridni tashuvchi hisoblanadi. Organizmdagi metabolitik jarayonlarda temirning biologik roli oqsillarning biologik funksiyalari gemoglobin va mioglobin bilan oʻlchanadi. Gemoglobin va mioglobin murakkab oqsil-xromoproteidlarning kichik guruhi hisoblangan gem saqlovchi proteinlar sinfiga kiradi. Bu oqsillarning oʻziga xos xususiyati Fe^{2+} oksidlanish darajasini oʻzgartirmasdan kislorod bilan vaqtinchalik

birikma hosil qilishidir. Gemoglobin qizil qon hujayralarida joylashgan bo'lib, kislorodni o'pkadan hujayralarga, karbonat angidridni to'qimadan o'pkaga o'tkazadi. Bu funksiya qonning asosiy bufer tizimi bo'lgan organizmdagi kislota-asos muvozanatini tartibga solishga javobgardir. Mioglobin asosan mushak to'qimalarida joylashgan bo'lib, uning katta miqdori miokardda to'plangan bo'ladi. Intensiv mushak ishida mitoxondrial oksidlanish uchun kislorod bilan ta'minlanadi va kislorodni hujayra ichidagi mitoxondriyalarga kiritadi (Pavlov A.D., 2011, Radzinskiy, V.E., 2015).

Temir miqdori organizmda barqaror bo'lib, tashqi tomondan tushadigan temir bilan bir xilligini saqlab qoladi. Sog'lom organizmda 3-4 gr atrofida temir (4 gr erkaklarda, 3 gr ayollarda) bo'lib, uning asosiy qismi, ya'ni 2100 mg qon hujayralari tarkibida va suyak ko'migida, 600 mg i har xil tipdagi makrofaglarda, 1000 mgi jigar hujayralarida, 400 mg atrofida esa boshqa hujayralarning tarkibida bo'ladi. Amaliy jihatdan metabolitik faol temir oqsil bilan bog'langan holatda bo'ladi, past konsentratsiyada erkin ion holatida ham uchraydi. Temirning eng katta qismi gemoglobin tarkibida aniqlanadi. Kamgina qismi hujayra oqsillarini sintez qilish uchun sarflanadi yoki transferrin bilan bog'langan holda qonda aylanadi (Rumyansev A.G., 2015). Temir metabolizmi unikal jarayon bo'lib, eng kuchli oksidlovchi sifatida organizmning tabiiy himoyachisi hisoblanadi (Idelson L.I., 2005). Temir gomeostazi uning ichakda so'rilishi va mavjud bo'lgan temirning qayta ishlatilishi orqali regulyasiya qilinadi. Temir almashinuvining o'ziga xos xususiyati so'rilgandan keyin uning chiqarilishining fiziologik mexanizmlarining yo'qligidir (Konovodova E.N., 2008, 2011). Erkaklarda kunlik temir yo'qotish taxminan 1 mg, ayollarda esa 2 mg ni tashkil etadi. Ushbu miqdorning 3/2 qismi safro bilan oshqozon ichak orqali yo'qotiladi. Ko'chib tushgan epiteley hujayralari va qon tarkibidagi eritrotsitlar bilan va 3/1 qism siydik bilan va epidermisning diskvomatsiyasi bilan yo'qotiladi. Temirga bo'lgan ehtiyoj o'sish davrida fiziologik yo'qotishlar va sarflanishlar bilan izohlanadi. Odatda tana temirni iste'mol qilish va yo'qotish o'rtasidagi muvozanatni boshqarib turadi. Katta yoshdagi odamlarda 15-20 mg ni tashkil qiladi. Suyak iligi va boshqa

organlarga kiradigan temirning taxminan 90 % i taloq va jigarining retikuloendotelial tizimi makrofaglarida eritrotsitlar parchalanish paytida ajralib chiqadigan endogen temirdir (Kryachko O.V., Taran A.M.,2018).

Hozirgi kunda temir metabolizmida ishtirok etuvchi 20 dan ortiq oqsillar bo'lib, ulardan asosiylari transferrin, transferrin retseptorlari, oqsil tashuvchilari va ferrooksidazalar hisoblanadi (El Guindi W, Pronost J, Carles G, Largeaud M, El Gareh N, Montoya.Y, Arbeille P., 2004, Pena-Rosas J.P., 2015, Strai S.K., 2002). Ferroportin, transferrin, ferritin, laktoferrin va gepsidin temir metabolizmining asosiy oqsil regulyatorlari hisoblanadi (Lamont I.L., 2002, Krause A., 2000). Ferroportin to'qimalarda temirning asosiy transmembran tashuvchisi bo'lib xizmat qiladi. U o'n ikki barmoqli ichakdan plazmaga temirni eksport qiladi. Bundan tashqari makrofaglar va hepatotsitlardan ajralib chiqqan va plazmadagi temirni transferrin bilan bog'lab beradi (Lopez A., Cacoub P., Macdougall I. C., Peyrin-Biroulet, L., 2016). Transferrin qon zardobidagi β globulinga tegishli bo'lib, ichaklardan temirni zahiraga tashilishida muhim rol o'ynaydi. Ushbu oqsilning sintezi organizmda temir miqdoriga qarab jigarda amalga oshadi: temir miqdori kamayishi bilan uning sintezi oshadi. Transferrin temirning hujayradan tashqari tashuvchisi bo'lib, uning so'riladigan (ichaklarda) va ajraladigan joylaridan temirni biriktirib oladi. Jumladan, jigar va taloqda eritrotsitlar katabolizmi tufayli erkin holatga o'tgan temirni biriktirib oladi. Transferrin normada qon zardobida 2-4 g/l ni tashkil etib, uning miqdorining oshishi to'qimalarda temir defitsetini va jigarining oqsil sintetik funksiyasining buzilganligini yoki temir yuklanishining pasayishini anglatadi. Zardobdagi transferrin temir metabolizmining 3 ta standart ko'rsatkichlariga bog'liq. Bular:

1. Zardobdagi temir miqdori;
2. Qon zardobining umumiy temir bilan aloqa qilish imkoniyati.
3. Transferrinning temir bilan to'yinganlik darajasi.

Birinchi guruh ko'rsatkichlari hujayralarda sarflanayotgan temir miqdorini ko'rsatadi. Bunda temir transferrin bilan bog'liq bo'ladi. Biroq qon oqimida bir qancha temir miqdori boshqa plazma oqsillari bilan masalan, albuminlar bilan

aylanib yurishi mumkin. Bunday holat hujayralarga toksik ta'sir ko'rsatadi (Ucar M.A., 2019, Wang Y., Wu Y., Li T., Wang X., Zhu C., 2019).

Ikkinchi turida temir bilan to'yinmagan transferrinning zahirasini bildiradi, u odatda 50-70 mmol/l ni tashkil etadi. SHuning uchun organizmda temir etishmovchiligida qon zardobidagi temir miqdorining pasayishi va transferrinning temir bilan to'yinganlik darajasi ortadi. Temirning haddan ortiq ko'p yuklanishi esa buning aksini ko'rsatadi, ya'ni qon zardobidagi temir miqdori ortadi, transferrin bilan bog'langan temir miqdori kamayadi. Transferrinning temir bilan to'yinganlik darajasining ko'rsatkichlari qon zardobidagi va qon zardobining umumiy temir bilan aloqa qilish imkoniyatining o'zaro nisbati normada 20-40 % ni tashkil etadi. Temir etishmovchilik holatlarida transferrinning temir bilan to'yinish darajasi pasayadi, temirning ortiqcha yuklanishida u sezilarli darajada normadan oshadi (50 % dan ko'p) (SHextman M.M., 2004). Transferrin orqali iste'mol qilishga etkazib beriladigan temirning o'tilizatsiyasi hujayraning membranasida joylashgan maxsus retseptorlar orqali amalga oshiriladi. Transferrin-1 retseptorlari MM-185000 Dalton bo'lgan va ikkita transferrinni bog'lash joyi bo'lgan transmembranali glikoproteindir. Bu oqsilning vazifasi temirga boy transferrinning endotsitozi bo'lib, endotsitoz orqali temir kompleksi transferrin bilan birga hujayra ichiga kiradi. Hujayra ichida temirning ko'p bo'lmagan qolgan qismi ferritin molekulasi tarkibida xavfsiz va notoksik shaklda saqlanib turadi (Brittenham G.M., 2003, Finberg K.E., 2011, Lozoff B., 2013). Bitta transferrin molekulasi o'ziga 2 ta temir atomini bog'lab olishi mumkin. Organizmdagi yashirin temir tanqisligida transferrinning temirga to'yinganlik darajasi pasayadi. Ferritin ichak va platsentada temirni o'tkazishda muhim rol o'ynaydi. Temirni transferrin bilan bog'lash va uni onadan homilga o'tkazuvchi mediator hisoblanadi. Zaxira temirning funksional maqsadi qon zardobidagi temir konsentratsiyasini doimiy bir xil darajada ushlab turishdir. Ferritin tanadagi umumiy temir miqdorining 16-20 % ini bog'laydigan, temirni saqlaydigan va temirga ehtiyoj tug'ilganda uni chiqaradigan hujayra ichidagi katta molekulali oqsil bo'lib, apoferritindan iborat va u temir gidofosfat yadrosini qobiq sifatida o'rab oladi (Goonewardene I.M., 2018, Tucker D.M.,

Sandstead H.H., Penland J.G. et al., 2004). Sogʻlom odamlarning qon zardobida ham oz miqdorda ferritin mavjud boʻlib, uning asosiy manbai jigar va taloqdagi makrofaglar va qondagi monotsitlar hisoblanadi. Fiziologik sharoitda qon zardobidagi ferritin miqdori temir zahirasi aks ettiradi. Qon zardobidagi ferritinning 40 mkm/l ga kamayishi temir etishmovchiligini anglatadi. Birlamchi va ikkilamchi gemaxromotoz uchun uning miqdori 1000 mkm/l ga oshishi xarakterli. Yalligʻlanish oʻchogʻida yoki oʻsmalarda uning miqdorining oshishi kuzatilib, giperferritinemiya aʼzo va toʻqimalarda massiv nekroz keltirib chiqarishi mumkin. Shuning uchun ham qon zardobidagi ferritin yalligʻlanish, oʻsma kasalliklari va destruktiv jarayonlar rivojlanmagan taqdirdagina toʻqima temir zahiralarining koʻrsatkichi boʻlib xizmat qilishi mumkin (Lomova N.A., Dubrovina N.V., Kan N.E., Tyutyunnik V.L. 2017, Finberg K.E., 2011, Lopez A., Cacoub P., Macdougall I. C., Peyrin-Biroulet, L., 2016). Zarurat tugʻilganda zahiradagi temir ferritin shaklida chiqariladi, transferrin bilan bogʻlanadi va suyak koʻmigiga yoʻnaltiriladi. Homiladorlikning birinchi trimestrida temir etishmovchilik anemiyasida zahiradagi temirning yoʻqolishini plazmadagi ferritinning miqdori boʻyicha aniqlash mumkin (Bobrov S. A., Repina M.A., Klitsenko O.A. 2011, Stuklov N.I., Semenova E.N., 2013). Gepsidin temir almashinuvining asosiy regulyatori va anemiya rivojlanishining muhim omili boʻlib hisoblanadi. U ferroportin bilan bogʻlanib, uning funksional aktivligini pasaytiradi, natijada turli hujayra va toʻqimalarga temirning kirishini bloklay qoʻyadi. Gepsidin entrotsitlarga taʼsir etib, bazalateral membrana orqali temir tashilishini va temir soʻrilishini pasaytiradi. Bundan tashqari gepsidin makrofaglardan erkin temir ajralishini bloklaydi va qizil suyak koʻmigida uning xususiyatlarini pasaytiradi. Suyak koʻmigiga temir tushishi etishmasligi eritroid hujayralar etilishining buzilishiga va gem sintezining pasayishiga olib keladi. SHuning uchun ham gepsidinning organizmda koʻpayib ketishi anemiya rivojlanishiga sabab boʻladi (Aiari M., Demixov V.G., Mirov I.M., Zinoveva E.N., Juri-na O.N., Demixova E.V. 2016, Aiari Manel, Demixov Valeriy Grigorevich, Mirov Igor Mixaylovich, Lebedev Vyacheslav Vyacheslavovich, Inyakova Natalya

Viktorovna, Golovitsina Olga Aleksandrovna, Rumyansev Aleksandr Grigorevich, 2017).

Homiladorlik davrida protein almashinuvining buzilishi temir tanqisligi tufayli yuzaga keladi va funksional ravishda temir almashinuvi bilan bog'liq holda amalga oshadi (gipoalbuminemiya, disproteinemiya), alfa-2 va beta-globulinlar, seruloplazmin kontsentratsiyasi oshadi, gamma-globulinlar darajasi pasayadi, bu esa gamma-globulinlar darajasining pasayishiga olib keladi, shish rivojlanadi (Malkoch A.V., 2013).

Normada temir metabolizmi odam organizmida hech qachon sintezlanmaydi. Antinatal davrda homila onadan yo'ldosh orqali 300 mg atrofidagi temirni oladi, bola tug'ilgandan so'ng oziq-ovqat orqali temir zahiralarini zudlik bilan to'ldiriladi: dastavval sut mahsulotlari tarkibidagi laktoferrindan, keyinchalik temir gem va o'simlik tarkibidagi temir hisobiga to'ldiriladi. YOsh normasiga etkandan so'ng, temir miqdori 4 g ni tashkil etib, doimiy miqdorni saqlanib turadi. Bu muvozanat buzilsa, temir tanqisligi yoki temirning oshib ketishi (gemaxromotoz) rivojlanadi. Fiziologik holatda har kuni umumiy temirning 0,05 % i (2,5 mg dan kamrog'i) yo'qoladi. Bu yo'qotishlar teri va oshqozon-ichak yo'lidagi epiteleyning ko'chishi hamda terlash orqali yo'qotiladi. Xuddi shu miqdordagi (1-2 mg) temir so'riladi (Petuxov V.S., 2009, Galy B., 2010). Temirning so'rilishi o'n ikki barmoq ichakning shilliq pardasi orqali amalga oshadi. Ozuqadagi temir DMT-1 transportyori yordamida entrotsitlarga etkaziladi, so'ngra qon plazmasiga tushadi yoki entrotsitlarda saqlanib turadi. Bu jarayon gepsidin tomonidan tartibga solinadi. Organizmga oziq ovqat bilan 10-15 mg temir tushadi, shundan 1-1,5 mgi so'riladi. Tananing temirga bo'lgan ehtiyoji ovqatlanish bilan qoplanadi, ammo ma'lum davrlarda u ko'payishi mumkin va tanqislik holatlari rivojlanishi mumkin (Strutynskiy A.V., 2012). Agarda organizmida temir miqdori ortiqcha bo'lsa, temir entrotsitlarda saqlanib turadi, keyinchalik ularning deskvomatsiyasi tufayli ko'chib tushgan epiteley bilan organizmdan chiqarib yuboriladi (Brittenham G.M., 2003, Finberg K.E., 2011, Stevens G.A., 2013). Sedropeniya holatida temir saqlanib

qolinmaydi, qon oqimiga kiradi va transferrin bilan bogʻlanadi. Temirning transferrin bilan bogʻlanishi uchun ikkita sharoit kerak boʻladi:

1. Temirning entrotsit tarkibidan chiqishini ferroportin taʼminlashi;
2. Gefestin yordamida ikki valentli temir uch valentliga aylanishi.

Bu mexanizmlar buzilganda, temirning soʻrilishi izdan chiqadi va ogʻir gepaxrom anemiyaga olib keladi (Beutler E., 2011, Fleming, R. E., Ponka, P., 2012, Muñoz Gómez M., Bisbe Vives E., Basora Macaya M., García Erce JA, Gómez Luque A., Leal-Noval S.R., 2015.). Transferrin tarkibidagi temir darvoza venasi orqali jigarga tushadi, uning bir qismi gepatotsitlarda zahira sifatida saqlanadi. Hujayra ichidagi temir esa ferritin bilan birikadi. Temirning katta qismi gemoglobin sintezi uchun suyak koʻmigiga etkaziladi, kam qismi esa transferrin retseptorlari boʻlgan hujayralarga etkaziladi (Beutler E., 2011).

§1.2.Temir mikroelementini organizmda qayta aylanishi

Har kuni odam biologik suyuqliklar va oshqozon-ichak traktining (OIT) deskvamatsiyalangan epiteliysi bilan taxminan 1 mg temirni yoʻqotadi. Ozuqa bilan tushgan temir oshqozon-ichak traktida aynan bir xil miqdorda soʻrilishi mumkin. Chunki temir tanaga faqat oziq-ovqat bilan kiradi. Tana kuniga 1 mg temirni yoʻqotadi va 1 mg soʻriladi. Inson tanasida eritropoez eng faol jarayonlardan biri boʻlib, suyak iligi soniyada 2 million qizil qon tanachasini, kuniga 173 milliard hujayrani ishlab chiqarish qobiliyatiga ega. Muddatini oʻtagan eritrotsitlarni yoʻq qilish jarayonida taxminan 40 mg temir ajralib chiqadi, u makrofaglar tomonidan oʻtilizatsiya qilinadi va yana gem hosil qilish uchun sarflanadi. Organizmda temirni singdirishning maxsus mexanizmi mavjuddir, ammo temirni fiziologik chiqarib yuborish mexanizmi mavjud emas (Konovodova E.N., 2012).

Temirning organizmga kirishi yuqori darajada integratsiyalashgan jarayon boʻlib, u tananing individual xususiyatlariga va kiruvchi temirning ovqat hazm qilish shakllari bilan bogʻliq omillarga qarab, uning oshqozon-ichak traktida soʻrilishi bilan taʼminlanadi. Temir eng faol ravishda oʻn ikki barmoqli ichakda va ingichka ichakning yuqori qismida soʻriladi. Temirni soʻrilish jarayoni

quyidagilarga bog'liq: 1) uning oziq-ovqat tarkibidagi miqdori; 2) biologik etarlilik; 3) tananing ehtiyojlari.

Temirning ichakda fiziologik sharoitda so'rilishi ketma-ket bosqichlarni o'z ichiga oladi: 1) shilliq qavat hujayralarining mikroelementlarni tutishi; 2) membranani tashishi; 3) hujayra ichiga o'tishi va hujayradagi zahiralarning shakllanishi; 4) hujayradan qon oqimiga chiqarish (Tixomirov A.L., Sarsaniya S.I., Nochevkin E.V., 2011, Strai S.K., 2002). Homiladorlik etarli miqdorda temir zahiralari fonida sodir bo'lsa, unda birinchi trimestrda ichakning so'rilishi kamayadi, temir zaxiradan iste'mol qilinadi. II va III trimestrlarda eritrotsitlar massasi oshadi, homila va platsenta rivojlanadi, bu esa temir so'rilishini kuchaytiradi, shuning uchun temir zahirasi kamayadi, bu uning so'rilishini rag'batlantiradi. Homiladorlikning oxiriga kelib mikroelementga kunlik ehtiyoj kuniga 6 mg ga oshadi (o'rtacha 4,6 mg / kun) (Konovodova E.N., 2008, Dvoretzkiy L. I., 2012, Daniyalova X.M., 2013, Dragun I.E., Mixaylova O.I., 2008, Dokueva R.S., 2014). Qon zardobidagi temirning hammasi globulin transferrin bilan bog'langan bo'ladi (Kodensova V.M., 2014, Kodensova V.M., Vrjesinskaya O.A., 2013).

Suyak ko'migidagi temir qon oqimiga tushadi, normal hayot kechiruvchi eritrotsitlar tarkibida 3-4 oy aylanadi. So'ngra taloq va jigarda parchalangan eritrotsitlardan maxsus makrofaglar yordamida gemoglobin degradatsiyasi yuz berib, temir erkin holatda ajraladi, so'ngra qon plazmasiga tushadi va transferrin bilan bog'lanadi. Transferrin tarkibidagi temir ferroportin bilan bog'lanadi. Bu esa makrofag ichidan temirning plazmaga chiqishini ta'minlaydi. SHuningdek serruloplazmin ikki valentli temirni uch valentliga aylantiradi. So'ngra temir yangidan qon plazmasining transferrinli kompartmentiga qo'shiladi va qaytadan o'tilizatsiya qilinadi, ya'ni gemoglobinni sintez qiluvchi suyak iligining eritroid hujayralariga etkaziladi. Eritropoez uchun kuniga taxminan 20-30- mg temir kerak bo'ladi, vaholanki ichakdagi temirning kunlik so'rilishi atiga 1-2 mg tashkil etadi. Bu esa eritropoez uchun etarli bo'lmaydi, shuning uchun organizm eritropoez uchun kerakli bo'lgan kunlik 20-30 mg temirni taloq va jigar makrofaglari orqali

qon aylanish tizimiga qaytariladi. Bu jarayon retserkulyasiya, ya'ni temirni qayta ishlash deb ataladi. Bu esa o'z navbatida temirning ichakdan so'rilishiga nisbatan muhim fiziologik ahamiyat kasb etadi (Brittenham G.M. 2003, Finberg K.E., 2011, Ucar MA., 2019). Organizmda temirning fiziologik holatda ozgina yo'qotilishi juda kam bo'lib, uning to'qimalardagi zahirasi shunchalik kattaligidan, temir etishmovchiligi 3 yilda rivojlanishi mumkin. Kundalik ozuqa bilan tushadigan temirning (10-20mg) 1-2 mg igina so'riladi. Bu esa temirning to'g'ridan to'g'ri oksidlovchi vosita sifatida to'qimalar uchun xavfli ekanligidan dalolat beradi. Temir tanqisligi organizmda oziq ovqat bilan etarli ta'minlanmaganda, ichakda so'rilish buzilganda, o'tkir yoki surunkali qon ketishlarda paydo bo'lishi mumkin. Biroq bu jarayonlarda organizmning fiziologik ehtiyojlarini e'tiborga olgan holda temirni zahirada saqlab qolishga harakat qiladi. JSST mutaxassislari tomonidan 2004 yildan beri qon zardobidagi ferritin konsentratsiyasi 12-15 mg dan kam bo'lsa, anemiya deb belgilanish qaror qilindi. Ferritin konsentratsiyasining ortishi himoya mexanizmi sifatida ko'rilishi lozim. Chunki ferritinning asosiy vazifasi temirni bog'lab olishdir. Ko'pgina tadqiqotchilar homiladorlik davrida anemiya rivojlanishida asosiy rolni temir tanqisligi o'ynaydi deb ta'kidlashadi, biroq barcha homiladorlarda ham temir etishmovchiligi aniqlanmaydi. Shuning uchun ham ularda temir preparatlarini qo'llash klinik va gematologik ta'sirga ega bo'lmaydi. Biroq temir so'rilish mexanizmini o'rganish shuni ko'rsatadiki, entrotsitlar to'sig'idan faqat ikki valentli temir so'riladi, chunki ular ferritin bilan bog'lanadi, uch valentli temir esa ferritin bilan bog'lanmaydi (Lozoff B., 2013, Menon MP., 2009).

Temir metabolizmini amalga oshiruvchi oqsillarga quyidagilar kiradi: ferroportin (FRT), ikki valentli metal tashuvchi (DMT-1), o'n ikki barmoqli ichak b-sitoxromi (DsyB), temirni regulyasiya qiladigan oqsil (IRP) va temirni regulyasiya qiladigan element (IRE), HPE oqsili, gefestin va gepsidin. Oxirgi yillarda antibakterial peptid gepsidin temir metabolizmining salbiy regulyatori ekanligi aniqlangan. U turli hujayralar va to'qimalardan temirni tashilishini, entrotsit, makrofag va platsentadan temir tashilishini bloklab qo'yish qobiliyatiga

ega. Temir o'z navbatida homiladorlikning erta muddatlaridan boshlab, gemli oqsillar (gemoglobin, mioglobin) va gemsiz oqsil fermentlar sifatida Fe-S kompleksi biokimyoviy reaksiyasining regulyatori hisoblanadi. Temir tanqisligida hujayralarning energiya almashinuvi jarayonlari yomonlashadi. Mitoxondrial nafas olishdagi elektronlar tashilishi buziladi. Oksidlanish-qaytarilish reaksiyalari muvozanati va DNK sintezi izdan chiqishi kuzatiladi. Temirning etishmasligi ham, ortiqcha bo'lishi ham xavflidir. Uning label fraksiyasi natijasida reaktiv kislorod shakllanishi tufayli to'qimalarga toksik ta'sir ko'rsatishi ortadi. Temir etishmasligi anemiyasi gemoglobin va qon zardobidagi temir konsentratsiyasidan qat'iy nazar ferritinning 30 mkg/l gacha tushishi bilan tavsiflanadi.

§1.3. Temir metabolizmining boshqarilishi

Temir inson tanasi hayotidagi regulyasiya qiluvchi eng muhim omil bo'lib sanaladi. Temirning biologik qiymati, uning funksiyalarini ko'p qirraliligi va boshqa metallarning murakkab biokimyoviy jarayonlari, energiya almashinuvi, nafas, gemopoez, DNK sintezi, hujayralar bo'linishi, immunobiologik va oksidlanish qaytarilish reaksiyalari, apoptoz va boshqa jarayonlarda o'z aksini topadi. Temir gemoglobin hosil bo'lishi va eritrotsit O₂ ni a'zo va to'qimalargacha etkazilishini hamda mioglobin tarkibida kislorod yig'ilishini amalga oshiradi. Temir saqlovchi va temirga bog'liq fermentlar sistemasi (aerob metabolizm fermentlari, oksidlanish–qaytarilish gomeostazi, to'qimalarning nafas olishi) inson tanasining barcha hujayralarida mavjud bo'lib, ular energiyani aerob yo'l bilan hosil qilib beradi. Temir miqdorining etarlicha bo'lishi bosh miya po'stloq qismi neyronlari, kardiomiotsitlar va gepatotsitlarning normal ishlashida muhim ahamiyat kasb etadi. Temir oliy asab faoliyati va insonning hissiy shaxsiy tomonlariga ta'sir qilishi ta'kidlangan. Jumladan, temir nerv sinapslarida implusning paydo bo'lishida, asab tolalarining mielenizatsiya jarayonida ishtirok etadi va gipotalamus ishiga to'laqonli ta'sir ko'rsatish kabi jarayonlarni amalga oshiradi. Temir bosh yarim sharlarining ensa bo'lagiga ta'sir ko'rsatuvchi muhim elementlardan bo'lib, uning etishmovchiligi xotira buzilishiga olib keladi. Bundan tashqari temir immun javob reaksiyalarida qatnashib, organizmning immun

homeostazini saqlab turishda muhim ahamiyat kasb etadi. Temir androgenlar, glyukokortikosteroidlar va yodni o'z ichiga olgan qalqonsimon bez gormonlari sintezi uchun ham o'ta zarur hisoblanadi. Temir organizmdan faol ravishda ajratib chiqarilmaydi. U ichaklar epiteliysining ko'chib tushishi hamda teridagi ko'p qavatli epiteliyning deskvوماتsiyasi orqali chiqarib yuborilishi isbotlangan. SHuni alohida aytib o'tish joizki, erkin holatdagi temir katalitik ta'siri orqali radikallar hosil bo'lishiga olib keladi. Bu esa o'z navbatida hujayra membranalarining peroksidativ shikastlanishiga va hujayra o'limiga sabab bo'ladi. So'ngi o'n yillikning yutuqlardan biri temir metabolizmini molekulyar genetik tekshiruvlarini o'tkazish orqali amalga oshirilishidir. Bunga ko'ra temirning yuqori identifikatsion omili (HFE), ferroportin va ferroyuvinel temir metabolizmining yangi oqsillari sifatida aniqlandi. Biroq sichqonlarda o'tkazilgan eksperimentda gepsidin ekspressiyasining etishmasligi to'qimalarda temirning og'ir yuklanishiga olib kelishi aniqlandi. YAllig'lanishning o'tkir fazasi oqsili bo'lgan gepsidin temirni so'rilishi va undan foydalanishning asosiy regulyatori ekanligi aniqlandi. Gepsidin asosan surunkali kasalliklarda faollashishi ko'zga tashlanadi. Tabiatda temirning 2 ta kimyoviy shakli mavjud: bu ikki va uch valentli temir oksidi hisoblanadi. Oshqozonning kislotali muhitida Fe^{3+} mutsinlar bilan murakkab birikma hosil qiladi va Fe^{3+} -mutsin kompleksi o'n ikki barmoqli ichakni ishqoriy muhitini ta'minlaydi va o'n ikki barmoqli ichak entrotsitlarining apikal membranasidan o'tishini osonlashtiradi. Mobilferrin integrendan Fe^{3+} ni qabul qiladi va entrotsit sitoplazmasiga o'tkazadi. Fe^{3+} asosiy transport shakli entrotsit yoki makrofagdan chiqqandan so'ng, organ va to'qimalarga etkaziladi. Transferrinning bir qismi sifatida temir portal tomir tizimi orqali jigarga, suyak ko'migiga va boshqa organlarga etkaziladi. U erda temir o'z ichiga olgan oqsillarni (gemoglobin, mioglobin, sitoxromlar, laktoferrin, transferrinlar) sintezi uchun sarflanadi. Sarf etilmay qolgan temir ferritin yoki gemosedirin molekulalarida to'planadi. SHunday qilib, ferritin asosiy temir ombori oqsili bo'lib, temirni zaxarli bo'lmagan eruvchan, biologik foydali shaklda saqlashda muhim rol o'ynaydi. So'ngi yillarda tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, temir almashinuvining universal regulyatori

gepsidin gormoni hisoblanadi. Gipoksiya holatlarida suyak ko'migida eritropoetik faollik oshadi. Bu esa makrofagal hujayralardagi zahiradagi temirning tezkor mobilizatsiyasi va gemoglobin ishlab chiqarish uchun sarflanishga olib keladi [Pavlov A.D., 2004, Parodi E, Giraudo M.T, Davitto M., 2012).

Temirning so'rilishi, zahiralarda saqlanishi va retserkulyasiya jarayonlari jigar hujayralarida ishlab chiqariladigan maxsus gormon gepsidin tomonidan tartibga solinadi. Gepsidin kichik molekulyar og'irlikdagi (25 ta aminokislota) gormon bo'lib, temirning hujayradan tashqaridagi konsentratsiyasini boshqaradi. Bu gormon birinchi marta C.H. Park va hammualliflari tomonidan 2001-yilda yoritilgan. Gepsidin jigarda sintezlanib, qon zardobi va siydikda aniqlanadi. Har qanday yallig'lanish kasalliklarida uning miqdori oshadi. Ko'p miqdorda gepsidinni sintez qiladigan sichqonlarda temir tanqisligi anemiyasi rivojlanishi aniqlangan. Ushbu tajribalar shuni ko'rsatadiki, gepsidin surunkali kasalliklar kamqonligi patogenezida bevosita mediator bo'lib, temirning ingichka ichakdan so'rilishini to'g'ridan to'g'ri kamaytiradi va makrofaglardan chiqishini bloklaydi. Gepsidinning ta'sir qilish mexanizmi ferroportin funksiyasini bloklaydi va shu yo'l orqali entrotsitlar, makrofaglar va gepatotsitlardan temirning chiqishi bloklanadi [Breymann C.,2001, Fleming, R. E., Ponka, P., 2012, Muñoz Gómez M., Bisbe Vives E., Basora Macaya M., García Erce JA, Gómez Luque A., Leal-Noval S.R, 2015). Refrakter anemiya jigar adenomasi misolida ko'rsatilgan bo'lib, ushbu o'smani olib tashlash anemiyaning regressiyasiga olib kelishi isbotlangan. Olib tashlangan o'sma to'qimalarining o'zida gepsidinning i-RNK sining ko'payishi aniqlangan. Sichqonlar ustida olib borilgan tajribalar shuni ko'rsatadiki, gepsidin etishmovligi bo'lganda jigar to'qimalari va boshqa a'zolarining temir bilan ortiqcha to'yinishi, gepsidin ko'p bo'lsa og'ir temir tanqisligi kamqonligi rivojlanadi. 2010 yilda Rotchetti J. va hammualliflari gepsidinni kodlovchi gendagi mutatsiyaning etilmagan gemaxromotozining fenotipik ko'rinishi mavjudligi bilan bog'liqligi mavjudligini ko'rsatib berdi. Bu ham gepsidinning temir metabolizmidagi markaziy rolini ko'rsatadi (Delyagin V.M., CHernov V.M., 2016). Gepsidinning ta'sir qilish mexanizmi entrotsitlar, makrofaglar va gepatotsitlardan temir ionlarini

eksport qiluvchi yagona transport oqsili bo'lgan ferroportin funksiyasini bloklashdan iborat. Gepsidin hujayraning sirtqi membranasida joylashgan ferroportin molekulalari bilan birlashadi va gepsidin-ferroportin kompleksini hosil qilib hujayra ichiga kiradi va ferroportin lizosomalar orqali parchalanadi. Ferroportin funksiyasi yo'qotilgandan so'ng temir entrotsitlar, makrofaglar va hepatotsitlar ichida to'planib qoladi, ya'ni temirning so'rilishi, qayta ishlanishi va zahiradan chiqarilishi bloklanadi. Bu esa qon zardobidagi temirning pasayishiga olib keladi (Brittenham G.M. 2003, Funk F., 2010, Muñoz Gómez M., Bisbe Vives E., Basora Macaya M., García Erce JA, Gómez Luque A., Leal-Noval S.R., 2015). Fiziologik holatlarda jigar hujayralari tomonidan gepsidinining ishlab chiqarilishi qondagi temir miqdori va jigar to'qimasining kislorod bilan ta'minlanish darajasi bilan regulyasiya qilinadi. Qonda temir konsentratsiyasining oshishi gepsidin ishlab chiqarilishining ko'payishiga olib keladi. Natijada temirning hujayra ichidagi sekvestrlanishiga, bu esa gipoferrimiya rivojlanishiga olib keladi. Temir konsentratsiyasining qonda pasayishi gepsidin ishlab chiqarilishini pasaytiradi, bu esa o'z navbatida ferroportin funksiyasining tiklanishiga, so'rilish va qayta ishlash jarayonlarining faollashishiga va qondagi temir miqdorining oshishiga olib keladi. SHunday qilib, temirni iste'mol qilinishi va yo'qotilishi o'rtasida normal muvozanat saqlanadi (Nobre LN., 2017, Kassebaum NJ., 2017, 172; Parkin P.C., 2017). Patologik sharoitlarda, ya'ni organizmning patologik omillar, infeksiya yoki o'sma antigenlari tomonidan ta'sirlanishi natijasida gepsidinining ishlab chiqarilishi, yallig'lanishga qarshi sitokinlar, ya'ni IL-6 yordamida regulyasiya qilinadi. Eksperimental modullar va ko'ngillilarga temir ichiga lepopolisaxaridlar yoki yallig'lanishga qarshi sitokinlar (IL-6) yuborilganda, gepsidin ishlab chiqarilishining ko'payishi, bu esa gipoferrimiya va eritropoezga temir tanqisligining uzoq davom etishi ko'rsatilgan, ya'ni yallig'lanish anemiyasi bilan bir xil bo'lgan anemiya rivojlanishi aniqlangan (Muñoz Gómez M., Bisbe Vives E., Basora Macaya M., García Erce JA, Gómez Luque A., Leal-Noval SR., 2015, Mitchinson C., 2019).

Gipoksiyaga sabab bo'luvchi omil HIF doimo buyraklar tomonidan hosil qilinadigan, kislorodni sezuvchi oqsil kompleksidir. U birinchi marta 1992-yilda eritropoetin regulyatori sifatida tasvirlangan [Xabib O. N., 2001]. Ushbu regulyator omilning faolligi gipoksiya vaqtida kuchayadi. HIF ning asosiy vazifasi kislorod etkazib berishni oshiradigan oqsillar sintezini oshirishdan iborat. HIF ikkita subbirlikdan iborat: α va β subbirlikdan iborat. α subbirlik to'qimalarda kislorod tanqislini tartibga soladi. HIF-1 α konsentratsiyasining oshishi hujayralarning gipoksiyaga moslashishini ta'minlaydigan va eritropoezni, angiogenezni, glikolitik fermentlarni rag'batlantiradigan genlar ekspressiyasining faollashishiga olib keladi. Bundan tashqari genlar ekspressiyasini regulyasiya qilib, temir metabolizmining asosiy oqsillarini kodlovchi genlarni ekspressiyasini tartibga soladi. Masalan, HIF-1 α konsentratsiyasining oshishi gepcidin sintezining pasayishiga olib keladi. Gipoksik holatlarda HIF-1 α PHD2 fermenti tomonidan gidroksillanmaydi, barqaror bo'lib qoladi va to'planadi. Natijada HIF-1 α va HIF-1 β birlashadi. Hozirgi kunda HIF nafaqat buyrak hujayralari, balki jigar hujayralari tomonidan eritropoetin ishlab chiqarilishini tartibga solishi aniqlandi. Jigar hujayralarida kam bo'lganligi uchun eritropoetin ishlab chiqarilishini boshqara olmaydi. Hozirgi vaqtda HIF ning biologik roli kardiologiya, onkologiya, nevrologiya va boshqa mutaxassisliklar bo'yicha ilmiy tadqiqotlar olib borilishi kerak bo'lgan dolzarb mavzudir (Skoczynska A., 2009).

Bugungi kunda temir etishmovchiligi bilan bog'liq barcha holatlar latent oldi, latent va temir etishmovchiligiga bo'linadi. Prilalent, yashirin va temir tanqisligi zaxiradagi temirning eritrotsitlar orqali tashilishining kamayishidan kelib chiqadi. Bunda biokimyoviy va klinik belgilar kuzatilmaydi. Homiladorlikning so'nggi trimestrining oxiriga kelib, prilalent temir etishmovchiligi aniqlanadi. Bu zahiradagi temir miqdorining pasayishi bilan xarakterlanadi [16; 8-22 b.]. JSST ma'lumotlariga ko'ra alementar temir etishmovchiligi sog'liqqa salbiy ta'sir ko'rsatadigan 10 ta isbotlangan omilning biridir (World Health Organization. Nutritional anaemias: tools for effective prevention and control. Geneva: World Health Organization. – 2002).

Ona qoni - ona va bola o'rtasidagi muhim bog'lovchi vosita bo'lib, hujayra va plazma tarkibi homilaning rivojlanishida muhim o'rin tutadi. Homiladorlarda temir tanqisligi homiladorlik va tug'ish jarayoniga, tug'ruqdan keyingi davrga, homila va yangi tug'ilgan chaqaloqning holatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi [CHeremenina N.A., Sidorova K.A., Veremeeva S.A., 2010, Rumyansev A. G., 2006, Aylamazyan E.K., 2010, Apresyan S.V., 2009. Natsionalnaya programma optimizatsii vskarmlivaniya detey pervogo goda jizni v Rossiyskoy Federatsii. - M., -2009, Dokueva R.S., 2014). Temir tanqisligi va uning ekstremal darajasi – oqsil almashinuvining buzilishiga olib keladi.

Homiladorlikdan tashqari reproduktiv yoshdagi ayollar uchun fiziologik temirga bo'lgan ehtiyoj 18 mg ni tashkil qiladi, homiladorlik davrida qo'shimcha 15 mg ga ko'payadi (Tixomirov A.L., Sarsaniya S.I., Nochevkin E.V., 2011). Har bir homiladorlik, tug'ruq va laktatsiya davrida temir yo'qotilishi 700 mg dan 1 g gacha bo'ladi. Organizm bunday zahiralarni 4-5 yil ichida tiklashga qodir (Tayupova I.M., 2015) va agar ayol bu muddatdan oldin yana tug'sa, kamqonlik muqarrar ravishda rivojlanadi (Nikitin E.N., 2011, Kryachko O.V., Taran A.M., 2018).

Homiladorlik va preklampsiyadagi kamqonlikda temir preparatlarini qo'llashdagi ko'rsatkichlarini o'rganilganligi haqida ma'lumotlar yo'q. Ammo gemogramma ma'lumotlari keltirilgan bo'lib, gemoglobin konsentratsiyasi JSST doirasiga mos kelmasligi , ya'ni < 110 gr bo'lsa talqin etilmaydi. Biroq adabiyotlarda eklampsiya bilan vafot etgan ayollarning yarmida gemoglobin konsentratsiyasi 120-140 gr dan oshganligi qayd etib o'tilgan.

Homiladorlik paytida va konsepsiyadan oldin temirning normal muvozanatini saqlash uchun mikroelementning etarli zahirasi (birinchi trimestrda SF 69 mkg/l dan kam bo'lmagan) va oziq-ovqat bilan ta'minlangan temir miqdori etarli bo'lishi kerak [Delyagin V.M., CHernov V.M., 2016, Gext I.A., Artemeva G.B., 2013, Aristova I.V., 2010, Aristova I.V., 2011, Kodensova V.M., Vrjesinskaya O.A., Sokolnikov A.A., 2012, Burlev V. A., 2010).

Hayz ko'rishning to'xtashi sababli taxminan 160 mg temirni tejashni hisobga olinganda, homiladorlikning oxiriga qadar qo'shimcha 800-1200 mg mikroelement talab qilinadi [Burlev V. A., 2010, Goroxovskaya G.N., 2007, Bittencourt P. L., 2010).

Homilador bo'lmagan ayollarda temir etishmovchilik sindromida, ichakda temirning so'rilishi 2-5 baravar, homilador ayollarda esa deyarli 10 barobar ortadi, bu esa homilador ayollarda temirga bo'lgan ehtiyojning ortishi bilan bevosita bog'liqdir. Homiladorlik davrida temirning normal muvozanatini saqlash uchun mikroelementning etarli zaxirasi (birinchi trimestrda SF 69 mkg / l dan kam bo'lmagan) va oziq-ovqat bilan ta'minlangan biologik mavjud bo'lgan temir miqdori etarli bo'lishi kerak [Delyagin V.M., CHernov V.M. 2016, Gext I.A., Artemeva G.B., 2013, Aristova I.V., 2010, Serov, V.N., 2011, Kodensova V.M., Vrjesinskaya O.A., Sokolnikov A.A., 2012, Burlev V. A., 2010).

Temir tanqislik anemiyasi dunyoda eng ko'p tarqalgan kasallik va anemiyalar orasida eng ko'p uchraydi (90%). Temir tanqisligining tarqalishi jamiyatning iqtisodiy-ijtimoiy rivojlanishiga bog'liq. Rivojlangan mamlakatlarda temir tanqisligi rivojlanayotgan mamlakatlarga qaraganda bir necha barobar kam uchraydi. Rivojlanayotgan davlatlarda temir tanqisligi va temir tanqisligi kamqonligi homilador ayollarning taxminan 60 % ida uchraydi. Rivojlangan mamlakatlarda esa bu ko'rsatkich 14-15% ni tashkil etadi. Tug'ish yoshidagi ayollarda bu ko'rsatkichlar mos ravishda taxminan 50% va 11 % (Ucar MA., 2019).

Temir tanqisligi va uning ekstremal darajasi-oqsil almashinuvining buzilishiga olib keladi. Preeklampsiya (PE), platsenta etishmovchiligi (PI), abort va erta tug'ilishda 20 dan 40% gacha, 40% dan baland darajaga ko'tariladi. 25% homilaning o'sishi sekinlashuvi sindromi (HO'SS), yuqumli asoratlarning 12% gacha, tug'ruq paytida va tug'ruqdan keyingi davrda patologik qon yo'qotish chastotasi va hajmining ko'payishi 10% hollarda, mehnat faolligining zaifligi 10 dan 15% gacha, gipogalaksiya tug'ilganlarning 38% ida qayd etilgan (Bobrov S. A., Repina M.A., Klitsenko O.A., 2011, Petuxov V.S., 2009, CHeremenina N.A.,

Sidorova K.A., Veremeeva S.A. , 2010, Apresyan S.V., 2009, Lineva, O.I., 2012, Xoxlova N. S, Semenyutin V.V., 2021, Uijterschout L. 2013, Beutler E., 2011, Richardson D. R., 2005, Beaumont C., Karim Z., 2013, Casanueva E., 2003, SHalina, R.I., 2014). Ushbu asoratlar temir tanqisligi anemiyasi bilan homilador ayollarda rivojlanib, ona va homila uchun oqibatni yomonlashtiradi. Bundan tashqari, antenatal davrda temirning etarli darajada cho'kishi ham neonatal davrning borishiga ta'sir qiladi [Aylamazyan E.K., 2010, 2012, Aristova I.V., 2010, Strai S.K., 2002). YAshirin temir tanqisligi bu organizmda temir miqdorining kamayish sindromi bo'lib, bunda qondagi eritrotsit va gemoglobin ko'rsatkichlari normada bo'ladi. YAshirin temir tanqisligida sedropenik sindromning rivojlanishi bilan to'qimalarda temir saqlovchi fermentlar faolligining pasayishi kuzatiladi. Klinik jihatdan yashirin temir tanqisligi ta'mning buzilishi, mushaklarning kuchsizligi, teri va uning ortiqlarida distrofik o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi. Yashirin temir tanqisligining laboratorik mezonlari quyidagilardan iborat:

1. Gemoglobin va eritrotsitlarning normal darajada bo'lishi;
2. Qon zardobidagi temirning 40 mg dan kam bo'lishi;
3. Qon zardobidagi transferrinning kamayishi;
4. Transferrining temir bilan to'yinganlik darajasining pasayishi;

Bizning tadqiqotlarimizda (Rumyansev A.G., Delyagin V.M., CHernov V.M., 2007) moliyaviy jihatdan yaxshi ta'minlangan bolalarda temir tanqisligi 3,2% ga teng bo'ladi. Moliyaviy ahvoli yaxshi bo'lmagan oilalarning bolalarida 2,6 barobar ko'p uchraydi (8,3 %). Badavlat oilalarning o'smir yoshidagi o'g'il bolalarida temir tanqisligi 17-18%, o'spirin o'g'il bolalarda 66 %, qizlarda esa 234 %. YAshirin etishmovchiligi o'g'il bolalarda 352 %, qizlarda 649 % ni tashkil qiladi (Kotsyubenko A.A.,2013). Temir ko'p sarflanadigan holatlarda (infeksiya, eritrotsitozga zarurat tug'ilganda) latent temir etishmovchiligi darrov temir etishmovchiligi anemiyasiga aylanadi. Homiladorlik davrida temirga bo'lgan ehtiyoj keskin oshadi. Ayollarda kamqonlikning rivojlanayotgan davlatlatlarda 37-

75 % ni, rivojlangan mamlakatlarda 18 % ni tashkil etadi (Rısmiyatov, A.Z., 2008).

Hozirgi vaqtda tananing himoyasini oshirishga qaratilgan vositalarni, shu jumladan o'sish stimulyatori sifatida temir va turli xil kelib chiqadigan kompleks preparatlarni izlash va takomillashtirishga tobora ko'proq e'tibor qaratilmoqda (Baev O.R., 2012, Tyutyunnik V.L., Kan N.E., Lomova N.A., Dokueva R.S., 2017, Egorova O.V., 2015).

Inson tanasida temirni chiqarib yuborilishini fiziologik mexanizmlari haligacha to'liq yoritilmagan, shunga ko'ra temir gomeostazini tartibga soluvchi mexanizmlarini buzilishi temirni haddan ortiq so'rilishi yoki parentral qabul qilinishi temirni ortiqcha yuklanishiga olib keladi [Boccio J., 2004, Parodi E, Giraudo M.T, Davitto M., 2012, Skoczynska A., 2007, Konovodova E.N., 2012). Natijada temir sitotoksik ta'sir ko'rsatadi. Ilg'or diagnostika usullaridan foydalanish temir tanqisligi va boshqa anemiyalarda organizmdagi metabolitik jarayonlarni tartibga soluvchi mexanizmlarni tushunish imkonini yaratib beradi. Temir metabolizmini mexanizmlarini o'rganish bugungi kungacha eng ko'p o'rganilgan tadqiqotlardan biridir. Temir almashinuvini o'rganishga qiziqishning ortishi shundaki, temir kislorod tashuvchi oqsillarning va energiya hosil bo'lish reaksiyalari va katalizlovchi fermentlar tarkibiga kirishidir. Organizmdagi temir darajasi doimiy ravishda qat'iy nazorat qilinib boriladi. Agar organizmda temir miqdori ortib ketsa, erkin radikalldari to'qimalarni shikastlanishiga sabab bo'ladi. Organizmning ehtiyoji uchun zarur bo'lgan temir miqdori muddati tugagan eritrotsitlarning qayta ishlanishi natijasida o'zlashtiriladi. Shu bilan birga ingichka ichakda temirning kam miqdorda so'rilishi ham gomeostaz uchun muhim rol o'ynaydi (Skoczynska A., 2007, Konovodova E.N., 2011).

Organizmda temir etishmasligi bugungi kunning muhim bo'lgan echimini izlayotgan muammolardan biri hisoblanadi. Barcha ichki a'zolar va to'qimalarda temir etishmovchiligi o'ziga xos o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Jumladan, nerv sistemasi, ichki sekretiya bezlari va boshqa bir qator a'zolar zararlanadi. Bu esa o'z navbatida organizmning zaiflashuvi, ya'ni organizm uchun muhim bo'lgan

faoliyatlarning pasayishiga olib keladi. Shuningdek, o'spirinlarda kamqonlikning rivojlanishi, organizmning kurashuvchanlik qobiliyatining pasayishi, nerv sistemasining turli patologiyalari kabi o'zgarishlarga sababchi bo'lishi mumkin (Konovodova E.N., 2011). Temir tanqisligi katta yoshdagilarda osteoporoz va sinish xavfini oshiradi. Engil temir tanqisligi bo'lgan erkaklarda (gemoglobin 130g) sinish xavfi normal gemoglobinga ega bo'lgan erkaklarga qaraganda ikki barobar yuqori bo'ladi [Goonewardene I.M., 2018]. Temir etishmovchiligining rivojlanishida eritrotsit tarkibidagi gemoglobinning gem qismining etishmasligi, organizmga tushayotgan temir miqdorining kamayishi va uning organizm tomonidan o'zlashtirilishining buzilishi hamda qon yo'qotilishi muhim ahamiyat kasb etadi. Temir etishmovchiligi rivojlanganda klinik jihatdan organizmda barcha shilliq qavatlarning oqarishi, tilning oq karash bilan qoplanishi va shishishi natijasida tilning yon tomonlarida tish izlarining hosil bo'lishi, umumiy holsizlik, ruhiy toliqish. Bosh og'rig'i, havo etishmovchiligi, hansirash, ko'krakda og'riq, yurak qaltirashi, ya'ni yurak ritmining buzilishi, arterial qon bosimining pasayishi, terining quruqlashuvi, epidermisning ko'chishi, og'iz burchagida yoriqlar paydo bo'lishi aniqlanadi. Qonning klinik tahlilida gemoglobin miqdorining kamayishi, eritrotsitlar sonining kamayishi, ularning shakllari o'zgarishi, ECHT ning ortishi, gemotokrit ko'rsatkich va leykotsitar formulaning o'zgarishi kuzatiladi. Bugungi kunda temir etishmovchiligi kamqonligini profilaktikasi va davolash chora tadbirlarining keng ko'lamli imkoniyatlari mavjuddir [Parkin P.C., 2017]. Ozuqaning tarkibida temir miqdorining etarlicha bo'lishi temirga bo'lgan talabni to'lig'icha ta'minlashni vujudga keltiradi, biroq organizmda rivojlangan temir defitsiti holatlarini butunligicha yo'qotib berolmaydi. Organizmda temir tanqisligini davolash yo'li bilan bartaraf etish va temirning deposini to'ldirish mumkin bo'ladi. Aksincha, temir preparatlaridan foydalanmaslik temiri deposini tiklashning imkonini bermaydi. Temir preparatlarini qo'llashdan oldin temir etishmovchiligi rivojlangan har bir organizmni yakka tartibda tekshiruvdan o'tkazib, so'ngra uning dozasi va muddati belgilanib berilishi lozim. Jumladan, bemorning tana massasi, qondagi temir miqdori, hazm sistemasining holati

inobatga olinishi lozim. Temir etishmovchiligining og'irlik darajasiga ko'ra temir preparatlari gemoglobin normaga kelganda ham uch oydan olti oygacha qo'llash tavsiya etilishi lozim. Temir defitsitli anemiyani davolashda ichki a'zolar holati albatta e'tiborga olinib, davolash ishlari davom ettirilishi zarur [Tutelyan V.A., 2009, Nobre L.N., 2017).

Tananing normal ishlashi uchun zarur bo'lgan asosiy iz elementlardan biri sifatida temirning ahamiyati shubhasizdir. Temir gemoglobin, mioglobin, sitoxromlar, shuningdek, katalaza, peroksidaza va boshqa fermentlarning bir qismidir. An'anaviy ravishda temir metabolizmining buzilishi ikkita asosiy jarayon bilan bog'liq: temir tanqisligi anemiyasi va gemosideroz to'qimalarda temirning ortiqcha to'planishi. Bundan tashqari, temir tanqisligi eng keng tarqalgan patologik sharoitlardan biridir. Zamonaviy eksperimental va klinik ma'lumotlar temirning turli kasalliklarning paydo bo'lishidagi ahamiyatini tushunishni kengaytirdi. Anemiya mavjudligidan qat'iy nazar, temir tanqisligi interleykin-2, T-killerlarning sintezi buzilganligi sababli immunitet tizimining faolligining pasayishi bilan birga kelishi isbotlangan (Kan N.E., Balushkina A.A., 2012).

Temir miqdorining ortishi surunkali anemiyada endokrin, yurak qon tomir, yuqumli kasalliklar va onkologik kasalliklar rivojlanish xavfini oshiradi. Uning etishmasligi temir tanqisligi anemiyasining rivojlanishiga sabab bo'ladi. Temir almashinuvi biokimyoviy jarayonlarning murakkab tizimi bo'lib, u organizmdagi gomeostazni ta'minlaydi (laboratoriya hayvonlari umumiy biologiya, tibbiyot va veterinariya bo'yicha bir qator eksperimental tadqiqotlarda qo'llaniladi) (Aliev A.A., A.A. Aliev, N.V. Zelenevskiy, K.A. Layshev, 2002, Repina M.A., 2010., Laktionov K.S., 2009, Repina M.A., 2010., Ovsyannikov A. G., 2019).

Bugungi kunda butun dunyoda sog'lom avlodni shakllantirish muammosi insonlar va hayvonot olamida o'ta dolzarb muammolardan biri bo'lib qolmoqda (Karaseva M. A., 2013, Egorova O.V., 2015, Pantyuk I.V., Derevinskaya A.A., Antonenko A.N., 2021). JSST ma'lumotlariga ko'ra 2 milliard odam (30% dan ziyod aholi) temir tanqisligi kamqonligi kasalligiga chalingan. Temir tanqisligi reproduktiv yoshdagi ayollar, homilador ayollar va turli yoshdagi bolalarda

uchraydigan muammolar ichida etakchi o'rinni egallamoqda. Iqtisodiyoti yaxshi rivojlangan davlatlarda homilador ayollarda temir tanqislik holatlari 18-25 % ga, iqtisodi kam rivojlangan mamlakatlarda 80 % ga etadi (Gevorkyan M.A., Kuznetsova E.M. 2011, Gozzard D., 2011, Wang Y., Wu Y., Li T., Wang X., Zhu C., 2019). Er yuzida yashirin temir tanqisligi 92% ni tashkil etib, shundan 25-50%, homilador ayollarga to'g'ri keladi (Burlev V. A., 2010, Prilepskoy V.N., 2010, Serov, V.N. 2011, Tucker D.M., 2004). So'nggi 15 yil ichida homilador ayollarda temir tanqislik holatlari deyarli ikki barobar ko'paygan. Olib borilgan tadqiqotlarga ko'ra hayotining birinchi haftasida vafot etgan chaqaloqlarning onasida 74,7%, hayotining birinchi oyida vafot etgan chaqaloqlarning onasida 43,5 % temir etishmovchiligi holatlari aniqlangan.

Homiladorlik vaqtida ayol organizmida maxsus o'zgarishlar qonning ko'rsatkichlariga ta'sir etadi. Homiladorlikning II-trimestrining oxiriga kelib, homilador bo'lmagan vaqtiga nisbatan plazma 50 % gacha, eritrotsitlar massasi 25-30% gacha ortadi. Bu esa o'z navbatida gemoglobin kotsentratsiyasining pasayishiga olib keladi (fiziologik anemiya). 30 % reproduktiv yoshdagi ayollarda noto'g'ri ovqatlanish va muntazam hayz ko'rish tufayli latent temir etishmovchiligi kelib chiqadi. Temir tanqisligi bo'lgan onalardan tug'ilgan bolalar hayotining dastlabki uch oyida anemiyaga moyil bo'lib, psixomotor rivojlanish xavfi ortadi. Rivojlanishi past bo'lgan mamlakatlarda og'ir temir etishmovchiligi mavjud bo'lgan homilador ayollarda charchoq va xissiy buzilishlar kelib chiqadi hamda erta va kam vaznli chaqaloqlar tug'ilish xavfi oshadi (Dostal A., 2014).

Homiladorlik davrida ratsional ovqatlanish etarli bo'lmaganda temir tanqisligi qoplanmaydi. Temir preparatini kunlik og'iz orqali qabul qilishning terapevtik dozasi 100-200 mg bo'lib, davolanish standarti hisoblanadi. Homiladorlikning birinchi trimestridan keyin qabul qilish foydalidir (East, P., 2019, Dostal A., 2014).

Tug'ish yoshidagi homilador va emizikli ayollar temir tanqisligiga moyil hisoblanadi (Anemiya – skrytaya epidemiya, 2004, Tyutyunnik V.L., Balushkina A.A., Dokueva R.S., 2013, Powers JM., 2016). Bu esa o'z navbatida homilaning

rivojlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Homiladorlik kasalliklarining tizimida temir tanqisligi holati etakchi o'rinni egallaydi va 95-98 % ni tashkil etadi. Temir tanqisligi holatlarni tarqalishi yashirin epidemiya singari ifodalanadi. Temirning etishmovchilik darajasiga bog'liq holda homiladorlikning yomon kechishi, homila rivojlanishining buzilishi, tug'ruq paytida ko'p qon yo'qotishi va onalar o'limi bilan tugashi, tug'ruqdan keyingi davrda turli patologiyalar kelib chiqishi hamda laktatsiyaning buzilishiga olib keladi. SHuning uchun sedrapeniyaning oldini olish, uni erta aniqlash va etarli darajada davolash chora tadbirlarini amalga oshirish fanlararo o'ta dolzarb muammo hisoblanadi (Dejenkova A.V., 2016).

Temir tanqislik kamqonligi gender patologiya hisoblanib, turmush tarzi va ozuqaning etarliligi bilan bog'liq. Xususan ayollarda kamqonlik rivojlanish ehtimoli etilib borish davomda oshadi va fertil vazifasining pasayishi bilan kamayadi. SHu jumladan hayotining birinchi yilida o'g'il va qiz bolalarda anemiyaning uchrash chastotasi teng bo'lib, ovqatlanishning buzilishi natijasida 20-40 % gacha oshadi, hayotining uchinchi yiliga kelib, ozuqalar turlarining kengayishi tufayli anemiyaning chastotasi 2-20 % ga kamayadi va ular o'rtasida ko'rsatkich bir xil bo'lib qoladi. 15-25 yoshga kelib, qizlarda hayz ko'rish davri boshlangani uchun kamqonlik chastotasi 25% ga etadi. Bu ko'rsatkich o'g'il bolalarda 0 ga teng bo'ladi. Ayollar 40-50 yoshga etganda, tug'ish va emizishdan keyin temir balansi asta sekin tiklanadi, reproduktiv funksiyasi pasayadi, temir tanqisligi holatlari chastotasi kamayadi va erkaklarnikiga mos kela boshlaydi.

Bir guruh mualliflarning ma'lumotlariga ko'ra Megopolis hududlarda anemiya ko'rsatkichi homiladorlikning I trimestrida 9 %, II chi trimestrida 14 %, III trimestrida 37 % ga etadi. Ko'pchilik oilalar go'sht, baliq kamdam kam iste'mol qilganligi uchun protein etishmasligi va temir tanqisligi bolaligidan boshlanib, etuklik davrigacha saqlanadi [Kan N.E., Balushkina A.A., 2012, Menon MP., 2009).

Temirning aleментар etishmovchiligi qabul qilinayotgan oziqaning bir nechta tarkibiy qismga bog'liq:

1. Ovqat tarkibida temirning mutlaq va nisbiy jihatdan etishmasligi, o'sish, ortiqcha jismoniy faollik (sportchi ayollarda), laktatsiya va qon yo'qotish.
2. Oshqozon ichak kasalliklarida temirning etarli darajada so'rilmashligi, ko'p qusish, temirning fetatlar, kalsiy va oksalin kislotasi bilan bog'lanishi [Mireku M.O., 2015).

Homilador ayollarda temir tanqisligi va uni o'rganishga qaratilgan tadqiqotlar olib borilishiga qaramay, akusherlikning muhim muammolaridan bo'lib qolmoqda (SHalina, R.I., 2014., Radzinskiy, V.E., 2010, Radzinskiy, V.E. 2011, Radzinskiy, V.E., 2015). Inson paydo bo'lgandan beri uning hayotida qon muhim rol o'ynaydi. Etiologiyasi va patogeneziga ko'ra homiladorlik davrida rivojlangan anemiyalar mustaqil kasallik hisoblanmaydi. Etiologik omillardan biri sifatida homiladorlik bilan bog'liq temir tanqisligi holatlari mavjud bo'lib, bular homilador ayollarda turli ekstragenital kasalliklar fonida rivojlanadigan haqiqiy anemiya hisoblanadi. Temir tanqisligi rivojlanishining asosiy xavf guruhiga quyidagilar kiradi: homiladorlik, emiziklik davr, bir qator genetik kasalliklarda menoragiya rivojlangan ayollar, masalan, bachadondan disfunktsional qon ketish, bachadon tanasining ichki endometrioz, shuningdek turli lokalizatsiyaga ega qon yo'qotishlar, jumladan donorlik qilish. Homiladorlik davrida temir tanqisligi kamqonligi bilan kasallangan onalardan tug'ilgan bolalarda ham temir tanqislik anemiyasi rivojlanish xavfi ortadi (Gorodetskiy V.V., 2008, Serov, V.N., 2011, Ovsyannikov A. G., 2019, Laktionov K.S., 2009, Daniyalova X.M., 2013, Chehelinskaya S.M., 2007). Homilador ayollarda anemiyaning uchrash chastotasi 15-80 % gacha turli mualliflarning ma'lumotlariga ko'ra homiladorlarning ekstragenital kasalliklari ichida birinchi o'rinni egallaydi (Xux, R., 2007, Tyutyunnik V.L., Balushkina A.A., Dokueva R.S., 2013). Temir etishmovchilik anemiyasi 90 % kasallarda uchraydi. JSST ma'lumotlariga ko'ra turli mamlakatlarda ayollarda temir etishmovchilik anemiyasining tarqalishi gemoglobin darajasi bo'yicha tashxis qo'yilganda 21-89 % gacha, qon zardobidagi temir darajasi bo'yicha 49-99 % gacha uchraydi (Xux, R., 2007, Tyutyunnik V.L., Kan N.E., Lomova N.A., Dokueva R. S., 2017).

Homilador ayollarda kamqonlikning boshqa turlari kam uchraydi. Homilador bo'lmagan ayollarda chastotasi deyarli bir xil (Tyutyunnik V.L., Balushkina A.A., Dokueva R.S., 2017, Mireku M.O., Davidson L.L., Zoumenou R., Massougbdji A., Cot M., Bodeau-Livinec F., 2018). Homilador ayollarning ekstragenital kasalliklari tarkibida kamqonlik etakchi o'rinlardan birini egallaydi. Ushbu kasallikni o'rganishga bag'ishlangan ko'plab tadqiqotlarga qaramay, Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) temir tanqisligi holati bo'yicha global ma'lumotlar bazasining so'nggi nashriga ko'ra (Xux, R., 2007) hozirgi kunga qadar kamqonlik darajasini pasaytirish tendensiyasi kuzatilmagan. Ro'yxatga olish kitobiga ko'ra, anemiya dunyodagi barcha homilador ayollarning deyarli yarmida uchraydi: rivojlanayotgan mamlakatlarda 52% va rivojlangan mamlakatlarda 23% (Nobre LN.,2017, Rukuni R. 2015, Park C. H., 2001, Polefka T.G., Bianchini R.J., Shapiro S. 2012). Shu bilan birga, mutaxassislar kasallikning belgilari ko'pincha homiladorlikning II va III trimestrlarida va tug'ruqdan keyingi rivojlanishda sodir bo'lishini ta'kidlaydilar. Aniqlanishicha, Rossiya Federatsiyasida homilador ayollarda kamqonlik 42% hollarda uchraydi, ularning 12% da homiladorlikdan oldin mavjud (Repina M.A., 2010, Serov V.N., Burlev V.A., Konovodova E.N., 2005, Vazenmiller D. V., Omertaeva D. E., Aytisheva L. B., Ponamareva O. A., 2018, Rumyansev A.G. , 2015, Dobroxotova YU.E., 2019, Demixov V.G., 2004, Dobroxotova YU. E., 2016).

Mutaxassislarning ta'kidlashicha, kamqonlikning tarqalishi 40% dan ortiq bo'lsa, muammo faqat tibbiy bo'lishni to'xtatadi va davlat darajasida choralar ko'rishni talab qiladi (Dokueva R.S., 2014). Bu chora-tadbirlar nafaqat aholining ijtimoiy-iqtisodiy ahvolini yaxshilash, balki kamqonlik tarqalishini kamaytirishga qaratilgan chora-tadbirlarni amalga oshirishni ham o'z ichiga oladi.

Darhaqiqat, gemoglobin darajasi 110 g / l dan past bo'lgan homilador ayollar kamqonlikning global tarqalishi reestriga kiritilgan, ya'ni anemiya kasallik sifatida emas, balki gematologik ko'rsatkichning o'zgarishi sifatida qabul qilinadi (Nnah IC., 2018, Mitchinson C., 2019). Homilador ayollar orasida temir tanqisligi

tarqalishi ko'p omilli muammo bo'lib, homiladorlik davomiyligining oshishi bilan uning chastotasi 3-3,5 barobar ortadi (Strai S.K., 2002).

Homiladorlik davrida temir etishmovchilik anemiyasining mexanizmi hali to'liq icha aniqlanmagan. Ammo temirning iste'moli ortishi va uning organizmga tushishi o'rtasida nomutanosiblikning rivojlanishi natijasida kelib chiqadi degan taxminlar mavjud. Ilmiy adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, temir o'z navbatida organizmga toksik ta'sir ko'rsatadi (Bittencourt P. L., 2010, Powers JM., 2016, East, P., 2019, Finch C.A., Huebers H.A. 1986, Kassebaum NJ., 2016). Jumladan, bugungi kunda ko'plab olimlar va mutaxxassislar amaliy shifokorlardan farqli o'laroq temir etishmovchiligida bakteriyalarning ko'paymasligini alohida ta'kidlaydilar. Nafaqat hayvon hujayralari, balki bakteriyalar ham kislorodni tashish elektronlar va DNK sintezida temirdan foydalanadilar (Hercberg S, Preziosi P, Galan P., 2007, SHalina, R.I., 2014, Finberg K.E., 2011, Lukina E.A., Dezhenkova A.V., 2015, Breymann C., 2001).

Homiladorlikda qon zardobidagi temirning qon plazmasiga tushishi tufayli qon zardobidagi temirning miqdori past bo'lib qoladi. Bunga gemoglobinni parchalaydigan makrofaglar faoliyati hamda ichakda temir so'rilishining bloklanishini kuchayishi sabab bo'ladi (Vazenmiller D. V., Omertaeva D. E., Aytisheva L. B., Ponamareva O. A., 2018). Ma'lumki, temir gomeostazi bir qator oqsillar tomonidan amalga oshiriladi, bu esa organizmning erkin temir molekulasiga qarshi oksidlovchi tabiiy noyob jarayondir. Temir tanqisligi muammosi juda dolzarb, chunki u turli organ va tuzilmalar o'zgarishiga olib keladi. Avvalo markaziy asab tizimi, endokrin va yurak-qon tomir tizimi zararlanadi. Jismoniy faoliyatga tolerantlik sezilarli kamayadi. Bu esa bemorlarning hayot sifatining yomonlashuviga olib keladi. Temir tanqisligi bolalarda anemiya sindromi, immunitet tizimi disfunksiyasi, markaziy asab tizimining shakllanishining buzilishi, psixomotor rivojlanishning kechikishiga va aqlining pasayishiga olib keladi (Konovodova E.N., 2008). Temir tanqisligi katta yoshdagilarda osteoporoz va sinish xavfini oshiradi. Yengil temir tanqisligi bo'lgan erkaklarda (gemoglobin 130g) sinish xavfi normal gemoglobinga ega

bo'lgan erkaklarga qaraganda ikki barobar yuqori bo'ladi (Goonewardene I.M., 2018). Gemoglobin tarkibi o'zgarishi, qabul qilishning kamayishi, so'rilishning buzilishi va patologik yo'qotishlar tufayli organizmda temir tanqisligi kelib chiqadi. Bemorlarda teri va shilliq qavatlarning ranggi oqargan, ishtahaning yo'qolishi, kuchsizlik, jismoniy va aqliy charchoqning yuzaga chiqishi, yurak-qon tomir kasalliklari (bosh aylanishi, quloqlardagi shovqin, yurak auskultatsiyasida sistolik shovqin), ichaklarda so'rilishning buzilishi, disfagiya va dispeptik o'zgarishlar, mahalliy immunitetning pasayishi (o'tkir ichak va respirator infeksiyaning ko'payishi) kuzatiladi. Bundan tashqari teri, tirnoq va sochlarda o'zgarishlar kelib chiqadi (terining qurishi, terida po'stloqlar hosil bo'lishi, qo'l va oyoq panjalarida yoriqlar, sochlarning mo'rtligi va to'kilishi, ta'm va hid bilishning buzilishi) (Aiari M., Demixov V.G., Mirov I.M., Zinoveva E.N., Juri-na O.N., Demixova E.V., 2016).

Temir tanqisligi holatining asosiy xususiyati ularni orqaga qaytarish va oldini olish imkoniyatining mavjudligidir. Bunday holatlarni davolash va oldini olish uchun temir qabul qilishni ko'paytirish- ovqatlanish, mineral qo'shimchalarni oshirish orqali amalga oshiriladi (Parkin P.C., 2017).

Ovqatlanish temirga bo'lgan fiziologik ehtiyojni to'ldirish imkoniyatini beradi, ammo temir etishmasligini bartaraf etmaydi. Temir tanqisligi holatlarini davolashning maqsadi nafaqat temir tanqisligini bartaraf etish, balki organizmda uning zahiralarini tiklashdir. Bu faqat temir tanqisligi kamqonligining asosiy sababini bartaraf etish va organizmda temir tanqisligini qoplash orqali amalga oshirish mumkin. Temir preparatlarini bermasdan temir zahiralarini tiklash mumkin emas. Temir tanqisligini temir preparatlarini og'iz orqali qabul qilish har bir bemorga tekshiruvlardan keyin individual belgilash, tanasining vazni, kamqonlikning og'irligi va laboratoriya natijalari asosida belgilanadi, davolash uchun preparatlarni qabul qilish davomiyligi etarli bo'lishi kerak. Temir tanqisligining og'irligiga qarab 3 oydan 6 oygacha qabul qilinadi. Gemoglobin normaga kelganda ham temir tanqisligi anemiyasi davolash to'xtatilmasligi lozim.

Temir tanqisligi kamqonligida qat'iy muhim hayotiy ko'rsatkichlar asosida amalga oshirilishi lozim [Tutelyan V.A., 2009, Nobre LN., 2017).

Shunday qilib, homiladorlik davrining xususiyatlarini va tug'ruq paytidagi asoratlarni o'rganuvchi tadqiqotlar onalarda anemiyaning yuqori darajasini aniqladi, bu esa anemiya mavjud bo'lganda homila rivojlanishi uchun noqulay sharoitlarni ko'rsatadi. Ko'plab tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, onada bioelementlar va vitaminlarning yetishmasligi bachadon ichidagi o'sishning kechikishi, organlar va tizimlarning jiddiy disfunktsiyasi va anemiyaning keng tarqalgan sababi bo'lib, bu tug'ilishning kam vazniga va yangi tug'ilgan chaqaloqlarning kasallanishining oshishiga olib keladi Bizning tadqiqotimizda kuzatilganidek, homilador ayollarda anemiyaning xarakterli oqibati surunkali homila gipoksiyasining (72,0%), to'yib ovqatlanmaslikning (66,0%) va anemiyaning (58,0%) tez-tez uchraydi [Demixov V.G., Mirov I.M.].

Bachadon ichidagi homila gipoksiyasi tug'ruq paytida yoki tug'ruqdan keyingi davrda homila o'limiga olib kelishi mumkin. Temir tanqisligi va tug'ruqdan oldingi davrda temirning yetarli darajada saqlanmaganligi yangi tug'ilgan chaqaloqlarda temir tanqisligi anemiyasining rivojlanishiga yordam beradi.

Homilador ayollarda ekstragenital patologiyalar orasida anemiya birinchi o'rinda turadi va holatlarning 47% ni tashkil qiladi. Temir tanqisligi anemiyasi (TTK) homilador ayollarda anemiya holatlarining 85% dan 95% gacha qismini tashkil qiladi, bu esa o'z navbatida akusherlik va perinatal patologiyalarning paydo bo'lishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi [Аиари М., Демихов В.Г., Миров И.М.,2016, Айламазян, Э.К.2010, Бурлев В. А., 2010]. Homilador ayollarda ТТК polietilogik kasallik bo'lib, odatda homiladorlikning ikkinchi yarmida birinchi haftalarga qaraganda 40 marta ko'proq tashxislanadi [Алиев, А.А.,2002]. Homilador ayollarda ekstragenital patologiya sifatida anemiya bizning Respublikamizda dolzarbligicha qolmoqda, chunki homilador ayollar orasida temir tanqisligi anemiyasining paydo bo'lishi 24% dan 89% gacha [Аиари Манел, Демихов Валерий Григорьевич, 2017]. Homilador ayollarning temirga bo'lgan ehtiyojining ortishi ko'pincha ovqatlanish yo'li bilan qondirilmaydi [Апресян,

C.B., 2019]. Shuni ta'kidlash kerakki, anemiyalar ko'pincha temir, folat va oqsillarning kombinatsiyalangan yetishmovchiligi bilan bog'liq bo'lib, organizm uchun zarur bo'lgan asosiy mikroelementlarning nomutanosibligi bilan birga keladi [Аристова, И.В., 2010, Шехтман, М.М., 2005].

Xomilaning bachadon ichidagi o'sishining kechikishi, ichki organlar va tizimlarning jiddiy disfunktsiyasi va neonatal anemiya anemiya bilan og'rigan onalarda bioelementlar va vitaminlar yetishmasligi natijasida yuzaga kelishi mumkin, bu esa o'z navbatida chaqaloqlarning kam vazn bilan tug'ilishiga va neonatal davrda kasallanishning kuchayishiga olib keladi [Bittencourt P. L., 2010].

Bu muammo nafaqat akusherlik va ginekologiya, balki neonatologiya uchun ham dolzarbdir. Onalik anemiyasi bilan og'rigan yangi tug'ilgan chaqaloqlar vegetativ regulyatsiyaning buzilishi va moslashuvchan va kompensatsion qobiliyatning pasayishidan aziyat chekadi [Pasricha S.R., 2010], bu esa bolalarning keyingi sog'lig'iga sezilarli ta'sir qiladi [Pena-Rosas, J.P. Daily, 2015]. Homiladorlik davrida anemiya bilan og'rigan onalarning yangi tug'ilgan chaqaloqlarining 20 foizida rivojlanish kechikishlari va vitamin va minerallar yetishmasligi tufayli neonatal anemiyaning dastlabki belgilari kuzatiladi [Powers, J.M., 2016]. N.V. Mrachkovskayaning klinik tadqiqotlariga ko'ra, temir tanqisligi anemiyasi bilan og'rigan ayollarda tug'ilishda va tug'ruqdan keyingi erta moslashuv davrida neonatal buzilishning og'irligi onaning anemiyasining davomiyligi va og'irligi, fetoplatsenta tizimining holati va anemiyaning davolash paytida uning o'zgarishlarining tabiati bilan belgilanadi [Sloan, N.L., 2002].

Shunday qilib, homiladorlik davrining xususiyatlarini va tug'ruq paytidagi asoratlarni o'rganuvchi tadqiqotlar onalarda anemiyaning yuqori darajasini aniqladi, bu esa anemiya mavjud bo'lganda homila rivojlanishi uchun noqulay sharoitlarni ko'rsatadi. Ko'plab tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, onada bioelementlar va vitaminlarning yetishmasligi bachadon ichidagi o'sishning kechikishi, organlar va tizimlarning jiddiy disfunktsiyasi va anemiyaning keng tarqalgan sababi bo'lib, bu tug'ilishning past vazniga va yangi tug'ilgan chaqaloqlarning kasallanishining oshishiga olib keladi [Zohora, F., 2018]. Bizning tadqiqotimizda kuzatilganidek,

homilador ayollarda anemiyaning xarakterli oqibati surunkali homila gipoksiyasining (72,0%), to'yib ovqatlanmaslikning (66,0%) va anemiyaning (58,0%) tez-tez uchraydi.

Bachadon ichidagi homila gipoksiyasi tug'ruq paytida yoki tug'ruqdan keyingi davrda homila o'limiga olib kelishi mumkin. Temir tanqisligi va uning tug'ruqdan oldingi davrda yetarlicha to'planmasligi yangi tug'ilgan chaqaloqlarda TK rivojlanishiga yordam beradi [Zohora, F., 2018, 11].

Temir tanqisligi anemiyasi - bu qon zardobida, suyak iligida va temir zaxiralarida temir konsentratsiyasining pasayishi bilan tavsiflanadigan klinik va gematologik sindrom bo'lib, bu gemoglobin biosintezining buzilishi va gipoxromik anemiyaga olib keladi. Hozirgi vaqtda anemiya reproduktiv yoshdagi 0,5 milliard ayolda, jumladan, 50-60 million homilador ayollarda qayd etilgan [Виноградова М.А., Фодорова Т.А., 2015]. Rossiya Federatsiyasida o'rtacha hisobda temir tanqisligi anemiyasi homilador ayollarning 39-44 foizida qayd etilgan [Гороховская, Г.Н., 2007].

Tadqiqotlarga ko'ra, homiladorlik paytida onalik anemiyasi homila asab tizimining rivojlanishiga ta'sir qiladi: homiladorlik paytida onalik anemiyasi rivojlangan bolalarda hayotlarining birinchi yilidayoq kognitiv va hissiy rivojlanish buzilishlari kuzatiladi, bu esa ko'p yillar davomida saqlanib qoladi [Даниялова, Х.М., 2013]. Olimlar buni yashirin temir tanqisligi va haqiqiy anemiya hipokampal genlarning fiziologik faollashuviga xalaqit berishi, bu esa neyrokognitiv jarayonlar uchun mas'ul bo'lgan signal uzatishning qaytarib bo'lmaydigan buzilishiga olib kelishi bilan izohlashadi. Tadqiqotlarga ko'ra, temir balansini tiklash 300 gendan 198 tasining ifodalanishini rag'batlantiradi. Bu buzilishlar ayniqsa ular homiladorlikning 6 va 8 haftalari orasida (neyrogenenezning dastlabki bosqichi) rivojlansa qaytarib bo'lmaydigan darajada bo'ladi [Даниялова, Х.М. 2013].

Muhimi, temir tanqisligi anemiyasi bo'lgan onalardan tug'ilgan bolalarda hayotning keyingi bosqichlarida metabolik sindrom rivojlanish xavfi ortadi. Onalik anemiyasi ham homila temir zaxirasini kamaytiradi, bu esa nefronlar sonining kamayishiga va kelajakda bolada gipertoniya va buyrak kasalliklari xavfining

o'shishiga olib keladi [Баев О.П.2012]. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, homiladorlik davrida onalarida temir tanqisligi anemiyasi rivojlangan bolalarda sun'iy oziqlantirish, temir tanqisligi anemiyasi, yuqumli va yallig'lanish kasalliklariga ko'proq moyillik, vazn yetishmasligi va tug'ruqdan keyin ortiqcha vazn yo'qotish ehtimoli ko'proq.

Inson tanasida taxminan 4 g temir mavjud: uning asosiy qismi (75%) gemoglobinda, ozroq qismi mioglobinda (3,5%) va to'qima fermentlarida (0,5%) topiladi va jigar va taloqda ferritin va gemosiderin sifatida saqlanadi. Ferritinning bir qismi plazmada mavjud va uning konsentratsiyasi organizmdagi temir zaxiralarining ko'rsatkichi bo'lib xizmat qiladi [Аристова, И.В.,2010].

Homiladorlik davrida temirga bo'lgan ehtiyoj doimiy ravishda oshib boradi (birinchi trimestrda kuniga 1 mg ga, ikkinchi trimestrda kuniga 2 mg ga va uchinchi trimestrda kuniga 3-5 mg ga). Ushbu elementning 300–540 mg i qo'shimcha temir ishlab chiqarish uchun ishlatiladi. Ko'pgina ayollarda normal homiladorlikning 28–30 haftasida anemiya rivojlanadi, bu qon aylanish plazmasi va qizil qon tanachalari hajmining notekis o'sishiga bog'liq. Natijada, gematokrit 0,4 dan 0,32 gacha pasayadi, qizil qon tanachalari soni 4 dan 3,5 x 10¹²/L gacha kamayadi va gemoglobin konsentratsiyasi ham 140 dan 110 g/L gacha (birinchi trimestrdan uchinchi trimestrgacha) pasayadi. Qizil qon tanachalari sonidagi bunday o'zgarishlar odatda homilador ayolning ahvoli yoki farovonligiga ta'sir qilmaydi. Homiladorlikning haqiqiy anemiyasi odatiy klinik ko'rinish bilan birga keladi va homiladorlik va tug'ruq jarayoniga ta'sir qiladi. Homiladorlikdan oldin rivojlanadigan anemiya bilan solishtirganda, homiladorlik anemiyasi og'irroq, chunki bu gestoza o'xshash asoratdir. Agar ayolda homiladorlikdan oldin rivojlanadigan anemiya bo'lsa, organizm odatda moslashishga vaqt topadi . Homiladorlikning oxiriga kelib umumiy temir yo'qotilishi taxminan 1000–1200 mg ni tashkil qiladi. Homiladorlik davrida temirning so'rilishi ortadi, birinchi trimestrda kuniga 0,6–0,8 mg, ikkinchi trimestrda kuniga 2,8–3,0 mg va uchinchi trimestrda kuniga 3,5–4,0 mg gacha yetadi [Апресян, С.В.,2009]. Biroq, bu homiladorlik paytida temir iste'molining ko'payishini qoplamaydi. Bundan

tashqari, homilador ayollarning 100% da saqlangan temir miqdori homiladorlik davrining oxiriga kelib kamayadi. Homiladorlik, tug'ish va laktatsiya davrida yo'qolgan temir zaxiralarini tiklash uchun kamida 2–3 yil kerak bo'ladi [Быракова, И.О.,2013].

Temirning biologik ahamiyati uning to'qima nafas olishidagi roli bilan belgilanadi. Homilador ayollarda temir tanqisligi progressiv gemik gipoksiyaga, so'ngra ikkilamchi metabolik kasalliklarning rivojlanishiga olib keladi. Homiladorlik davrida kislorod iste'moli 15–33% ga oshgani sababli, bu gipoksiya rivojlanishini kuchaytiradi [4, 7]. TTK oqsil metabolizmining buzilishi bilan tavsiflanadi, natijada organizmda oqsil tanqisligi yuzaga keladi, bu esa homilador ayolda shish paydo bo'lishiga olib keladi. TTK bachadon va yo'ldoshdagi degenerativ jarayonlar bilan bog'liq bo'lib, disfunktsiya va yo'ldosh yetishmovchiligiga olib keladi. Homilador ayollarning 10-15 foizida gipotenziya va tug'ruqning zaifligi kuzatiladi. Rivojlanayotgan homila yetarli miqdorda ozuqa moddalari va kislorod olmaydi, bu esa homila o'sishining cheklanishiga olib keladi. TIA bilan bog'liq homiladorlikning asosiy asoratlari: homiladorlikning tugashi xavfi (20-42%); gestoz (40%); arterial gipotenziya (40%); yo'ldoshning muddatidan oldin ajralishi (25-35%); homila o'sishining cheklanishi (25%); va muddatidan oldin tug'ruq (11-42%). Tug'ruq ko'pincha qon ketishi bilan murakkablashadi. Tug'ruqdan keyingi davrda turli xil yallig'lanish asoratlari paydo bo'lishi mumkin (12%) [Деженкова А. В., 2016]. Yashirin temir tanqisligi bilan ham, ayollarning 59 foizi homiladorlikning noqulay kechishini homiladorlikning tugashi va gestoz xavfi ko'rinishida boshdan kechiradi [Дворецкий, Л. И.,2012].

Shunday qilib, temir tanqisligi anemiyasi homilador ayollar va reproduktiv yoshdagi ayollarda jiddiy muammo hisoblanadi. Anemiya homiladorlik davri, tug'ruq, ona, homila va yangi tug'ilgan chaqaloqning sog'lig'iga va keyinchalik keyingi hayotda bolaning sog'lig'iga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Bu muammo perinatal asoratlardan biri hisoblanadi, bu esa anemiyani nafaqat tibbiy, balki ijtimoiy muammo deb hisoblashga asos beradi. Shubhasiz, homiladorlikdan oldingi va homiladorlik davrida anemiyani o'z vaqtida tashxislash

va tuzatish homiladorlik paytida asoratlar xavfini, perinatal shikastlanishlar xavfini va tug'ruqdan keyingi qon ketishi tufayli onalar o'limini kamaytiradi.

Homiladorlikdan oldin rivojlanadigan anemiyalar va homiladorlik paytida rivojlanadigan anemiyalar o'rtasida farq bor.

Zamonaviy jamiyatda ayollarning reproduktiv xatti-harakatlarining xususiyatlari - homiladorlik sonining kamayishi, hayz ko'rish sonining sezilarli darajada ko'payishi va reproduktiv yoshdagi ayollarda temirning yetarli darajada iste'mol qilinmasligi - homiladorlikdan oldingi davrda anemiyaning doimiy yuqori darajasiga olib keladi [Коновадова Е.Н.,2012]. Homiladorlik davrida rivojlanadigan anemiyalar homiladorlik yoshi oshishi bilan anemiya foizi ortib borishi va uchinchi trimestrga kelib maksimal darajaga yetishi bilan tavsiflanadi. Bu bir nechta omillar bilan izohlanadi. Homiladorlik yoshi oshgani sayin ona va homilaning ozuqaviy ehtiyojlari ortadi. Yana bir omil - bu gemodilyutsiya, bu homiladorlik paytida fiziologik xususiyatga ega va temir tanqisligi tufayli kamqonlikning rivojlanishi uchun qulay sharoit yaratadi. Homiladorlikning 28-30-haftalariga kelib, ko'pchilik ayollarda anemiya rivojlanadi, bu plazma hajmi va qizil qon tanachalari hajmining notekis o'sishi natijasida yuzaga keladi, bu gematokrit, qizil qon tanachalari soni va gemoglobinning pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Biroq, bu o'zgarishlar haqiqiy anemiyadan farqli o'laroq, homilador ayolning ahvoriga salbiy ta'sir ko'rsatmaydi [Красильникова М.В., 2006].

Temir tanqisligi holatlari veterenariya tibbiyotida jiddiy muammo hisoblanadi va yosh mo'ynali hayvonlar orasida va qishloq hayvonlarida eng ko'p uchraydi. Anemiyani o'rganish bo'yicha bir asrdan ortiq tajriba bo'lishiga qaramay, muammoning dolzarbligi ushbu kasallikning keng tarqalganligi va turli xil biokimyoviy sharoitlar bilan bog'liq yangi etiopatogenetik xususiyatlarini egallash bilan bog'liq bo'lib qolmoqda. Anemiya organizmning himoyasini pasaytiradi va turli kasalliklar rivojlanishiga yordam beradi. Birga keladigan patologiyalarga foydali ta'sir ko'rsatadi (Pasricha S.R., Flecknoe-Brown S.C., Allen K.J., 2010). Gipoksiya va gipoksimiya sindromlari bilan bog'liq asoratlar kelib chiqadi. Anemiyada bevosita organizmning umumiy holati, ko'plab organ va

tuzilmalarning buzilishi rivojlanadi. Salbiy oqibatlarni oldini olish uchun temir tuzlarining uglevodli komplekslari, masalan maltoza (ferrumlik), glyukoza (ferlisid) va boshqalar bilan qoplanadi. Ammo bular salbiy effekt berishi ham mumkin. Bu oksidlovchi sitress va dorilarning lizosomatrop ta'siri bilan tushuntiriladi. Taniqli darmonlar har doim ham a'zolar zaxiralarini temir bilan to'ldirmaydi. Shuning uchun etakchi zvenoga ta'siri ta'minlanmaydi. Prelatent va latent temir tanqisligi saqlanib qoladi. SHuning uchun patogenetik terapiyada dori darmonlarni hujayra-nishonga jo'natish va sinovdan o'tkazish katta qiziqish uyg'otmoqda (Powers J.M., 2016, East, P., 2019, Dokueva R.S., 2014).

Tirik organizmlarining normal faoliyati uchun kerak bo'lgan temir hujayra ichidagi reaksiyalar va ko'payishda asosiy rol o'ynovchi muhim mikroelementlardan biri hisoblanadi. Hayvonlar va odam organizmida temir almashinuvi va biodinamikasi yaxshi o'rganilgan. Temirning metabolizmi va katobolizmi organizmdagi qiziqarli metabolizmlardan biridir. So'rilgan va oqsillar bilan bog'langan temir prostetik fermentlar guruhiga kiradi, ya'ni oqsil bilan kovalent bog'langan va bu oqsilning biologik faolligida asosiy rol o'ynaydigan oqsil bo'lmagan komponent hisoblanadi. Temir energiya almashinuvida nafas olish zanjirida ishtirok etadi. Shuningdek hujayralarga kislorod va ulardan karbonat angidridni tashuvchi hisoblanadi. Oragnizmdagi metabolitik jarayonlarda temirning biologik roli oqsillarning biologik funksiyalari-gemoglobin va mioglobin bilan o'lchanadi. Gemoglobin va mioglobin murakkab oqsil-xromoproteidlarning kichik guruhi hisoblangan gem saqlovchi proteinlar sinfiga kiradi. Bu oqsillarning o'ziga xos xususiyati Fe^{2+} oksidlanish darajasini o'zgartirmasdan kislorod bilan vaqtinchalik birikma hosil qilishidir. Gemoglobin qizil qon hujayralarida joylashgan bo'lib, kislorodni o'pkadan hujayralarga, karbonat angidridni to'qimadan o'pkaga o'tkazadi. Bu funksiya qonning asosiy bufer tizimi bo'lgan organizmdagi kislota-asos muvozanatini tartibga solishga javobgardir. Mioglobin asosan mushak to'qimalarida joylashgan bo'lib, uning katta miqdori miokardda to'plangan bo'ladi. Intensiv mushak ishida mitoxondrial

oksidlanish uchun kislorod bilan ta'minlanadi va kislorodni hujayra ichidagi mitoxondriyalarga kiritadi.

§1.4. Patologik holatlarda temir metabolizmi

Qishloq va uy hayvonlarida anemiya ko'plab ilmiy ishlarda tasvirlangan (Levina A.A., 2012), ammo yaqin vaqtgacha quyonlarda gematopoez holati va periferik qonning morfologik parametrlari bo'yicha chuqur tadqiqotlar o'tkazilmagan. Bu dolzarb masala, chunki kasal hayvonlarda o'sish intensivligi pasayadi, ular tez-tez kasal bo'lib qolishadi, o'lim holatlari kam uchraydi, bu quyonchilikning past rentabelligiga olib keladi (Lundblad K., 2016).

Temir tanqisligini diagnostika qilish uchun temir almashinuvi zahiralarning tarkibini tavsiflovchi ko'rsatkichlar aniqlanadi: transport, funksional, zahira [Gevorkyan M.A., Kuznetsova E.M., 2011).

Homilador ayollarda temir tanqislik anemiyasi mezonlari:

- qondagi gemoglobin konsentratsiyasi 110 g/l dan kam;
- rang indeksi 0,85 dan kam;
- mikro va anizotsitoz;
- eritrotsitlarning o'rtacha hajmi 6,5 mikrondan kam;
- qon zardobidagi temir darajasining pasayishi - 12,6 mkmol / l dan kam (norma 12-25 mkmol / l), qon zardobining umumiy temirni bog'lash Radzinskiy V.E. qobiliyatining oshishi - 64,4 mkmol / l dan ortiq, transferrinning temir bilan to'yinganligining pasayishi - 16% dan kam (norma 16-50%) (Demixov V.G., 2004).

Hozirgi vaqtda temir tanqisligining eng informatsion gematologik ko'rsatkichi radioimmun usuli yordamida aniqlanadigan qon zardobidagi ferritin darajasi (odatda 32-35 mkg / l) hisoblanadi. Temir tanqislik holatlari diagnostikasining yangi strategiyasi, shuningdek, eruvchan transferrin retseptorlari va ferritin nisbati indeksini aniqlashdir. Kelajakda ushbu tadqiqot tanadagi temir konsentratsiyasini aniqlash uchun boshqa diagnostika choralarini almashtiradi deb taxmin qilinadi (Aylamaziyana E.K., Serova V.N., Radzinskogo V.E., Savelevoy G.M., 2012, Radzinskiy V.E., 2011).

Homiladorlik davrida temir tanqislik holati - qon zardobida, suyak iligida va depoda temir miqdori aylanib yuruvchi qon hajmining ko'payishi va mikroelementga bo'lgan ehtiyoj, uning cho'kishining pasayishi va homila tanasining tezligi yuqori o'sish tufayli kamayadigan kasallikdir [87; 128 b.].

Homilador ayollarning kasallanishi tarkibida temir tanqislik holati homilador ayollarning 15-80% va tug'ruqdan keyingi davrda 20-40% da uchraydi (Konovodova E.N., 2012). Zamonaviy ma'lumotlarga ko'ra, homiladorlikning oxirida temir tanqisligi barcha homilador ayollarda yashirin yoki ochiq shaklda mavjud. Klinik jihatdan temir tanqislik holati II-III trimestrlarda o'zini namoyon qiladi, tug'ilgandan keyin kasallik belgilari rivojlanadi (Konovodova E.N., 2008, Lineva, O.I., 1984, Sokur T.N., 2007, Tretyakova O.S., 2013).

Homiladorlikda kamqonlik uchun xavf omillari (Samsyigina G.A., 2014):

- dietada temir miqdorining kamayishi;
- yomon foydalanish natijasida temir almashinuvining buzilishi, gipovitaminoz, jigar kasalliklari (gepatoz, og'ir preeklampsiya), bunda ferritin va gemosiderinni cho'ktirish jarayonlari buziladi va temirni tashuvchi oqsillar sintezida etishmovchilik rivojlanadi;
- homiladorlik o'rtasidagi qisqa vaqt oralig'ida tez-tez tug'ilish, ko'p homiladorlik;
- surunkali yuqumli kasalliklar;
- homiladorlikdan bir necha yil oldin giperpolimenoreya;
- atrof-muhitni kimyoviy moddalar va pestitsidlar bilan ifloslanishi;
- ichimlik suvining yuqori minerallashuvi, bu temirning oziq-ovqatdan so'rilishiga to'sqinlik qiladi.

Tanadagi temirning dastlabki darajasi katta ahamiyatga ega. Temir zahiralarining kamayishi reproduktiv yoshdagi ayollarning 40-60 foizida mavjud (Laktionov K.S., 2009), shuning uchun ularning homiladorligi temir tanqisligi yoki allaqachon rivojlangan anemiya fonida sodir bo'ladi. Ma'lumki, temir tanqisligi anemiyasi uzoq vaqt davomida rivojlanadi va ko'pincha tana o'rtacha og'irlikda ham yaxshi moslashadi (Rysmyatov, A.Z., 2008) va homiladorlik temirga bo'lgan ehtiyojning ortishi tufayli temirning zahira va transport fondlarini kuchaytiradi.

Ba'zi mualliflar temir tanqisligi anemiyasini homilador ayollarda ovqatlanishga bog'liq bo'lgan eng keng tarqalgan sharoitlardan biri deb hisoblashadi. Xususan, ratsionda protein etishmasligi alimentar kelib chiqadigan anemiyaga olib keladi, bu esa platsentada oqsil biosintezining buzilishiga yordam beradi (Radzinskiy V.E., 2011).

JSST mutaxassislari homilador ayollarda kamqonlikning og'irlik darajasiga ko'ra quyidagi tasnifini qabul qilganlar: engil – gemoglobin (Hb) darajasi 90 dan 109 g/l gacha, o'rtacha – Hb 70 dan 89 g/l gacha, og'ir – Hb 70 g dan kam. /l (Taldykina T.N. Boyko I.A., 2011).

Bundan tashqari, bir qator mualliflar "homiladorlik anemiyasi" va "homilador ayollarda kamqonlik" o'rtasidagi farqni tavsiya qiladilar, bu birinchi holatda homiladorlik davrida rivojlangan kasallikni anglatadi, ikkinchisida esa homiladorlik kamqonlik fonida sodir bo'lganligini nazarda tutadi. Homiladorlikdagi kamqonlik yanada og'irroq, deb ishoniladi, chunki organizm homiladorlikdan oldin boshlangan kasallikka moslashishga vaqt topadi va homiladorlikdagi kamqonlik preeklampsiyaga o'xshash asoratdir (Kryachko O.V., Taran A.M., 2018, Xoxlova N. S, Semenyutin V.V., 2021). Olib borilgan tadqiqotlar natijalariga ko'ra, amaliyotda temir tanqisligini farqlashning hojati yo'q, chunki kasallikning og'irligi, klinik ko'rinishi, homiladorlikning chastotasi va asoratlari birinchi navbatda anemiyaning og'irligiga qarab belgilanadi.

Shuni ta'kidlash kerakki, homiladorlikning ikkinchi yarmida kamqonlik birinchi haftalarga qaraganda deyarli 40 baravar tez-tez aniqlanadi (Taldykina T.N. Boyko I.A., 2011).

Ratsional ovqatlanish homiladorlik, tug'ish va homila rivojlanishining qulay kechishi va natijalarining asosiy shartlaridan biridir. Homilador ayollarning ratsional ovqatlanishi homiladorlik davriga qarab turli xil mahsulotlarning to'liq to'plamini va kun davomida dietani to'g'ri taqsimlashni anglatadi. Homilador ayol uchun taomnoma bo'yicha va tana vaznini, homiladorlik davrining xususiyatlarini va ishning tabiatini hisobga olgan holda individual ravishda tuziladi. Homiladorlik davrida asosiy metabolizmning intensivligi o'rtacha 10% ga oshadi, shu sababli

oziq-ovqatning energiya qiymati, homilada to'qimalarni shakllantirish uchun faol ishlatiladigan oqsillar hisobiga oshirilishi kerak. Muvozanatli ovqat ratsionining buzilishi, ya'ni ozuqaning ba'zi tarkibiy qismlarini o'zgarishlari temir tutuvchi fermentlar tuzilmalarini faoliyatini buzilishiga va metabolizm holatini izdan chiqishiga hamda tanadagi turli a'zo va to'qimalarda patologik jarayonlarning yuzaga chiqishiga olib kelishligi ta'kidlab o'tilgan (Radzinskiy, V.E., 2015).

Temir tanqisligi anemiyasi bilan og'rigan homilador ayollar uchun dietani belgilashda shuni esda tutish kerakki, cho'chqa yoki mol go'shti jigari, mol go'shti, go'sht (mol go'shti yoki qo'zichoq), quyon va kurka go'shti, tovuqlar, tovuq tuxumlari, don mahsulotlari (grechka, tariq, jo'xori uni, arpa). (1-jadval). Sabzavotlar va mevalar oz miqdorda temirni o'z ichiga oladi, ammo ularda askorbin va limon kislotalari mavjudligi sababli ular oziq-ovqatdan uning so'rilishini sezilarli darajada oshiradi. Muayyan oziq-ovqat mahsulotidagi temir miqdorini emas, balki uning adsorbsiya darajasini ham hisobga olish muhimdir. Gem ko'rinishidagi temirning eng katta miqdori go'sht mahsulotlarida (mol go'shti, jigar, buyraklar) mavjud bo'lib, ularning ushbu mikroelementning so'rilish darajasi 25-30% ni tashkil qiladi [Pavlov A.D., 2011]. Boshqa hayvonot mahsulotlaridan (tuxum sarig'i, ikra) temirning so'rilishi 10-15%, o'simlik mahsulotlaridan (loviya, yong'oq, quritilgan mevalar, o'tlar) atigi 3-5% ni tashkil qiladi (Pavlov A.D., 2011). Shu munosabat bilan temirni to'ldirish uchun meva sharbatlari, olma, anor va boshqa o'simlik mahsulotlarini ko'paytirish bo'yicha tavsiyalar asosli emas [Tutelyan V.A., 2012].

Ratsionda yog'larni iste'mol qilishni cheklash kerak, chunki ular oshqozon sekretsiasini va ichakdagi temirning so'rilishini kamaytiradi (Kulakov V.I., Serov V.N., Abakarova P.R. i dr.2006). Temirning so'rilishi choy va qahvalarda ham taninlar, alyuminiy, kalsiy va magniyni o'z ichiga olgan ba'zi dorilar (tetratsiklinlar, antatsidlar) mavjudligi sababli kamayadi.

Zamonaviy temir preparatlari odatda Fe^{2+} + (Sorbifer Durules, Totema, Tardiferon, Aktiferrin, Ferretab, Fenyuls, Ferroplex va boshqalar) va Fe^{3+} + polimaltoza bilan kompleks birikma (Maltofer, Ferrumlek, Ferlatum) bo'lgan temir

tuzlari preparatlariga bo'linadi). Ushbu tasnif ionli va ion bo'lmagan birikmalardan temirni singdirish mexanizmiga asoslanadi. Hozirgacha Fe^{2+} va Fe^{3+} ning afzalliklari va kamchiliklari haqida munozaralar davom etmoqda, bemorlar tomonidan dori vositalarining tolerantligi va ularning yuzaga kelishi mumkin bo'lgan nojo'ya ta'sirlari baholanmoqda (Gratsianskaya A.N., 2013, Sokur T.N., 2007).

Shunday qilib, Fe^{2+} preparatlari Fe^{3+} preparatlariga qaraganda osonroq so'riladi (Pavlov A.D., 2011). Oshqozon-ichak traktiga kirib, Fe^{2+} birikmalari ichak shilliq qavatining shilliq qavatiga, so'ngra passiv diffuziya mexanizmi orqali qon oqimiga kiradi. Qonda Fe^{2+} Fe^{3+} gacha kamayadi, u transferrin va ferritin bilan bog'lanib, temir zahirasini hosil qiladi va kerak bo'lganda gemoglobin, mioglobin va boshqa temir saqlovchi birikmalar sintezida qo'llanilishi mumkin. Oshqozon-ichak traktining shilliq qavatida Fe^{3+} gacha kamaytirilganda, Fe^{2+} tuzlari zararli ta'sirga ega bo'lgan erkin radikallarni hosil qiladi, bu oksidlovchi stressning rivojlanishiga va ayniqsa, ovqat hazm qilish organlarining salbiy reaksiyalarining rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Bemorlarning 20% dan ko'prog'ida kuzatiladi. Odatda bu dispepsiya, og'izda metallning ta'mi, tish va milklarning qorayishi, ko'ngil aynishi, qusish, oshqozonning to'yish hissi, ich qotishi, diareya kuzinishida namoyon bo'ladi (Strutynskiy A.V., 2012, Zhang A.S., Enns C.A., 2009).

Temir tanqisligi anemiyasining asoratlarning paydo bo'lish mexanizmi vodorod sulfidining ichakdagi temir bilan bog'lanishi bilan bog'liq bo'lib, bu peristaltikaning fiziologik stimulyatoridir. Temir sulfat vodorod sulfidi bilan o'zaro ta'sirlashganda, erimaydigan temir sulfidi hosil bo'ladi, bu ichak shilliq qavatiga joylashadi va uning ta'sirlash xususiyati oldini oladi, bu peristaltikaga yordam beradi, bu homilador ayollarda anemiyani davolash ehtiyojini kuchaytiradi, chunki ular davolanmaganligi sababli ko'proq ich qotishidan aziyat chekishadi. Ichak shilliq qavatining kuchli ta'sirlanish xususiyati tufayli temir sulfat bilan davolashni davom ettirish ichakdan qon ketishi orqali temirning yanada yo'qolishiga yordam beradi [27; 46-52 b.]. Tish emalining qorayishi, shuningdek,

og'iz bo'shlig'ida bo'lishi mumkin bo'lgan temir va vodorod sulfidining o'zaro ta'siri bilan bog'liq. Shuning uchun, temir preparatlarini qabul qilgandan so'ng, og'izni yaxshilab chayish va suyuqlik shakllarini naycha orqali olish kerak [Strutynskiy A.V., 2012).

Gidroksid-polimaltoza kompleksi katta molekulyar og'irlikka ega bo'lib, Fe^{3+} ning ichak shilliq qavatiga tarqalib ketishini oldini oladi. Kompleksning kimyoviy tuzilishi ferritin bilan tabiiy temir birikmalarining tuzilishiga iloji boricha yaqinroq bo'lib, u faol so'rilish orqali Fe^{3+} ning ichakdan qonga oqishini ta'minlaydi. Bu so'rilishi konsentratsiya gradienti bo'ylab sodir bo'ladigan temirning tuz birikmalaridan farqli o'laroq, dori-darmonlarni haddan tashqari oshirib yuborishning mumkin emasligini ifodalaydi. Bundan tashqari, ion bo'lmagan temir birikmalari oziq-ovqat komponentlari bilan o'zaro ta'sir qilmaydi.

Shunday qilib, JSST tomonidan temir tanqisligini davolashda samarali bo'lgan Fe^{2+} preparatlarini qo'llash bo'yicha ishlab chiqarilgan tavsiyalariga qaramasdan, Fe^{3+} preparatlariga rezistentlik yuqoriligi tufayli faol qo'llaniladi (Strutynskiy A.V., 2012, Stuklov N.I., Kozinets G.I., Levakov S.A., Ogursov P.P., 2013).

Homilador ayollarga parenteral yuborish usuli, agar og'iz orqali yuborish mumkin bo'lmasa, masalan, oshqozon-ichak traktida malabsorbsiya, og'iz orqali temir preparatlariga mutlaq tolerantlik yoki tanani temir bilan zudlik bilan to'yintirish zarurati bo'lsa, mos keladi. (og'ir anemiya, progressiv kasalliklar, qon yo'qotish) (Protopopova T.A.2012). SHuni ta'kidlash kerakki, temir o'z ichiga olgan preparatlarni mushak ichiga va tomir ichiga yuborish allergik reaksiyalar, anafilaktik shok, og'riq va in'eksiya joyida terining rangi o'zgarishi, bosh og'rig'i, venoz tromboz bilan birlashtirilishi mumkin. Parenteral preparatlarni qo'llashning muhim kamchiligi bu preparatning qat'iy hisoblangan dozasini olish zarurati bo'lib, bu ularni shifoxona sharoitida shifokor tomonidan tayinlanishini nazarda tutadi (Strutynskiy A.V., 2012).

Homilada temir zahiralari ona tomonidan yaratiladi: homiladorlik paytida u platsenta orqali tug'ilmagan bolaga taxminan 300 mg o'tadi. Temirni o'tkazishning

eng faol jarayoni sodir bo‘ladi. Homiladorlikning 28-32 xaftaligida homila vazni o‘sishi bilan parallel ravishda ortadi: haftasiga platsenta orqali taxminan 22 mg temir o‘tadi. Platsenta bo‘ylab temirning o‘tkazilishi faol jarayondir, chunki transferrin emas platsenta to‘sig‘ini kesib o‘tadi va faqat onadan o‘tadi. Temirning bir qismi platsenta zahiralarida platsenta-ferritin shaklida to‘planadi va onada temir zahiralarining kamayishi bilan u homilaning temirga ortib borayotgan ehtiyojlarini qondirish uchun platsenta zahirasidan ajralib chiqa boshlaydi. SHunday qilib, homilalik temir zahiralari onaning temir tanqisligiga kamroq bog‘liq bo‘lib, temirning yo‘ldosh orqali o‘tishini passiv jarayon deb hisoblash mumkin. Homilaning temir bilan to‘yinganligi fetoplatsental etishmovchilik, homiladorlikning patologik kursi, ko‘p homiladorlik bilan kamayishi mumkin. Temir tanqisligining qo‘shimcha omili kindik ichakchasining erta bog‘lanishi bo‘lishi mumkin, agar bu tug‘ilgandan keyin birinchi 1-2 daqiqada amalga oshirilsa, qachon qon tomirlarining qisqarishi va kindik ichakchasidagi qonning chaqaloqning qon oqimiga chiqarishi davom etadi. Bu vaqtda temir zahiralarining 10-15% yo‘qoladi (bu muhim fiziologik jarayonning davomiyligi 5-10 minut) (Vorobev P.A., 2001).

JSST ma’lumotlariga ko‘ra, dunyo aholisining qariyb uchdan bir qismi va 800 milliondan ortiq ayollar va bolalar kamqonlikdan aziyat chekmoqda [Skuli N., 2012, John L. Beard., 2001, Wang Y., Wu Y., Li T., Wang X., Zhu C., 2019). Anemiya homiladorlikning yomon natijalari (kam vazn, erta tug‘ilish), onalar va chaqaloqlar o‘limining ko‘payishi bilan bog‘liq. Bolalarda kamqonlik kognitiv va vosita rivojlanishining yomon natijalariga olib keladi. 2010-yilda anemiya nogironlik bilan 68 million yildan ortiq umr ko‘rishi taxmin qilingan, bu jiddiy depressiya, surunkali nafas olish yo‘llari kasalliklari va jarohatlar bilan birgalikda (Skuli N., 2012). Shu bilan birga, ushbu patologiyani eng yuqori chastotasi birinchi besh yoshli bolalarda va ayniqsa hayotning birinchi ikki yilida (Wang Y., Wu Y., Li T., Wang X., Zhu C., 2019).

Homilador bo‘lmagan ayollarda temirga bo‘lgan ehtiyoj kuniga 1,5 mg ni tashkil qiladi. Homiladorlik davrida temirga bo‘lgan ehtiyoj birinchi trimestrda

kuniga 1 mg ga, ikkinchi trimestrda kuniga 2 mg ga va uchinchi trimestrda kuniga 3-5 mg ga barqaror ravishda oshadi. Ushbu elementning 300-540 mg i qo'shimcha temir ishlab chiqarish uchun ishlatiladi. Shundan 250-300 mg temir homila ehtiyojlariga, 50-100 mg yo'ldoshning shakllanishiga sarflanadi va 50 mg temir miyometriyda to'planadi. Temir yo'qotilishi homiladorlikning 16 va 20 haftalari oralig'ida eng aniq namoyon bo'ladi, bu homilada gematopoez boshlanishi va homilador ayolda qon massasining ko'payishi bilan bir vaqtga to'g'ri keladi. Tug'ruqning uchinchi bosqichida (fiziologik qon yo'qotish paytida) 200 dan 700 mg gacha temir yo'qoladi. Keyinchalik, laktatsiya davrida taxminan 200 mg ko'proq yo'qoladi. Shunday qilib, homiladorlik va tug'ruqdan keyingi davrda onaning temir zahiralaridan taxminan 800-950 mg temir yo'qoladi. Tana temir zahiralarini 4-5 yil ichida to'ldirishi mumkin. Agar ayol bu vaqtdan oldin homilador bo'lishni rejalashtirsa, u muqarrar ravishda anemiyaga chalinadi. Temir tanqisligi muqarrar ravishda ko'p marta tug'gan ayollarda uchraydi.

Temir tanqisligi kamqonligi rivojlanishiga hissa qo'shadigan omillar

Oziq-ovqat bilan temir iste'molining kamayishi (vegetarian parhez, anoreksiya).

Ichki organlarning surunkali kasalliklari (revmatizm, yurak nuqsonlari, pielonefrit, gepatit). Jigar kasalligi organizmda temir to'planishi va tashish jarayonlarini buzadi. Oshqozon-ichak kasalliklariga alohida e'tibor qaratish kerak. Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yaralari, gemorroy, shuningdek, ichak divertikulyozi, yarali kolit va gelmintik invaziya tufayli oshqozon-ichakdan qon ketishi bemorlarda anemiyaga olib keladi.

Surunkali burun qonashlari (trombotsitopatiya, trombotsitopenik purpura) sifatida namoyon bo'ladigan kasalliklarning mavjudligi.

Ko'p hayz ko'rish yoki bachadon qon ketishi, endometriozi, bachadon miomasi bilan kechadigan ginekologik kasalliklar. Murakkab akusherlik tarixi: ko'p homiladorlikli ayollar; o'z-o'zidan tushish tarixi; oldingi tug'ilishlarda qon ketishi, bu organizmda temir zahiralarining kamayishiga olib keladi.

Murakkab homiladorlik: ko'p homiladorlik; erta toksikoz; onaning yoshligi (17 yoshgacha); 30 yoshdan oshgan birinchi tug'ruq davridagi ayollar; arterial gipotenziya; homiladorlik paytida surunkali yuqumli kasalliklarning kuchayishi; gestozi; yo'ldosh oldinda joylashishi; yo'ldoshning muddatidan oldin ajralishi.

Temir tanqisligi anemiyasi bilan homiladorlikning asoratlari

Homiladorlik davrida kislorod iste'moli 15-33% ga oshgani sababli, temir tanqisligi anemiyasi bilan og'rigan homilador ayollarda og'ir to'qima gipoksiyasi, so'ngra ikkilamchi metabolik kasalliklar rivojlanishi bilan tavsiflanadi, bu esa miokardda degenerativ o'zgarishlar va qisqarish qobiliyatining buzilishi bilan birga kelishi mumkin. Temir tanqisligi anemiyasi organizmda oqsil yetishmasligi rivojlanishi bilan oqsil almashinuvining buzilishi bilan tavsiflanadi, bu esa homilador ayolda shish paydo bo'lishiga olib keladi. Temir tanqisligi anemiyasi bachadon va yo'ldoshda degenerativ jarayonlarni keltirib chiqaradi, bu esa disfunktsiyaga va yo'ldosh yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi. Natijada, rivojlanayotgan homila yetarli miqdorda ozuqa moddalari va kislorod olmaydi, bu esa homila o'sishining kechikishiga olib keladi. Temir tanqisligi anemiyasi bilan homiladorlikning asosiy asoratlari: homiladorlik xavfi (20-42%); gestozi (40%); arterial gipotenziya (40%); yo'ldoshning muddatidan oldin ajralishi (25-35%); homila o'sishining cheklanishi (25%); muddatidan oldin tug'ruq (11-42%). Tug'ruq ko'pincha qon ketishi bilan murakkablashadi. Tug'ruqdan keyingi davrda turli xil yallig'lanish asoratlari paydo bo'lishi mumkin (12%).

Temir tanqisligi anemiyasi tashxisi standart klinik qon tahlili parametrlarini (gemoglobin, qizil qon tanachalari, gematokrit, ESR) baholashdan tashqari, rang indeksi, o'rtacha korpuskulyar gemoglobin miqdori, qizil qon tanachalari morfologiyasi, zardobdagi temir darajasi, umumiy temir bilan bog'lanish qobiliyati va boshqalar kabi bir qator boshqa parametrlarga asoslanadi [Ахпарова Н. А. "неблагоприятное влияние анемии беременных на период адаптации новорожденных и на дальнейшее их здоровье" eurasian journal of medical and natural sciences, vol. 5, no. 3-2, 2025, pp. 70-75. doi:10.5281/zenodo.15131769].

Rossiyalik mualliflarning fikriga ko'ra, temir tanqisligi kamqonligi Rossiya Federatsiyasida jiddiy tibbiy va ijtimoiy muammo bo'lib qolmoqda va 6-40% tez-tez uchraydi (Kazyukova T.V., 2011, Rumyansev A.G., Delyagin V.M., Chernov V.M., 2007). JSST ma'lumotlariga ko'ra, so'nggi 25 yil ichida Rossiya Federatsiyasida temir tanqisligi bilan yuzaga kelgan kamqonlikning chastotasi 33,7% dan kamaydi. 2016 yilda 25,7%, lekin tarqalish 7,7% dan 59,7% gacha (World Health Organization, 2017). Shuningdek, rus mualliflarining fikricha, ayrim hududlarda masalan, Himol sharoitida yangi tug'ilgan chaqaloqlarda anemiya bilan kasallanish 47,3%, yashirin temir tanqisligi esa 77,9 % ni tashkil qiladi (Lebedeva U.M., 2012).

Temir tanqisligi kamqonligi turli darajadagi ishonch bilan bog'liq bo'lib, pastroq vazn va bo'y, kechiktirilgan balog'atga etishish, ichak infeksiyalari, immunitet tizimining zaiflashishi va natijada o'tkir respirator kasalliklarning ko'payishi bilan bog'liq (Dostal A., 2014). Ushbu muammo bilan shug'ullanadigan deyarli barcha tadqiqotchilar temir tanqisligi bilan bog'liq kamqonlikning bolalarning psixomotor rivojlanishiga ta'sirini tan olishadi. Bu ta'sirning jiddiyligi va uzoq muddatli tabiati haqida yagona nuqtai nazar mavjud emas (Guindi W. E., 2004, Goonewardene I.M., 2018).

JSST mutaxassislari homilador ayollarda kamqonlikning og'irlik darajasiga ko'ra quyidagi tasnifini qabul qilganlar: yengil – gemoglobin (Hb) darajasi 90 dan 109 g/l gacha, o'rtacha – Hb 70 dan 89 g/l gacha, og'ir – Hb 70 g dan kam. /l (Tixomirov A.L., Sarsaniya S.I., Nochevkin Ye.V. 2011).

Bundan tashqari, bir qator mualliflar "homiladorlik anemiyasi" va "homilador ayollarda kamqonlik" o'rtasidagi farqni tavsiya qiladilar, bu birinchi holatda homiladorlik davrida rivojlangan kasallikni anglatadi, ikkinchisida esa homiladorlik kamqonlik fonida sodir bo'lganligini nazarda tutadi. Homiladorlikdagi kamqonlik yanada og'irroq, deb ishoniladi, chunki organizm homiladorlikdan oldin boshlangan kasallikka moslashishga vaqt topadi va homiladorlikdagi kamqonlik preeklampsiyaga o'xshash asoratdir (Kulakov V.I., Serov V.N., Abakarova P.R. i dr. 2006; Shextman M.M.2004). Olib borilgan

tadqiqotlar natijalariga ko'ra, amaliyotda temir tanqisligini farqlashning hojati yo'q, chunki kasallikning og'irligi, klinik ko'rinishi, homiladorlikning chastotasi va asoratlari birinchi navbatda anemiyaning og'irligiga qarab belgilanadi.

Shuni ta'kidlash kerakki, homiladorlikning ikkinchi yarmida kamqonlik birinchi haftalarga qaraganda deyarli 40 baravar tez-tez aniqlanadi (Shextman M.M.2004).

Rasional ovqatlanish homiladorlik, tug'ish va homila rivojlanishining qulay kechishi va natijalarining asosiy shartlaridan biridir. Homilador ayollarning rasional ovqatlanishi homiladorlik davriga qarab turli xil mahsulotlarning to'liq to'plamini va kun davomida diyetani to'g'ri taqsimlashni anglatadi. Homilador ayol uchun taomnoma bo'yicha va tana vaznini, homiladorlik davrining xususiyatlarini va ishning tabiatini hisobga olgan holda individual ravishda tuziladi. Homiladorlik davrida asosiy metabolizmning intensivligi o'rtacha 10% ga oshadi, shu sababli oziq-ovqatning energiya qiymati, homilada to'qimalarni shakllantirish uchun faol ishlatiladigan oqsillar hisobiga oshirilishi kerak. Muvozanatli ovqatlanish formulasini buzish (oziq-ovqatning ayrim tarkibiy qismlarining yetishmasligi yoki ko'pligi) fermentativ tizimlar va metabolik jarayonlarning buzilishiga, organizmdagi patologik o'zgarishlarning rivojlanishiga olib keladi (Reznik B.M.2010).

Temir tanqisligi anemiyasi bilan og'rigan homilador ayollar uchun diyetani belgilashda shuni esda tutish kerakki, cho'chqa yoki mol go'shti jigari, mol go'shti, go'sht (mol go'shti yoki qo'zichoq), quyon va kurka go'shti, tovuqlar, tovuq tuxumlari, don mahsulotlari (grechka, tariq, jo'xori uni, arpa). (1-jadval). Sabzavotlar va mevalar oz miqdorda temirni o'z ichiga oladi, ammo ularda askorbin va limon kislotalari mavjudligi sababli ular oziq-ovqatdan uning so'rilishini sezilarli darajada oshiradi. Muayyan oziq-ovqat mahsulotidagi temir miqdorini emas, balki uning adsorbsiya darajasini ham hisobga olish muhimdir. Gem ko'rinishidagi temirning eng katta miqdori go'sht mahsulotlarida (mol go'shti, jigar, buyraklar) mavjud bo'lib, ularning ushbu mikroelementning so'rilish darajasi 25-30% ni tashkil qiladi (Pavlovich S.V.2011).

Boshqa hayvonot mahsulotlaridan (tuxum sarig'i, ikra) temirning so'rilishi 10-15%, o'simlik mahsulotlaridan (loviya, yong'oq, quritilgan mevalar, o'tlar) atigi 3-5% ni tashkil qiladi (Pavlovich S.V.2011). Shu munosabat bilan temirni to'ldirish uchun meva sharbatlari, olma, anor va boshqa o'simlik mahsulotlarini ko'paytirish bo'yicha tavsiyalar asosli emas (Xamadyanov U.R., Tayupova I.M., Xamadyanova A.U.2009).

Rasionda yog'larni iste'mol qilishni cheklash kerak, chunki ular oshqozon sekresiyasini va ichakdagi temirning so'rilishini kamaytiradi (Kulakov V.I., Serov V.N., Abakarova P.R. i dr.2006). Temirning so'rilishi choy va qahvalarda ham taninlar, alyuminiy, kalsiy va magniyni o'z ichiga olgan ba'zi dorilar (tetrasiklinlar, antasidlar) mavjudligi sababli kamayadi.

Zamonaviy temir preparatlari odatda Fye2 + (Sorbifer Durules, Totema, Tardiferon, Aktiferrin, Ferretab, Fenyuls, Ferroplex va boshqalar) va Fye3 + polimaltoza bilan kompleks birikma (Maltofer, Ferrum Lek, Ferlatum) bo'lgan temir tuzlari preparatlariga bo'linadi). Ushbu tasnif ionli va ion bo'lmagan birikmalardan temirni singdirish mexanizmiga asoslanadi. Hozirgacha Fye2+ va Fye3+ ning afzalliklari va kamchiliklari haqida munozaralar davom etmoqda, bemorlar tomonidan dori vositalarining tolerantligi va ularning yuzaga kelishi mumkin bo'lgan nojo'ya ta'sirlari baholanmoqda (Gromova O.A.2012; Stuklov N.I., Kozines G.I., Levakov S.A., Ogursov P.P.2013;).

Shunday qilib, Fye2+ preparatlari Fye3+ preparatlariga qaraganda osonroq so'riladi (Shextman M.M.2004). Oshqozon-ichak traktiga kirib, Fye2+ birikmalari ichak shilliq qavatining shilliq qavatiga, so'ngra passiv diffuziya mexanizmi orqali qon oqimiga kiradi. Qonda Fye2+ Fye3+ gacha kamayadi, u transferrin va ferritin bilan bog'lanib, temir zahirasini hosil qiladi va kerak bo'lganda gemoglobin, mioglobin va boshqa temir saqlovchi birikmalar sintezida qo'llanilishi mumkin. Oshqozon-ichak traktining shilliq qavatida Fye3+ gacha kamaytirilganda, Fye2+ tuzlari zararli ta'sirga ega bo'lgan erkin radikallarni hosil qiladi, bu oksidlovchi stressning rivojlanishiga va ayniqsa, ovqat hazm qilish organlarining salbiy reaksiyalarining rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Bemorlarning 20% dan

ko'prog'ida kuzatiladi. Odatda bu dispepsiya, og'izda metallning ta'mi, tish va milklarning qorayishi, ko'ngil aynishi, qusish, oshqozonning to'yish hissi, ich qotishi, diareya kuzinishida namoyon bo'ladi (Stuklov N.I., Kozines G.I., Levakov S.A., Ogursov P.P. 2013; Zohora, F.2018).

Temir tanqisligi anemiyasining asoratlarning paydo bo'lish mexanizmi vodorod sulfidining ichakdagi temir bilan bog'lanishi bilan bog'liq bo'lib, bu peristaltikaning fiziologik stimulyatoridir. Temir sulfat vodorod sulfidi bilan o'zaro ta'sirlashganda, erimaydigan temir sulfidi hosil bo'ladi, bu ichak shilliq qavatiga joylashadi va uning ta'sirlash xususiyati oldini oladi, bu peristaltikaga yordam beradi, bu homilador ayollarda anemiyani davolash ehtiyojini kuchaytiradi, chunki ular davolanmaganligi sababli ko'proq ich qotishidan aziyat chekishadi. Ichak shilliq qavatining kuchli ta'sirlanish xususiyati tufayli temir sulfat bilan davolashni davom ettirish ichakdan qon ketishi orqali temirning yanada yo'qolishiga yordam beradi (Gromova O.A., Rebrov V.G.2012). Tish emalining qorayishi, shuningdek, og'iz bo'shlig'ida bo'lishi mumkin bo'lgan temir va vodorod sulfidining o'zaro ta'siri bilan bog'liq. Shuning uchun, temir preparatlarini qabul qilgandan so'ng, og'izni yaxshilab chayish va suyuqlik shakllarini naycha orqali olish kerak (Stuklov N.I., Kozines G.I., Levakov S.A., Ogursov P.P.2013).

Gidroksid-polimaltoza kompleksi katta molekulyar og'irlikka ega bo'lib, Fye3+ning ichak shilliq qavatiga tarqalib ketishini oldini oladi. Kompleksning kimyoviy tuzilishi ferritin bilan tabiiy temir birikmalarining tuzilishiga iloji boricha yaqinroq bo'lib, u faol so'rilish orqali Fye3 + ning ichakdan qonga oqishini ta'minlaydi. Bu so'rilishi konsentratsiya gradiyenti bo'ylab sodir bo'ladigan temirning tuz birikmalaridan farqli o'laroq, dori-darmonlarni haddan tashqari oshirib yuborishning mumkin emasligini ifodalaydi. Bundan tashqari, ion bo'lmagan temir birikmalari oziq-ovqat komponentlari bilan o'zaro ta'sir qilmaydi.

Shunday qilib, JSST tomonidan temir tanqisligini davolashda samarali bo'lgan Fye2+ preparatlarini qo'llash bo'yicha ishlab chiqarilgan tavsiyalariga

qaramasdan, Fye3+ preparatlariga rezistentlik yuqoriligi tufayli faol qo'llaniladi (Bayev O.R. 2012; Stuklov N.I., Kozines G.I., Levakov S.A., Ogursov P.P.2013).

Homilador ayollarga parenteral yuborish usuli, agar og'iz orqali yuborish mumkin bo'lmasa, masalan, oshqozon-ichak traktida malabsorbsiya, og'iz orqali temir preparatlariga mutlaq tolerantlik yoki tanani temir bilan zudlik bilan to'yintirish zarurati bo'lsa, mos keladi. (og'ir anemiya, progressiv kasalliklar, qon yo'qotish) (Protopopova T.A.2012). Shuni ta'kidlash kerakki, temir o'z ichiga olgan preparatlarni mushak ichiga va tomir ichiga yuborish allergik reaksiyalar, anafilaktik shok, og'riq va in'yeksiya joyida terining rangi o'zgarishi, bosh og'rig'i, venoz tromboz bilan birlashtirilishi mumkin. Parenteral preparatlarni qo'llashning muhim kamchiligi bu preparatning qat'iy hisoblangan dozasini olish zarurati bo'lib, bu ularni shifoxona sharoitida shifokor tomonidan tayinlanishini nazarda tutadi (Bayev O.R. 2012; Stuklov N.I., Kozines G.I., Levakov S.A., Ogursov P.P.2013)

Homilada temir zahiralari ona tomonidan yaratiladi: homiladorlik paytida u plasenta orqali tug'ilmagan bolaga taxminan 300 mg o'tadi. Temirni o'tkazishning eng faol jarayoni sodir bo'ladi. Homiladorlikning 28-32 xaftaligida homila vazni o'sishi bilan parallel ravishda ortadi: haftasiga plasenta orqali taxminan 22 mg temir o'tadi. Plasenta bo'ylab temirning o'tkazilishi faol jarayondir, chunki transferrin emas plasenta to'sig'ini kesib o'tadi va faqat onadan o'tadi. Temirning bir qismi plasenta zahiralari plasenta-ferritin shaklida to'planadi va onada temir zahiralari kamayishi bilan u homilaning temirga ortib borayotgan ehtiyojlarini qondirish uchun plasenta zahirasidan ajralib chiqib boshlaydi. Shunday qilib, homilalik temir zahiralari onaning temir tanqisligiga kamroq bog'liq bo'lib, temirning yo'ldosh orqali o'tishini passiv jarayon deb hisoblash mumkin. Homilaning temir bilan to'yinganligi fetoplasental yetishmovchilik, homiladorlikning patologik kursi, ko'p homiladorlik bilan kamayishi mumkin. Temir tanqisligining qo'shimcha omili kindik ichakchasining erta bog'lanishi bo'lishi mumkin, agar bu tug'ilgandan keyin birinchi 1-2 daqiqada amalga oshirilsa, qachon qon tomirlarining qisqarishi va kindik ichakchasidagi qonning

chaqaloqning qon oqimiga chiqarishi davom etadi. Bu vaqtda temir zahiralarning 10-15% yo'qoladi (bu muhim fiziologik jarayonning davomiyligi 5-10 minut) (Vorobyev P.A. 2001).

JSST ma'lumotlariga ko'ra, dunyo aholisining qariyb uchdan bir qismi va 800 milliondan ortiq ayollar va bolalar kamqonlikdan aziyat chekmoqda (Kassebaum, NJ.2016; Stevens, GA. 1995-2011; World Health Organization. Nutritional anemias: tools for effective prevention and control. Geneva: World Health Organization. – 2017). Anemiya homiladorlikning yomon natijalari (kam vazn, erta tug'ilish), onalar va chaqaloqlar o'limining ko'payishi bilan bog'liq. Bolalarda kamqonlik kognitiv va vosita rivojlanishining yomon natijalariga olib keladi. 2010-yilda anemiya nogironlik bilan 68 million yildan ortiq umr ko'rishi taxmin qilingan, bu jiddiy depressiya, surunkali nafas olish yo'llari kasalliklari va jarohatlar bilan birgalikda (FAO, IFAD, UNICYeF, WFP, WHO. The state of food security and nutrition in the world 2017. Building resiliencye for peacye and food security. (Yelectronic resourceye). Rejim dostupa: <http://www.fao.org/3/a-I7695e.pdf>). Shu bilan birga, ushbu patologiyaeng yuqori chastotasi birinchi besh yoshli bolalarda va ayniqsa hayotning birinchi ikki yilida (World Health Organization. Nutritional anemias: tools for effective prevention and control. Geneva: World Health Organization. – 2017).

Rossiyalik mualliflarning fikriga ko'ra, temir tanqisligi kamqonligi Rossiya Federatsiyasida jiddiy tibbiy va ijtimoiy muammo bo'lib qolmoqda va 6-40% tez-tez uchraydi (Kazyukova, T.V.2011 A.G. Rumyansev, I.N. Zaxarova, V.M. Chernov i dr.2015). JSST ma'lumotlariga ko'ra, so'nggi 25 yil ichida Rossiya Federatsiyasida temir tanqisligi bilan yuzaga kelgan kamqonlikning chastotasi 33,7% dan kamaydi. 2016 yilda 25,7%, lekin tarqalish 7,7% dan 59,7% gacha (WHO. Prevalencye of anayemia in children aged 6–59 months. (Yelectronic resourceye).

Shuningdek, rus mualliflarining fikricha, ayrim hududlarda masalan, Shimol sharoitida yangi tug'ilgan chaqaloqlarda anemiya bilan kasallanish 47,3%, yashirin

temir tanqisligi esa 77,9% ni tashkil qiladi (U.M. Lebedeva, S.I. Prokopyeva,2012).

Temir tanqisligi kamqonligi turli darajadagi ishonch bilan bog‘liq bo‘lib, pastroq vazn va bo‘y, kechiktirilgan balog‘atga yetishish, ichak infeksiyalari, immunitet tizimining zaiflashishi va natijada o‘tkir respirator kasalliklarning ko‘payishi bilan bog‘liq (Tarasova, I.S. 2011; P East, E Dalker, E Blanco(yet al.)2019). Ushbu muammo bilan shug‘ullanadigan deyarli barcha tadqiqotchilar temir tanqisligi bilan bog‘liq kamqonlikning bolalarning psixomotor rivojlanishiga ta’sirini tan olishadi. Bu ta’sirning jiddiyligi va uzoq muddatli tabiati haqida yagona nuqtai nazar mavjud emas (I Bakoyiannis, E Gkioka, A Daskaloulou (yet al.)2015; Jauregui-Lobera, I. Iron,2014; Lozoff, B.2013).

II BOB. HOMILADORLIKNING TURLI DAVRLARIDA TEMIR METABOLIZMINI ANIQLASHNING USLUBIY ASOSLARI

§2.1. Tadqiqot materiallarining umumiy tavsifi

Tadqiqotga doir tajribalar Sharof Rashidov nomidagi Samarqand davlat universiteti Biologiya fakultetida joylashgan Vivariy (biofiziologik va biokimyoviy tadqiqotlar) ilmiy laboratoriyasida, hayvonlarni parvarishlash, ratsional oziqlantirish, eksperimental homiladorlik davrida qonning fiziologik-biokimyoviy tekshiruvlar olib borildi.

Eksperimental tadqiqotlar o'tkazish uchun ish uchun o'rtacha og'irligi $2,85 \pm 4,5$ kg bo'lgan 75 ta oq Xikol zotli urg'ochi quyonlar tanlangan. (2,95-3,15 kg). Sinov hayvonlari oddiy vivariy sharoitida 23-24°C haroratda va nisbiy namligi 40-55% da saqlandi.

Ushbu tadqiqotning shakllangan maqsadini amalga oshirish uchun barcha sinov hayvonlari (n=75) quyidagi teng sonli beshta guruhlariga ajratildi:

Birinchi (I) nazorat guruhi (n=15) quyonlardan iborat bo'lib, intakt hayvonlar odatiy ozuqa ratsioni (1,23 MdJ) bilan oziqlantirildi;

Ikkinchi (II) sinov guruhi (n=15) odatiy ozuqasiga temir preparati berilgan guruh.

Uchinchi (III) sinov guruhi (n=15) odatiy ozuqasiga rux preparati berilgan guruh.

To'rtinchi (IV) sinov guruhga (n=15) temir va rux preparati berilgan guruh.

Beshinchi (V) sinov guruhga (n=15) odatiy ozuqa miqdori etarli bo'lmagan (0,85 MdJ) sharoitda oziqlantirilgan quyonlar kirib, homiladorlikning turli muddatlarida temirga bo'lgan ehtiyoj, temir metabolizmi ko'rsatkichlari dinamikada aniqlanib borildi.

Turlicha oziqlantirilgan quyonlar homiladorligining turli muddatlarida temir metabolizmini aniqlash uchun homiladorlikning quyidagi muddatlarida tadqiqotlar olib borildi:

1. Homiladorlikning 7-kunida;

2. Homiladorlikning 14- kunida;
3. Homiladorlikning 21-kunida;
4. Homiladorlikning 28-kunida.

Homiladorlikning ushbu muddatlari inson homiladorligining I, II, III trimestrlariga mos kelgani uchun tanlab olindi. Ularning mos kelishi quyidagicha:

I trimestr – quyonlar homiladorligining 7-10 kunligiga to‘g‘ri keladi;

II trimestr -quyonlar homiladoligining 11-20 kunligiga to‘g‘ri keladi;

III trimestr -quyonlar homiladoligining 21-31 kunligiga to‘g‘ri keladi.

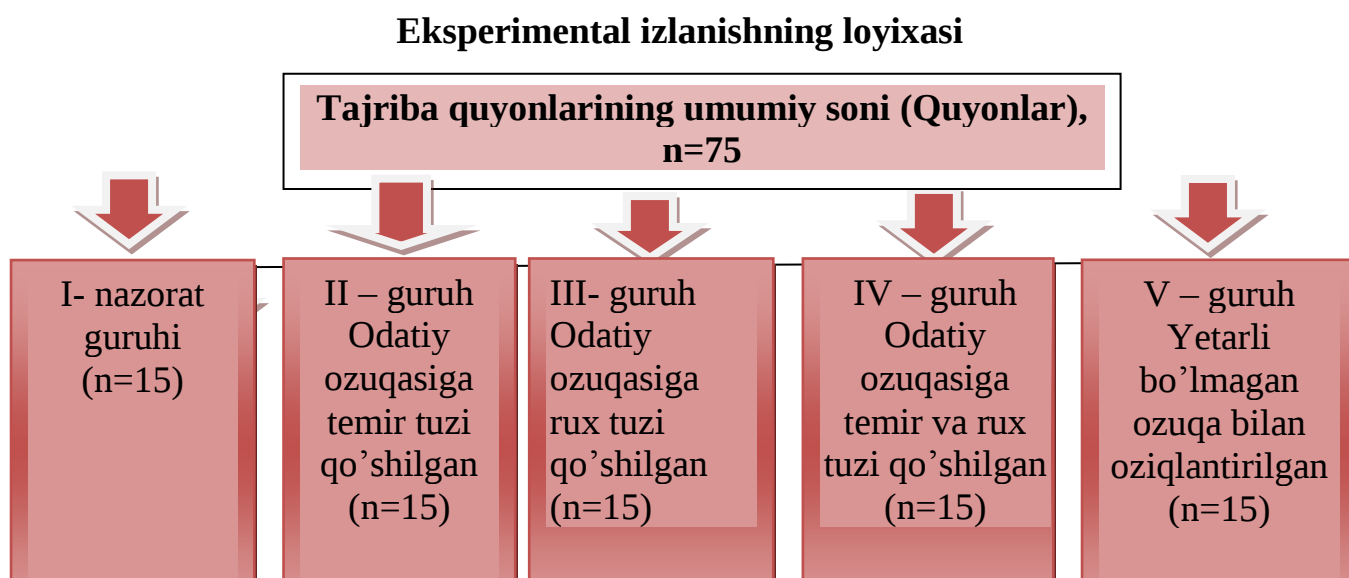
Izoh: Jumladan insonda gastrulyasiya jarayoni , amniotik qopchaning hosil bo‘lishi va platsentaning to‘la shakllanishi I trimestrda amalga oshadi, quyonlarda esa bu holat 7-10 kunlikda ro‘y beradi.

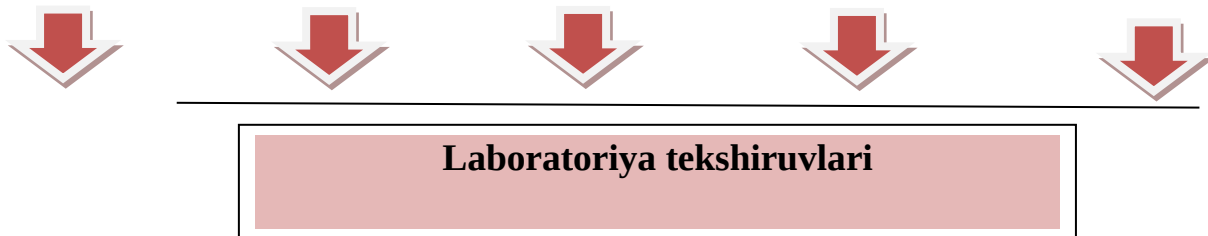
Insonda yurak urishi, o‘pka to‘qimasining rivojlanishi, bosh, tana, qo‘l va oyoqlarning shakllangandan keyingi rivojlanishi II trimestrga to‘g‘ri keladi, quyonlarda bu holat 11-20 kunlikka to‘g‘ri keladi.

Yurak kameralarining to‘liq shakllanishi, o‘pka to‘qimasining rivojlanishi va etilishi(surfaktan sintezi), jigarda qon hosil bo‘lish jarayonining kuchayishi, suyaklar mineralizatsiyasining amalga oshishi insonda III trimestrga, quyonlarda esa 21-31 kunlik muddatga to‘g‘ri keladi.

Laboratoriya usullarni o‘z ichiga olgan barcha eksperimental tadqiqotlar urg‘ochi quyonlar otalantirilgandan so‘ng to ular tuqqunga qadar 30 kun davomida amalga oshirildi (2.1-sxema).

CHizma 2.1





Barcha eksperimental ishlar davomida hayvonlarning umumiy holati va oziq-ovqat iste'molini har kuni kuzatish olib borildi.

Tadqiqot uchun kerakli ma'lumotlar:

Tadqiqot uchun 4-5 oylikdagi, tana massasi 2,95-3,15 kg oraliqdagi jinsiy jihatdan etilgan, sog'lom, qon ko'rsatkichlari normada bo'lgan anemiyasi yo'q Xikol zotli 75 ta urg'ochi quyonlar olindi. Buning uchun quyonlarning quloq venalaridan qon namunalari olinib, biokimyoviy va gematologik tahlillar qilindi va sog'lom quyonlar tanlab olindi. Vazifalarga ko'ra 5 ta guruhlariga taqsimlandi. Har bir quyon alohida kataklarga joylashtirildi. So'ngra otalantirish uchun erkak quyonlar bilan 1 kun qoldirildi. 2-kun homiladorlikning 1- kuni hisoblandi. Buning uchun harorat normal va tana massasi o'rtacha og'irlikdan yuqori bo'lishi kerak (Bernard Zondek, Selmar Ashxaym 1972). Homiladorlikning dastlabki kuni YA.D. Kirshenblat usuli bo'yicha vaginadan surtma olinib, spermatazoidlar mavjudligini tekshirish orqali aniqlandi. Surtmada spermatazoidlar aniqlangach, homiladorlikning birinchi kuni deb hisoblandi. To'g'ri natijaga erishish uchun raqamli o'lchovdan foydalanildi va barcha ko'rsatkichlar daftarga yozildi.

Guruhlar bo'yicha vazifada belgilangan tartibda ozuqalar berilishni boshladik. Dastlab quyonlar uchun ozuqa ratsioni aniqlanib, 1 bosh quyonga 1 sutkada to'g'ri keladigan ozuqa miqdorini tanlab oldik.

2.1.1-Jadval

Quyonlar uchun ozuqaga kiritilgan mikroelementlarning taxminiy normalari (Morozov K.N. i Razzorenov E.A. ma'lumotlari bo'yicha)

Mikroelement	Tana massasiga mos keluvchi ozuqa miqdori
	1 kg (mg)
Rux	50
Temir	200

2.1.2-Jadval

Mikroelementlarning tarkibi yoki moddaning massa birligiga mos keladigan tuz (Ageykin, A.G.)

Tuz	Element	1 g tuzdagi elementning miqdori, g	1g element saqllovchi tuz miqdori
Rux sulfat 7% suvli	Zn	0,227	4,399
Temir sulfat 7% suvli	Fe	0,201	4,978

Bu jadvallardan foydalanib homilador quyonlar uchun Fe tuzlari va Zn tuzlarining homilador quyonlar uchun miqdorini belgilab oldik. Oʻrtacha 2,90-3,0 kg lik quyonlar uchun temir sulfat 7% suvda eruvchi tuzining 199 mg (unda temirning miqdori 40 mg) miqdori, rux sulfat 7% suvda eruvchi tuzining 88 mg (20 mg Zn tutadi) analitik tarozida oʻlchab olindi, 7% li suvli eritma tayyorlab, har kuni ertalab bir vaqtda (soat 9⁰⁰) 2 ml dan quyonlarga perioral zond orqali berila boshlandi. Ozuqa bilan temir preparati, rux preparati, temir va rux preparati 2-,3-,4-guruhlariga homiladorlikning 7-kunligidan boshlab berila boshladi. Buning sababi dastlabki muddatga nisbatan 7 kunlik muddatda qondagi temir miqdorining kamayishi kuzatildi, temir miqdorini barqaror boʻlishini taʼminlash maqsadida bu preparatlar berila boshlandi. Temir va rux berilgan tajriba guruhimizda temir preparati ertalabki soat 9⁰⁰da, rux preparati esa kunning ikkinchi yarmida perioral zond orqali berib borildi.

Homiladorlikning dastlabki ettinchi kunida qon tahlillari olindi va biokimyoviy, gematologik va IFA analizlari qilindi.

2.1.3-Jadval

Sogʻlom quyvonlar qon koʻrsatkichlari (M±m)

Koʻrsatkichlar	Birligi	Klinik sogʻlom hayvonlar (n=75)
Gemoglobin	g/l	148,0±2,5
Eritrotsitlar	T/l	5,4±0,10
Gematokrit	l/l	0,0,42±0,004
Rang koʻrsatkich		1,20±0,03
1Ta eritrotsitda oʻrtacha gemoglobin miqdori	pg	28±0,6
Retukulotsitlar	‰	44,4±3,8
ECHT	mm/s	1,40±0,05

*- R<0,05; **- R<0,01; ***- R<0,001

2.1.4-Jadval

Quyvonlar qonini biokimyoviy tekshirish natijalari(M±m)

Koʻrsatkichlar	Birligi	Sogʻlom quyvonlar (n=75)
Umumiy oqsil miqdori	g/l	63,4±0,9
Temir miqdori	mkmol/l	33,5±2,6

*- R <0,05; **- R <0,01; ***- R<0,001

§2.2. Tadqiqot usullari.

Tadqiqot usullari: Laboratoriya tadqiqotlari uchun quloq venasidan maxsus shpritslar yordamida 3 ml qon olindi, 1 ml qon biokimyoviy tahlil uchun sitratsiz probirkaga olindi, 1 ml qon IFA uchun sitratsiz probirkaga olindi, 1ml qon sitratlangan probirkaga olinib, "muzlatgich soʻmkasi" ga joylashtirildi va tahlillarni oʻtkazish uchun laboratoriyaga etkazib berildi.

Gemoglobin konsentratsiyasini oʻlchash avtomatik gematologik analizator "MINdray" VC-5000 - gematologiya analizatorida amalga oshirildi. Temir konsentratsiyasi Ucer Manual XL-200 biokimyoviy analizatorida (Germaniya)

“Human” reagent to‘plamlari (Germaniya) yordamida aniqlandi. Temirning umumiy bog‘lash qobiliyati standart formuladan foydalangan holda hisoblash yo‘li bilan aniqlandi. Ferritin konsentratsiyasi Ucer Manual XL-200 biokimyoviy analizatorida (Germaniya) Vector Best reagent to‘plamlari (Rossiya) yordamida aniqlandi. Transferrin konsentratsiyasi Ucer Manual XL-200 biokimyoviy analizatorida ("Human" reaktiv to‘plamlari (Germaniya)) yordamida aniqlandi. Hif-1a konsentratsiyasi immunoferment tahlili (IFA) bilan amalga oshirildi (ELISA -Immunoferment tahlili).

2.2.1. Gematologik qon ko‘rsatkichlarini o‘rganish usullari

Nazorat va tajriba guruhlaridan olingan qon na‘munalari laboratoriya sharoitida MINdray firmasining eng ilg‘or gematologik diagnostika texnologiyasi asosida ishlab chiqilgan **VC-5000 - gematologiya analizatori** (umumiy qon tahlili), qon zardobidagi Fe va temir saqllovchi oqsillarni tekshirishda biokimyoviy analizator - **Ucer Manual XL-200** dan foydalanildi (**Ucer Manual XL-200 analizatori** shoshilinch biokimyoviy tahlillarni o‘tkazish imkoniyatiga ega ixcham ish stoli biokimyoviy analizatoridir. Tuzilma unumdorligi juda yuqori bo‘lib - soatiga 200 ta fotometrik test yoki ion selektiv 360 ta testni aniqlash imkoniga ega. Sovutgichli reaktiv karuseli 50 ta reaktiv pozitsiyasiga ega bo‘lib, reagent shishasining hajmi: 50ml, 20 ml va 5ml. Qurilma tahlillarni o‘tkazishda **ERBA CysPask** reagentlaridan foydalanish tavsiya etildi. Dastlab 1 ml qon olinib, sentrifuga qilindi. Gematologik va biokimyoviy tahlillar orqali qondagi temir va temir saqllovchi birikmalarning ko‘rsatkichlari homiladorlikning har 7 kunligida aniqlanib, temir metabolizmining xususiyatlari va dinamikada ko‘rsatkichlari nazorat qilib borildi).

Tahlil qilish uchun 3 ml venoz qon olinadi. Tahlilni qon zardobida ham, qon plazmasida ham amalga oshirilish mumkin. Agar tahlil qon zardobida aniqlansa, antikoagulyantsiz probirkaga yig‘iladi.

Yuqoridagi ko‘rsatkichlar bilan bir qatorda immunoferment usuli (Elisa) yordamida (Cloud-Clone corp., AQSh) qon zardobida mr 96 mikroplastinka fotometrida (MINdray, Xitoy) 450 nm to‘lqin uzunligi o‘lchovlari bilan gipoksiya

qo'zg'atuvchi omil (HIF-1 α , ng/ml) konsentratsiyasi aniqlandi (quyidagi jadvalga qarang). Buning uchun 1 ml qon olinib, 3000 o/min da 15 daqiqa sentrifuga qilindi va zardobi ajratib olindi, so'ngra zardob IFA apparatiga qo'yildi.

Nazorat guruhidagi gipoksiya qo'zg'atuvchi omil (HIF-1 α) miqdori (0 mm ng gacha) (M $\pm$ m)

Ko'rsatkichlar	M $\pm$ m	Σ
HIF-1 α , ng/ml	0,13 $\pm$ 0,003	0,015

2.3.Statistik materiallarni qayta ishlash usullari.

Raqamli ma'lumotlar Office excel-2018 dasturidan foydalangan holda shaxsiy kompyuterda maxsus dasturlar to'plamidan foydalangan holda statistik ishlov berildi. O'rganilayotgan indikatorning o'rtacha arifmetikasini (M), o'rtacha kvadrat og'ishni (m), o'rtacha (m) standart xatoni, nisbiy qiymatlarni (chastota %) hisoblash bilan variatsion parametrik statistika usullari ishlatilgan, o'rtacha qiymatlarni taqqoslashda olingan o'lchovlarning statistik ahamiyati styudent mezoniga muvofiq aniqlangan (t) xato ehtimolini hisoblash bilan (P) taqsimotning normalligini (ortiqcha mezon bo'yicha) va umumiy dispersiyalarning tengligini tekshirish (F – Fisher mezon). Statistik ishonchlilik mezonlari P< 0,05 edi.

Homiladorlik davrida (davomiyligi 31-32 kun) quyon 290-500 g og'irlikdagi o'rtacha 3-6 ta quyonni (quruq moddaning taxminan 20%) tug'adi. Quyonning homilasi va reproduktiv organlarida homiladorlik davrida 72 g oqsil, 35 g yog' va 12 g uglevodlar to'planadi. Bundan tashqari, 40 dan 140 g gacha yog' ovqat hazm qilish organlari va boshqa organlarga to'planadi, bu normal laktatsiyani saqlab turish uchun zarurdir. Bunday miqdordagi ozuqa moddalarini to'plash uchun kuniga 150-200 kDj metabolik energiya kerak bo'ladi. Urg'ochi quyonlar A.G. Ageykin metodikasi bo'yicha ko'rsatilgan ozuqa ratsionidan foydalangan holda me'yorlarga muvofiq oziqlanadi.

Homiladorlikning oxirgi uchdan bir qismida embrionlar jadal o'sadi, quyon ovqat hazm qilish organlarini kamaytiradi (kamaytirish), shuning uchun u normada talab qilinadigan ozuqa miqdorini iste'mol qila olmaydi. SHu munosabat bilan,

homiladorlikning dastlabki 20 kunida bu ko'rsatkich 10% ga, oxirgi 11-12 kun ichida esa 20% gacha kamayishi mumkin.

Urg'ochi quyonlarning ratsionidagi ozuqa moddalarining konsentratsiyasi dam olish holatidagi quyonlarga qaraganda yuqori bo'lishi kerak. Quyonlarning ratsionida, ayniqsa, homiladorlikning oxirgi uchdan bir qismida, oson hazm bo'ladigan ozuqani kiritish va hazmi qiyin ozuqani kamaytirish kerak.

Laboratoriya usullari umumiy qon tahlili va biokimyoviy ko'rsatkichlarni hamda immunoferment tahlillarini o'rganishni o'z ichiga olgan.

Eksperimental ma'lumotlarni statistik qayta ishlash tajriba hayvonlarining alohida guruhlar parametrlari orasidagi farqning ahamiyatini aniqlash uchun quyidagi formula bo'yicha hisoblangan Styudent testidan foydalaniladi: $t = \frac{M_2 - M_1}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$. Mumkin bo'lgan xatolik ehtimoli darajasi (P) Styudentning test jadvali bo'yicha aniqlanadi. Taqqoslangan ikki ko'rsatkich o'rtasidagi farqlar $P = 0,05$ va $P < 0,05$ da muhim deb hisoblanadi. Statistik ishlov berish standart Microsoft Office dasturiy paketi - excel 2018 yordamida amalga oshiriladi.)

III BOB. HOMILADORLIKNING TURLI MUDDATLARIDA ONA QUYONLARDA TEMIR METABOLIZMINING KO'RSATKICHLARI

§3.1. Odatiy ozuqa berilgan guruhlarda qondagi Fe miqdorining dinamikasi.

Odatiy ozuqa berilgan guruhda 15 ta oq rangli Xikol zotli quyonlar homiladorligining 7-14-21-28 kunlarida qondagi temir miqdorining ko'rsatkichlari aniqlandi.

Tadqiqot davomida olingan natijalarning ko'rsatkichlari quyidagi 1-jadvalda keltirilgan.

3.1.1-jadval

Odatiy ozuqa berilgan quyonlar homiladorligining turli muddatlarida Fe miqdorining ko'rsatkichlari

№	Homiladorlik muddatlari	Fe miqdorining ko'rsatkichlari
1.	7-kun	31,2±0,5 mkmol/l
2.	14-kun	29,2±1,9 mkmol/l***
3.	21-kun	28,6±1,4 mkmol/l***^^
4.	28-kun	22,5±0,6 mkmol/l***^^^ooo

Eslatma: * - 1-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (* - $P < 0,05$, *** - $P < 0,001$); ^ - 2-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (^ - $P < 0,05$, ^^ - $P < 0,01$, ^^^ - $P < 0,001$); ° - 3-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (° - $P < 0,05$, °° - $P < 0,01$, °°° - $P < 0,001$)

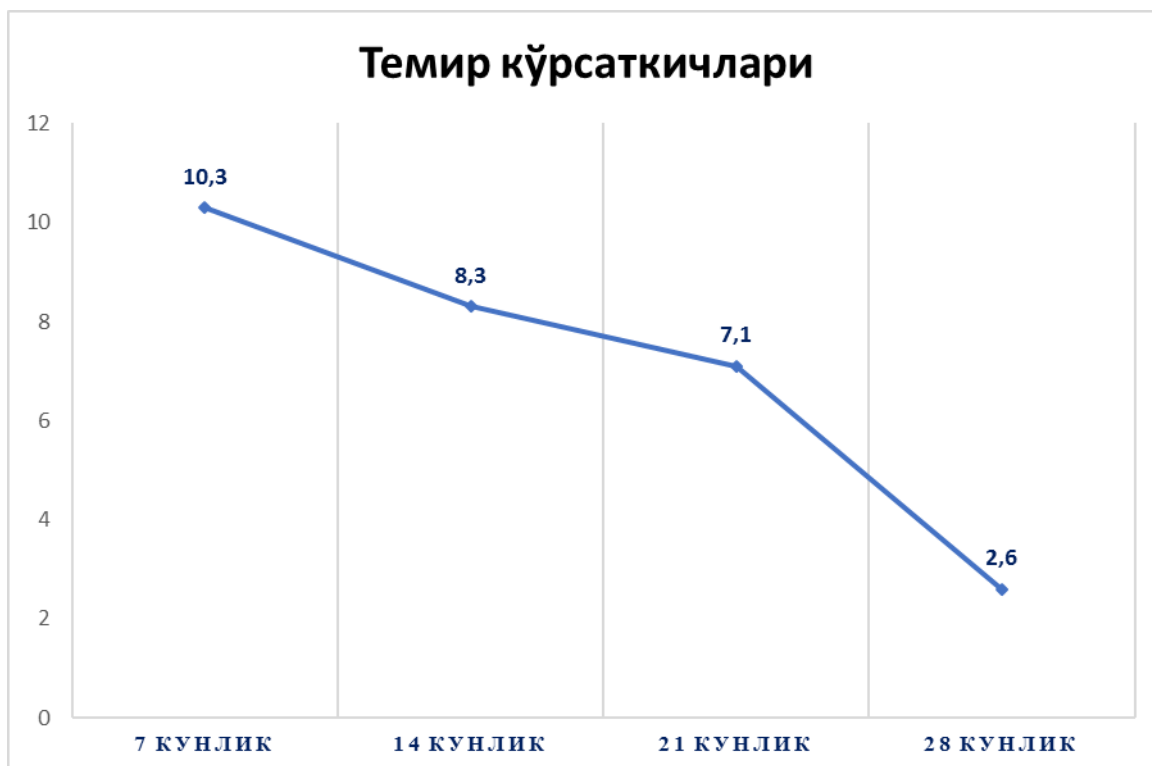
Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, nazorat guruhidagi (odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan) quyonlar homiladorligining 7 kunida quyonlar qon tarkibidagi temirning aniqlangan o'rtacha miqdori 31,2±0,5 mkmol/l bo'lib, homiladorlikning 14 kunida temirning o'rtacha miqdori 29,2±1,9 mkmol/l, 21 kunida 28,6±1,4 mkmol/l va 28 kunida esa shu guruhdagi quyonlar qon tarkibidagi temirning o'rtacha miqdori 22,5±0,6 mkmol/l ni tashkil etdi (1-rasm).

Homiladorlikning 7 kunlik muddat bilan 14 kunlik muddat solishtirilganda Fe miqdorini 2 mkmol/l ga, 21 kunlik muddat boshlang'ich muddat bilan solishtirilganda 2,6 mkmol/l ga. Boshlang'ich va oxirgi muddatlar o'zaro solishtirilganda Fe miqdori 8,7 mkmol/l ga kamayganligi aniqlandi. Bu ko'rsatkichlar homiladorlikning 28-kunida keskin pasayishi qayd etiladi (3.1-rasm).



3.1-rasm. Homiladorlikning turli muddatlarida Fe miqdorining qiyosiy tahlili

Homiladorlikning 7 kuni va 14 kunlari orasida temir miqdorining o'rtasidagi farq 2,0 mkmol/l, 14 kunlik va 21 kunlik o'rtalaridagi ko'rsatkich 0,6 mkmol/l ga kamaysa, 21 kunlik va 28 kunlik muddatda 6,1 mkmol/l ga kamayishi kuzatiladi. Jumladan, temirning o'rtacha umumiy ko'rsatkichi barcha nisbatlar qo'shilganda 10,3 mkmol/l ni tashkil etadi. Ushbu ko'rsatkichga nisbatan muddatlar oshgani sari temir miqdorining kamayib borishi qayd etiladi (3.2-rasm).



3.2-rasm. Homiladorlikning turli muddatlarida temir miqdorining dinamikasi.

Shunday qilib, homiladorlikning oxirgi muddatida birinchi 7 kunlik muddatga nisbatan, odatiy oziqlantirishda qondagi temirning miqdori oʻrtacha 8,7 mkmol/l ga kamayib borishi qayd etildi.

§3.2. Yetarli boʻlmagan ozuqa berilgan guruhlarda qondagi Fe miqdorining dinamikasi.

Yetarli boʻlmagan ozuqa berilgan guruhda ham 15 ta oq rangli Xikol zotli quyonlar qonidagi Fe miqdorining koʻrsatkichlari quyidagi 2-jadvalda keltirilgan.

3.2.1-jadval

Yetarli boʻlmagan ozuqa berilgan quyonlar homiladorligining turli muddatlarida temir miqdorining koʻrsatkichlari

№	Homiladorlik muddatlari	Fe miqdorining koʻrsatkichlari
1.	7-kun	31,4±0,8 mkmol/l
2.	14-kun	26,4±2,0 mkmol/l***
3.	21-kun	24,1±0,4 mkmol/l***^^^
4.	28-kun	16,9±0,5 mkmol/l***^^^ooo

Eslatma: * - 1-guruh maʼlumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (* - $P < 0,05$, *** - $P < 0,001$); ^ - 2-guruh maʼlumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (^ - $P < 0,05$, ^^ - $P < 0,01$, ^^^ - $P < 0,001$); ° - 3-guruh maʼlumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (° - $P < 0,05$, °° - $P < 0,01$, °°° - $P < 0,001$)

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, quyonlar homiladorligining erta muddatida (7 kunida) qon tarkibidagi temirning o'rtacha miqdori $31,4 \pm 0,8$ mkmol/l ni tashkil etgan bo'lsa, homiladorlikning ikkinchi haftaligida (14 kunida) temirning o'rtacha miqdori $26,4 \pm 2,0$ mkmol/l ni tashkil etdi. Homiladorlikning uchinchi haftasida (21 kunida) temirning o'rtacha miqdori $24,1 \pm 0,4$ mkmol/l miqdorda aniqlanib, homiladorlikning 28 kunida $16,9 \pm 0,5$ mkmol/l ekanligi qayd etildi.

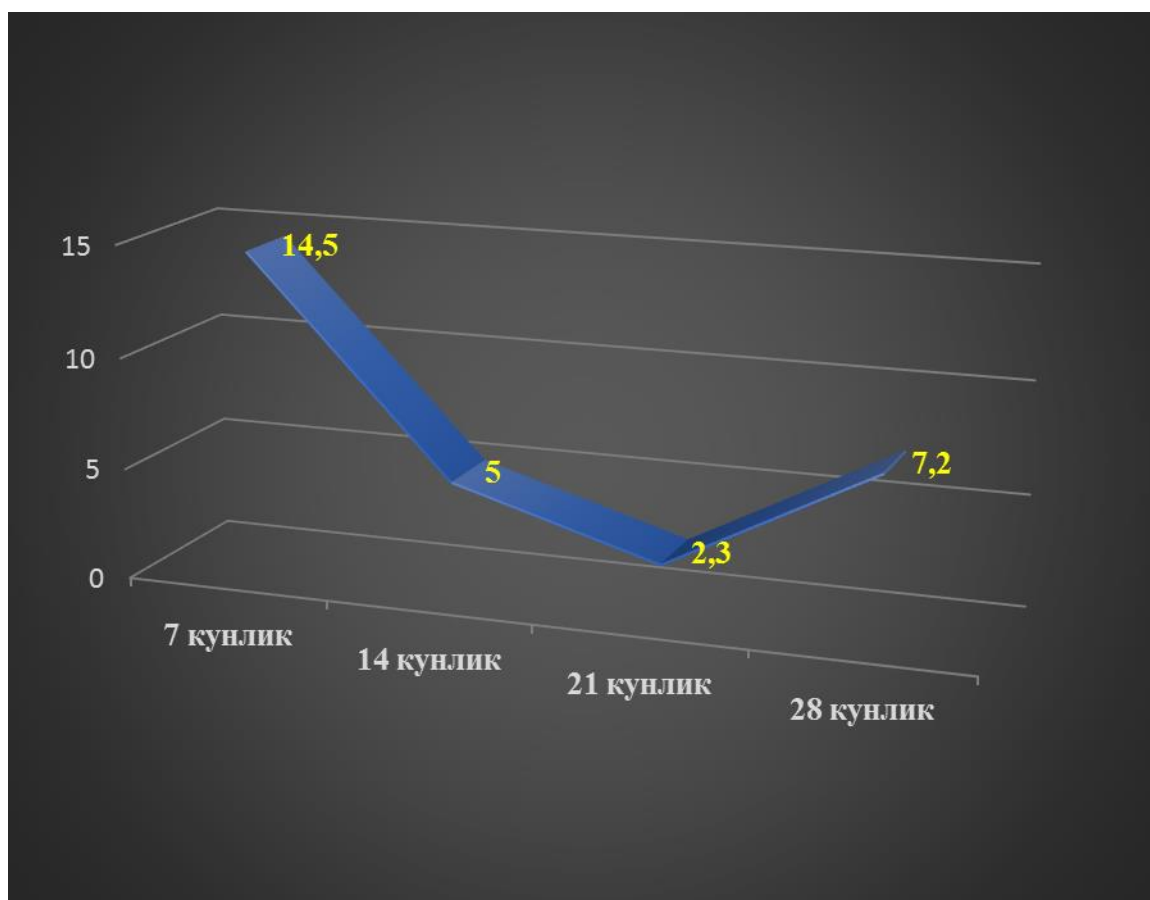
Homiladorlikning 7 kunlik muddat bilan 14 kunlik muddat solishtirilganda Fe miqdorini 15,9 % ga, 21 kunlik muddat boshlang'ich muddat bilan solishtirilganda 23,2 % ga, boshlang'ich va oxirgi muddatlar o'zaro solishtirilganda 46,1 % ga kamayganligi aniqlandi. Bu ko'rsatkichlar homiladorlikning 28-kunida keskin pasayishi qayd etildi (3.3-rasm).



3.3-rasm. Homiladorlikning turli muddatlarida etarli bo'lmagan ozuqa berilgan guruhda Fe miqdorining 7 kunlik muddatga nisbatan qiyosiy tahlili (% da).

7 va 14 kunlik homiladorlik orasidagi temir miqdorining farqi 5 mkmol/l ga, 14 kunlik va 21 kunlik o'rtalaridagi ko'rsatkich 2,3 mkmol/l ga kamaysa, 21 kunlik va 28 kunlik muddatda 7,2 mkmol/l ga kamayishi kuzatildi. Etarli bo'lmagan ozuqa berilganda quyonlar homiladorligining 14-kuniga kelib, Fe miqdorining (5 mkmol/l) kamayishi qayd etildi. 21 va 28 kunlik muddatlarda temir miqdorining sekin kamayib borishi (2,3 va 7,2 mkmol/l) aniqlandi. Boshlang'ich va oxirgi

muddat bilan solishtirilganda Fe miqdorining 14,5 mkmol/l ga kamayganligi aniqlanadi (3.4-rasm).



3.4-rasm. Etarli bo'lmagan ozuqa berilgan guruhda homiladorlikning turli muddatlararo temir miqdorining solishtirma dinamikasi.

Shunday qilib, homilador quyonlarga etarli ozuqa berilmaganda homiladorlikning boshlang'ich muddatiga nisbatan 14 kunlik muddatga kelib temir miqdorining keskin darajada kamayishi kuzatiladi. Ushbu ko'rsatkichlar homiladorlikning 21 kunlik muddatidagi ko'rsatkichlar bilan deyarli bir xil bo'ladi. Qondagi temir miqdorining 21 kunlik muddatda pasayib ketmasligini ushbu muddatda homila rivojlanishining vaqtinchalik to'xtashi bilan izoxlanadi. Homiladorlikning oxirgi muddatiga kelib, qondagi temir miqdorining keskin pasayishi kuzatiladi. Bu esa o'z navbatida temirga bo'lgan ehtiyojning oshishi tufayli kelib chiqadi.

§3.3. Odatiy ozuqaga Fe preparati qo‘shib berilgan guruhlarda qondagi Fe miqdorining dinamikasi.

Odatiy ozuqaga Fe preparati qo‘shib berilgan guruhda 15 ta oq rangli Xikol zotli quyonlar homiladorligining 7-14-21-28 kunlarida qondagi temir miqdorining ko‘rsatkichlari aniqlandi.

Ushbu guruhda homiladorlikning turli muddatlarida qondagi temir miqdorining dinamikasi to‘lqinsimon ko‘rinishga ega bo‘ladi (3-jadvalga qarang).

3.3.1-jadval

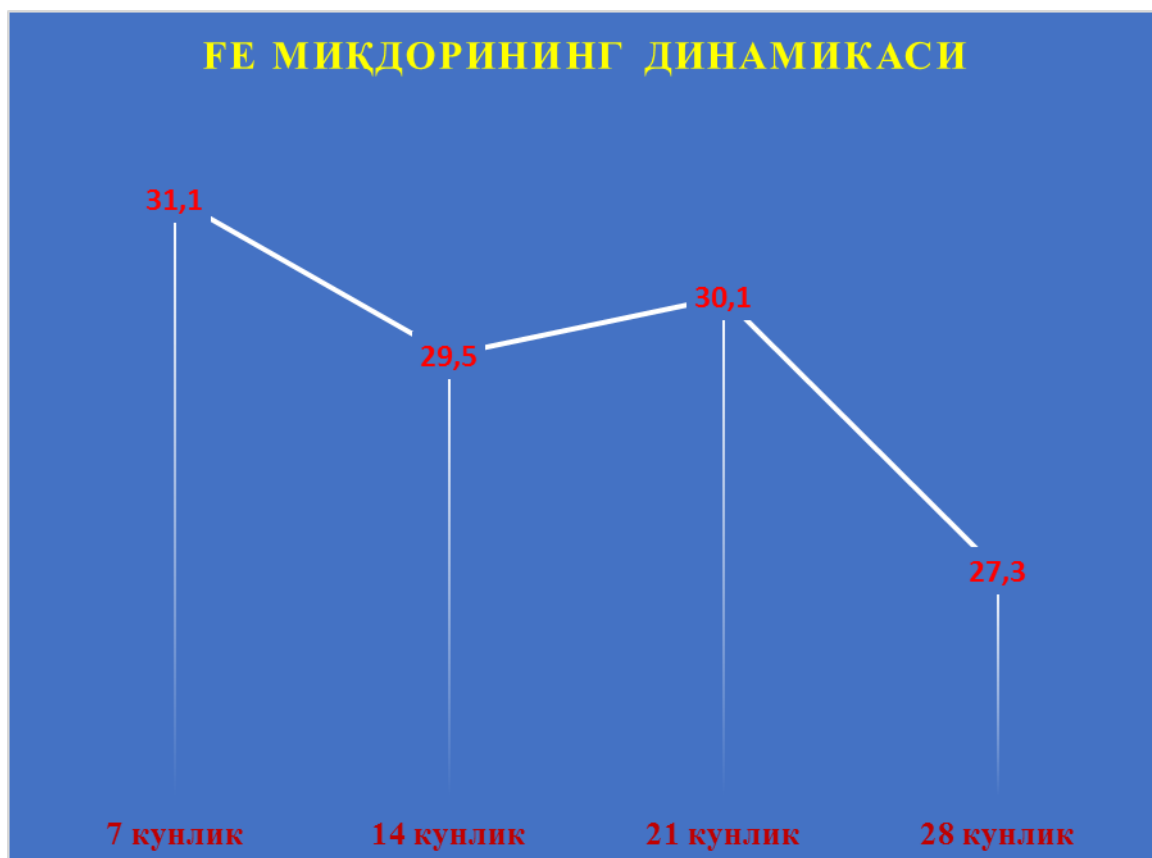
Temir preparati berilgan quyonlar homiladorligining turli muddatlarida temir miqdorining ko‘rsatkichlari

№	Homiladorlik muddatlari	Fe miqdorining ko‘rsatkichlari
1.	7-kun	31,1±0,5 mkmol/l
2.	14-kun	29,5±1,5 mkmol/l***
3.	21-kun	30,1±1,1 mkmol/l***^^^
4.	28-kun	27,3±1,0 mkmol/l***^^^ooo

Eslatma: * - 1-guruh ma’lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (* - $P<0,05$, *** - $P<0,001$); ^ - 2-guruh ma’lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (^ - $P<0,05$, ^^ - $P<0,01$, ^^^ - $P<0,001$); ° - 3-guruh ma’lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (° - $P<0,05$, °° - $P<0,01$, °°° - $P<0,001$)

Jadval ma’lumotlaridan ko‘rinib turibdiki, Fe preparati berilganda quyonlar homiladorligining 7-kunida qon tarkibidagi temirning o‘rtacha miqdori 31,1±0,5 mkmol/l, **14** kunida 29,5±1,5 mkmol/l, **21** kunida 31,1±1,1 mkmol/l, **28** kunida 27,3±1,0 mkmol/l ni tashkil etdi.

Homiladorlikning 7 kunlik muddat bilan 14 kunlik muddat solishtirilganda Fe miqdorini 1,6 mkmol/l ga, 21 kunlik muddat boshlang‘ich muddat bilan solishtirilganda 1,0 mkmol/l ga. Boshlang‘ich va oxirgi muddatlar o‘zaro solishtirilganda Fe miqdori 3,8 mkmol/l ga kamayganligi aniqlandi. Bu ko‘rsatkichlar homiladorlikning 28-kunida pasayishi qayd etildi (3.5-rasm).



3.5-rasm. Homiladorlikning turli muddatlarida Fe miqdorining dinamikasi.

Shunday qilib, homilador quyonlarning kunlik ratsionidan tashqari alohida Fe berilgan guruhda periferik qondagi temir miqdori muddatlar kesimida turlicha o'zgarish kasb etadi. Masalan, homiladorlikning ikkinchi haftasiga kelib, periferik qondagi temir miqdori kamaysa, homiladorlikning uchinchi haftasida uning miqdori ko'payishi qayd etiladi. To'rtinchi haftaligida temir preparati berilishidan qat'iy nazar uning miqdori pasayishi kuzatiladi. Quyonlar homiladorligining uchinchi haftasida homilalar ichki a'zolarining rivojlanishining sekinlashuvi homilador quyon periferik qonidagi temir miqdorining oshishiga olib kelishi mumkin. Homiladorlikning to'rtinchi haftasida periferik qondagi temir miqdorining kam ko'rsatkichlarga ega bo'lishi homilalarda temirga bo'lgan ehtiyojning ortib ketishi bilan izohlanadi.

§3.4. Odatiy ozuqaga rux preparati qo‘shib berilgan guruhlarda qondagi Fe miqdorining dinamikasi.

15 ta oq rangli Xikol zotli quyonlarga **rux preparati** berildi hamda homiladorlikning 7-14-21-28 kunlarida qondagi temir miqdori aniqlandi. Tadqiqot davomida olingan natijalarning ko‘rsatkichlari quyidagi 4-jadvalda keltirilgan.

3.4.1-jadval

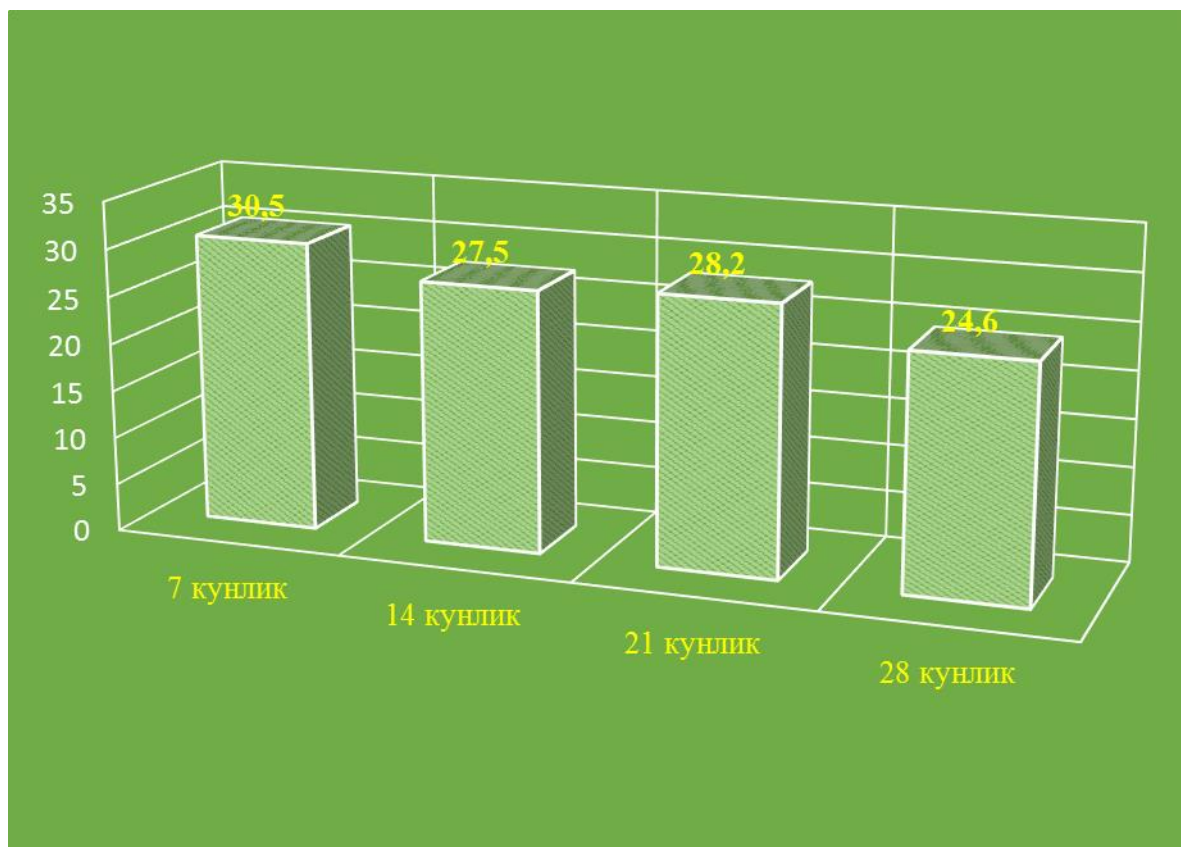
Rux preparati berilgan quyonlar homiladorligining turli muddatlarida temir miqdorining ko‘rsatkichlari

№	Homiladorlik muddatlari	Fe miqdorining ko‘rsatkichlari
1.	7-kun	$30,5 \pm 1,1$ mkmol/l
2.	14-kun	$27,5 \pm 1,3$ mkmol/l***
3.	21-kun	$28,2 \pm 1,1$ mkmol/l***^^^
4.	28-kun	$24,6 \pm 1,0$ mkmol/l***^^^ooo

Eslatma: * - 1-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (* - $P < 0,05$, *** - $P < 0,001$); ^ - 2-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (^ - $P < 0,05$, ^^ - $P < 0,01$, ^^^ - $P < 0,001$); ° - 3-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (° - $P < 0,05$, °° - $P < 0,01$, °°° - $P < 0,001$)

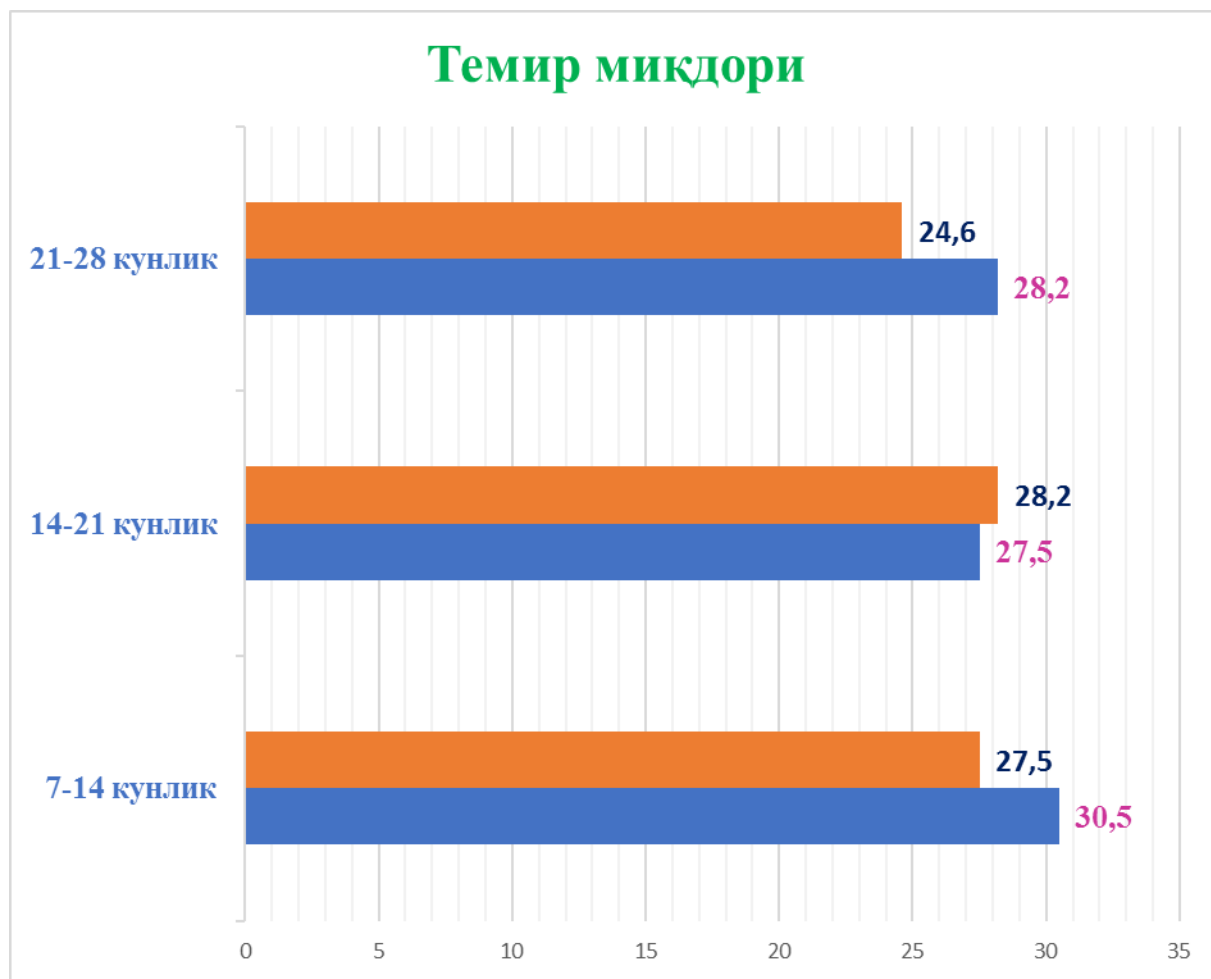
Jadval ma'lumotlaridan ko‘rinib turibdiki, homiladorlikning 7 kunlik muddat bilan 14 kunlik muddat solishtirilganda Fe miqdorini 3,0 mkmol/l ga, 21 kunlik muddat boshlang‘ich muddat bilan solishtirilganda 2,3 mkmol/l ga. Boshlang‘ich va oxirgi muddatlar o‘zaro solishtirilganda Fe miqdori 5,9 mkmol/l ga kamayganligi aniqlandi. Bu ko‘rsatkichlar homiladorlikning 28-kunida keskin pasayishi qayd etildi.

Homiladorlikning 21 kunlik muddatiga kelib, temir miqdorining ko‘rsatkichlari 14 kunlik muddatga nisbatan sezilarli darajada oshganligi va oxirgi muddatga kelib keskin pasayib ketishi aniqlandi (3.6-rasm).



3.6-rasm. Odatiy ozuqaga rux preparati qo‘shib berilgan guruhlarda temir miqdorining dinamikasi

Homiladorlikning 7 kunlik muddatiga nisbatan 14 kunlik muddat solishtirilganda temir miqdorining 1,1 barobar kamayganligi, 14 kunlik muddatga nisbatan 21 kunlik muddatda 0,98 barobar ortganligi, 21 kunlik muddatga nisbatan 28 kunlik muddatda 1,15 barobar pasayganligi aniqlanadi (3.7-rasm).



3.7-rasm. Odatiy ozuqaga rux preparati qo‘shib berilgan guruhlar homiladorligining turli muddatlarida temir miqdorining o‘zaro tahlili.

Yuqorida keltirilgan ma’lumotlar asosida aytish mumkinki, homilada a’zolarining shakllanishi va homilaning faol tarzda o’sishi homiladorlikning ikkinchi va to‘rtinchi haftasida kuzatiladi. Ushbu muddatlarda onadan homilalarga homilalar ehtiyoji uchun temir ko‘p miqdorda talab etiladi.

Shunday qilib, rux preparatlarini muntazam qo‘llash homilador quyonlarda temir miqdorini barqaror ushlab turish imkoniyatini bermaydi. Jumladan, homiladorlikning uchinchi haftasida rux preparatlarini qo‘llash temir miqdorining o‘zgarishiga hech qanday ta’sir ko‘rsatmaydi. Ammo, Zn preparatidan unumli foydalanish homilador quyonlarda temir almashinuvida va temir etishmovchiligi anemiyasida samarali hisoblanadi.

§3.5. Odatiy ozuqaga temir va rux preparati qo‘shib berilgan guruhlarda qondagi temir miqdorining dinamikasi.

Temir va rux preparati berilgan guruhda olingan natijalarning ko‘rsatkichlari quyidagi 3.5.1-jadvalda keltirilgan.

3.5.1-jadval

Temir va rux preparati qo‘shib berilgan quyonlar homiladorligining turli muddatlarida temir miqdorining ko‘rsatkichlari

№	Homiladorlik muddatlari	Fe miqdorining ko‘rsatkichlari
1.	7-kun	31,4±1,5 mkmol/l
2.	14-kun	30,6±0,5 mkmol/l***
3.	21-kun	30,5±1,5 mkmol/l***^^^
4.	28-kun	29,2±1,1 mkmol/l***^^^ooo

Eslatma: * - 1-guruh ma’lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (* - $P < 0,05$, *** - $P < 0,001$); ^ - 2-guruh ma’lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (^ - $P < 0,05$, ^^ - $P < 0,01$, ^^^ - $P < 0,001$); ° - 3-guruh ma’lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (° - $P < 0,05$, °° - $P < 0,01$, °°° - $P < 0,001$)

Jadval ma’lumotlaridan ko‘rinib turibdiki, quyonlar temir va rux preparati berilgan quyonlar qon tarkibidagi temirning o‘rtacha miqdori homiladorligining 7 kunida 31,4±1,5 mkmol/l ekanligi aniqlandi. Mos ravishda 14-kunida 30,6±0,5 mkmol/l, 21-kunida 30,5±1,5 mkmol/l, 28 kunida 29,2±1,1 mkmol/l ni tashkil etdi.

Homiladorlikning 7 kunlik muddat bilan 14 kunlik muddat solishtirilganda Fe miqdorini 0,8 mkmol/l ga, 21 kunlik muddat boshlang‘ich muddat bilan solishtirilganda 0,9 mkmol/l ga, boshlang‘ich va oxirgi muddatlar o‘zaro solishtirilganda 2,2 mkmol/l ga kamayganligi aniqlandi.

Temir va rux preparati berilgan guruhda homiladorlikning turli muddatlarida temir miqdorining ko‘rsatkichlari orasida sezilarli farq aniqlanadi. Biroq odatiy ozuqa berilgan guruhlar bilan solishtirilganda homiladorlikning 14-va 21- kunidagi ko‘rsatkichlardan deyarli farq qilmaydi.

Homiladorlikning dastlabki va 14 kunlik muddatlarida temir miqdorining o‘zaro farq-tafovuti 0,8 mkmol/l, 14 kunlik va 21 kunlik o‘rtalaridagi ko‘rsatkich

0,1 mkmol/l ga, 21 kunlik va 28 kunlik muddatda 1,3 mkmol/l ga kamayishi kuzatiladi.

Shunday qilib, temir va rux berilgan quyonlar homiladorligining barcha muddatlarida qondagi temir miqdorining konsentratsiyasi qolgan barcha guruxlarga nisbatan barqarorligini saqladi, ammo 14-21-kunlik muddat oralig'ida qondagi temir miqdori ko'rsatkichlarining deyarli o'zgarmasligini ushbu muddatlarda bu preparatlarni qabul qilishning temir metabolizmiga samarasiz ekanligi bilan izohlash mumkin.

IV BOB. TEMIR METABOLIZMIDA ISHTIROK ETUVCHI OMILLARNING QONDAGI KO‘RSATKICHLARI

§4.1. Odatiy ozuqa, ozuqa etishmovchiligi, temir, rux, Fe va Zn preparati berilgan guruhlarda qondagi transferrin va ferritin miqdorining ko‘rsatkichlari

Odatiy ozuqa, ozuqa yetishmovchiligi, temir, rux, Fe va Zn preparatlari qo‘shib berilgan guruhda 15 ta oq rangli Xikol zotli quyonlar homiladorligining 7-14-21-28 kunlarida qondagi transferrin miqdorining ko‘rsatkichlari qo‘yidagi jadvalda keltirilgan (4.1.1- jadval).

4.1.1- jadval

Turlicha oziqlantirilgan homilador quyonlar qonidagi transferrin ko‘rsatkichlari

№	Homiladorlik muddatlari	Normal ozuqa berilganda (Transferrin g/l)	Temir preparati berilganda (Transferrin g/l)	Rux preparati berilganda (Transferrin g/l)	Temir va rux qo‘shib berilgan guruh (Transferrin g/l)	Etarli ozuqa berilmagan da (Transferrin g/l)
1	7 kunlik	2,12±0,009	2,2±0,007	2,06667±0,01	2,0±0,003	2,29333±0,009
2	14 kunlik	2,76±0,03** *	2,32±0,03** *	2,52±0,03***	2,4±0,001** **^^^	2,83±0,03** *
3	21 kunlik	3,01±0,007* **^^^	2,72±0,005* **^^^	2,81±0,006** ***^^^	2,67±0,007	3,21±0,004* **^^^
4	28 kunlik	3,61±0,01** *^^^ooo	2,93±0,003* **^^^ooo	3,11±0,003** *^^^ooo	2,76±0,004* **^^^ooo	4,14±0,05** *^^^ooo

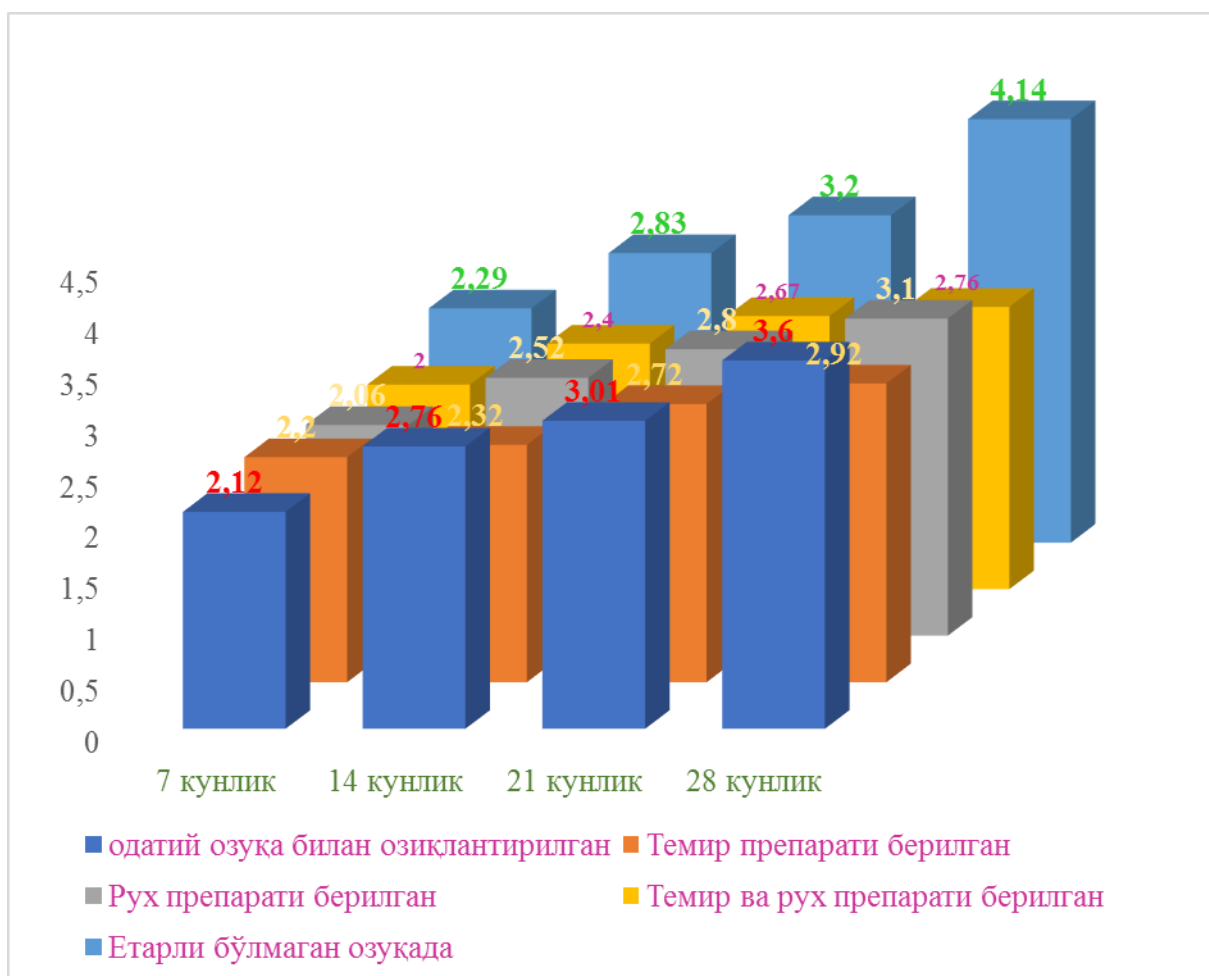
Eslatma: * - 1-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (* - P<0,05, *** - P<0,001); ^ - 2-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^^ - P<0,001); ° - 3-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (° - P<0,05, °° - P<0,01, °°° - P<0,001)

№ 4.1.1-jadvalda keltirilgan ma'lumotlardan ko‘rinib turibdiki, odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlar homiladorligining 7-kunida qon tarkibidagi transferrinning o‘rtacha miqdori 2,12±0,009 g/l ni, temir preparatlari berilganda 2,2±0,007 g/l ni, rux preparatlari berilganda 2,067± 0,01 g/l ga, temir va rux preparati berilgan guruhlarda 2,0±0,003 g/l ni, etarli bo‘lmagan ozuqa bilan

oziqlantirilgan guruhda $2,29 \pm 0,009$ g/l ni tashkil etdi. Homiladorlikning 14-kunida mos ravishda $2,76 \pm 0,03$ g/l; $2,32 \pm 0,03$ g/l; $2,52 \pm 0,03$ g/l; $2,4 \pm 0,001$ g/l; $2,83 \pm 0,03$ g/l miqdorda aniqlandi.

Homiladorlikning 21-kunida birinchi guruxdagi quyonlar qoni tarkibidagi transferrinning o'rtacha miqdori $3,01 \pm 0,007$ g/l ni, temir preparatlari berilganda $2,72 \pm 0,005$ g/l ni, rux preparatlari berilganda $2,80 \pm 0,006$ g/l ni, temir va rux preparati berilgan guruhlarda $2,67 \pm 0,007$ g/l, etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlarda $3,20 \pm 0,004$ g/l ni tashkil etdi. Homiladorlikning 28-kunida bu ko'rsatkichlar mos ravishda quyidagi ko'rsatkichlardan iborat bo'ldi: $3,60 \pm 0,01$ g/l; $2,92 \pm 0,003$ g/l; $3,10 \pm 0,003$ g/l; $2,76 \pm 0,004$ g/l; $4,14 \pm 0,05$ g/l.

Yuqorida keltirilgan ma'lumotlarga asoslanib aytish mumkinki, homiladorlik muddatlari oshgani sari qondagi transferrinning miqdori barcha tadqiqot guruhlarida ortib boradi. Jumladan, homiladorlikning erta muddatlariga nisbatan oxirgi muddatlarda ko'rsatkichlar yuqori bo'lishi qayd etildi (4.1-rasm).



4.1-rasm. Turli ozuqalar bilan oziqlantirilgan guruhlarda transferrin miqdorining

dinamikasi.

Odatiy ozuqa berilgan guruhda homiladorlikning 7 kunligiga nisbatan 14 kunligida transferrin miqdori 0,64; 21 kunligida 0,89; 28 kunligida 1,49 g/l ga ortishi qayd etildi. Temir preparati berilgan guruhda bu ko'rsatkichlar 0,12; 0,52 va 0,72 g/l ni tashkil etdi. Uchinchi guruhda bu ko'rsatkichlar: 0,46; 0,74 va 0,95 g/l ga, to'rtinchi guruhda 0,4, 0,67, 0,76 g/l ga, beshinchi guruhda esa 0,54; 0,91 va 1,85 g/l ga teng ekanligi aniqlandi.

Demak, homiladorlikning ilk muddatlarida homilador quyonlar ozuqasiga temir preparatini qo'shib berish transferrin miqdorini oshishiga olib keladi. Rux preparati qo'shib berilgan guruhda esa transferrin miqdori nisbatan kamayishi kuzatiladi. Etarlicha ozuqa berilmagan guruhlarda odatiy ozuqa berilgan guruhlardan farqli o'laroq uning ko'rsatkichlari yuqori bo'lishi qayd etiladi. Homiladorlikning ikkinchi, uchinchi va to'rtinchi haftalik muddatlarida homilador quyonlar periferik qonidagi transferrinning ko'rsatkichlari yuqori ekanligi aniqlanadi. Ammo, ozuqasiga Fe va Zn qo'shib berilgan kuzatuvlarda transferrin miqdorining past ko'rsatkichlarda ortib borishi kuzatiladi. Ko'rsatkichlarning bunday ko'rinish olishini temirga nisbatan ruxning antagonist xususiyatini yo'qolishi va sinergezm xususiyatini paydo bo'lishi natijasida temirni faol o'zlashtirilishi natijasida transferringa bo'lgan talabning nisbatan pasayishi bilan izohlash mumkin. SHunday qilib, homiladorlik muddatlariga bog'liq holda barcha kuzatuv guruhlarida periferik qondagi transferrin miqdorining ko'rsatkichlari ortib boradi. Buning sababi homiladorlik muddatlari ortishi bilan homila rivojlanishi tufayli temirga bo'lgan ehtiyojning ortishi bo'lib, odatda homilada qon yaratuvchi a'zolar funktsiya bajara boshlashi ona organizmidagi temir zahirasi sarflanishiga olib keladi. SHuning uchun ona organizmining temirga bo'lgan ehtiyoji oshadi, ushbu ehtiyojning qondirilishi uchun temirni so'rilish jarayoni va uni tashuvchi oqsillar miqdori hamda jadalligi oshishi kuzatiladi.

Ozuqasi bo'yicha ajratilgan barcha guruhlarda homiladorlikning turli muddatlarida qondagi ferritin miqdorining ko'rsatkichlari ham tadqiqotimiz

davomida aniqlandi.

Ushbu guruhda homiladorlikning 7-14-21-28 kunlarida qondagi ferritin miqdorining ko'rsatkichlari qo'yidagi jadvalda keltirilgan (4.1.2- jadval)

4.1.2- jadval

Turlicha oziqlantirilgan homilador quyonlar qonidagi ferritinning ko'rsatkichlari

N	Homiladorlik muddatlar	Normal ozuqa berilganda (Ferritin mkg/l)	Temir preparati berilganda (Ferritin mkg/l)	Rux preparati berilganda (Ferritin mkg/l)	Temir va rux berilganda (Ferritin mkg/l)	Yetarli ozuqa berilgan (Ferritin mkg/l)
1	7 kunlik	103,7±10,6	105,9±16,9	103,1±12,5	107,9±16,9	102,2±12,6
2	14 kunlik	99,3±4,8***	105,1±4,6** *	102,3±4,2** *	104,1±4,6** *	85,1±8,6***
3	21 kunlik	89,3±2,85** *^^^	97,6±2,43** *^^^	92,7±2,05** *^^^	101,6±2,43* **^^^	75,4±2,92** *^^^
4	28 kunlik	63,7±1,30** *^^^°°	74,2±2,48** *^^^°°	61,1±1,28** *^^^°°	89,3±2,48** *^^^°°	58,4±1,25** *^^^°°

Eslatma: * - 1-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (* - P<0,05, *** - P<0,001); ^ - 2-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001); ° - 3-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (° - P<0,05, °° - P<0,01, °°° - P<0,001)

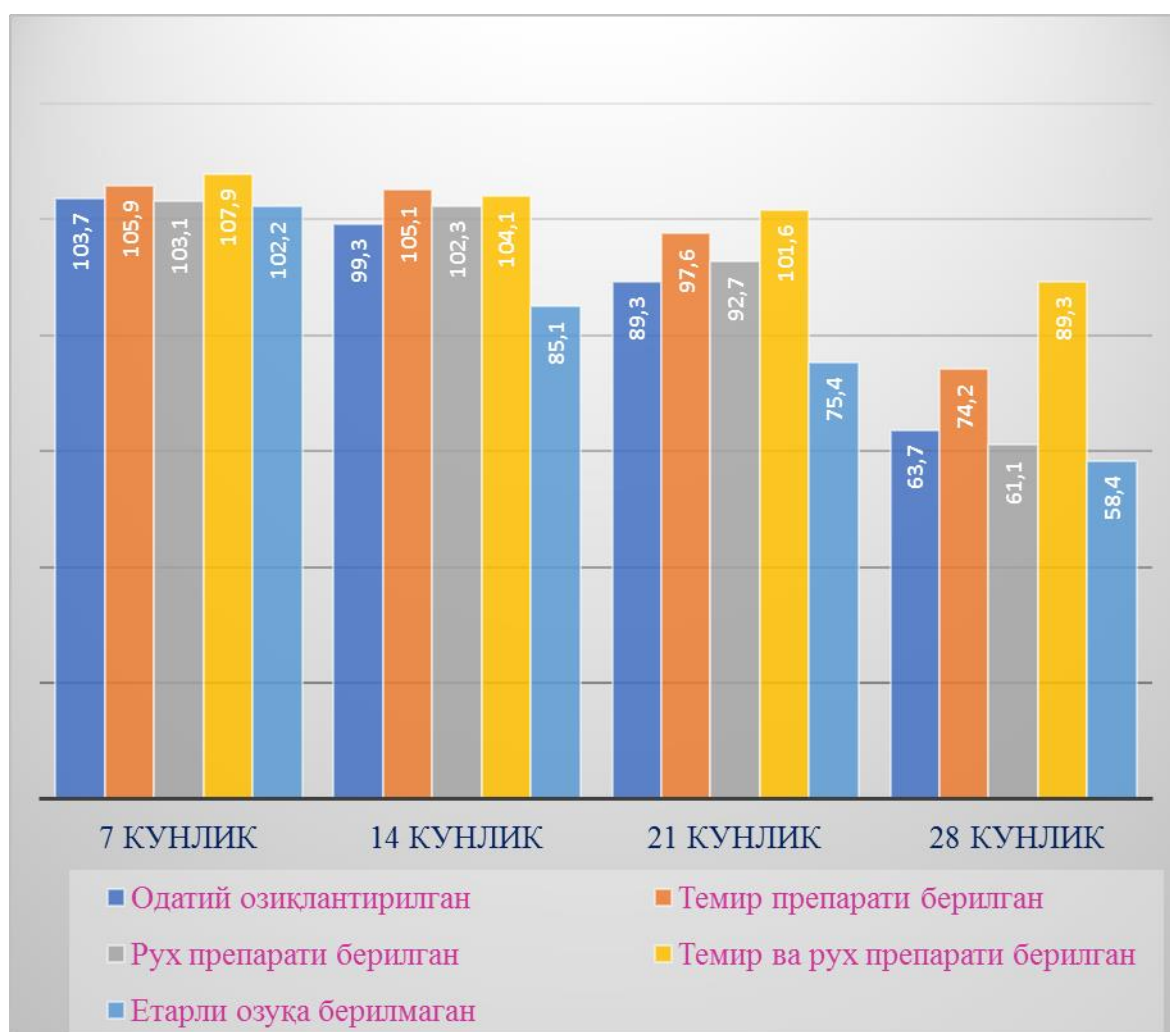
Odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan guruhda qon tarkibidagi ferritinning o'rtacha miqdori homiladorlikning 7-kunida 103,7±10,6 mkg/l, temir preparati berilganda 105,9±16,9 mkg/l, rux preparati berilganda 103,1± 12,5 mkg/l, temir va rux preparati berilgan guruhlarda 107,9±16,9 mkg/l, etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlarda 102,2± 12,6 mkg/l ga teng ekanligi aniqlandi.

Homiladorlikning 14-kunida birinchi guruhda ferritinning o'rtacha miqdori 99,3±4,8 mkg/l ni tashkil etadi. Bu ko'rsatkich temir preparati berilganda 105,1±4,6 mkg/l ga, rux preparati berilganda 102,3± 4,2 mkg/l ga, temir va rux preparati berilgan guruhlarda 104,1±4,6 mkg/l, etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan guruhda 85,1 ± 8,6 mkg/l bo'lishi kuzatildi.

Homiladorlikning 21-kunida odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlar qon tarkibidagi ferritinning o'rtacha miqdori 89,3±2,85 mkg/l, temir preparati berilganda 97,6±2,43 mkg/l ga, rux preparati berilganda 92,7± 2,05 mkg/l ni, temir va rux qo'shib berilgan guruhlarda 101,6±2,43 mkg/l ni, etarli bo'lmagan

ozuqa bilan oziqlantirilganda $75,4 \pm 2,92$ mkg/l ni tashkil etdi. Homiladorlikning 28-kunida mos ravishda $63,7 \pm 1,30$ mkg/l ga, temir preparati berilganda $74,2 \pm 2,48$ mkg/l; $61,1 \pm 1,28$ mkg/l; $89,3 \pm 2,48$ mkg/l va $58,4 \pm 1,25$ mkg/l ni tashkil etdi.

Yuqorida keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, oziqlanish turidan qat'iy nazar, homiladorlik muddatlari oshgani sari ferritin miqdori kamayib boradi. Biroq, temir va rux preparati berilgan guruhlarda ferritinning miqdori kam darajada kamayib borib, homiladorlikning oxirgi muddatida sezilarli darajada kamayishi kuzatiladi(4.2 -rasm).



4.2-rasm. Turli ozuqa bilan oziqlantirilgan guruhlarning homiladorlik muddati bo'yicha ferritin miqdorining dinamikasi.

Homiladorlikning 7 kunlik muddatida odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan guruh ko'rsatkichlariga nisbatan temir preparati berilgan guruhda ferritin miqdori $2,2$ mkg/l ga yuqoriligi, rux preparati berilgan guruhlarda $0,6$ mkg/l ga

kamayganligi, temir va rux preparati berilgan guruhlarda 4,2 mkg/l ga oshganligi va etarli bo'lmagan ozuqa berilgan guruhda 1,5 mkg/l ga kamayganligi aniqlandi.

Homiladorlikning 14 kunlik muddatida bu ko'rsatkichlar 7 kunlikka nisbatan temir berilgan guruhda 1,8 mkg/l, rux preparati berilgan guruhda 3,0 mkg/l ga ortganligini, temir va rux berilgan guruhlarda 4,8 mkg/l ga oshganligi, etarli bo'lmagan ozuqa berilgan guruhda 12,8 mkg/l kam ekanligi qayd etildi.

Homiladorlikning 21 kunlik muddatida esa bu ko'rsatkichlar ikkinchi guruhda 8,3 mkg/l va uchinchi guruhda esa 3,4 mkg/l ga oshganligini, temir va rux preparati berilgan guruhlarda 12,3 mkg/l ga oshganligi, beshinchi guruhda esa birinchi guruhga nisbatan 13,9 mkg/l ga kamayganligi kuzatildi.

Homiladorlikning 28 kunida birinchi guruhga nisbatan ikkinchi guruhda ferritin ko'rsatkichlari 21,8 mkg/l ga va uchinchi guruhda 10,8 mkg/l ga, temir va rux qo'shib berilgan to'rtinchi guruhda 27,2 mkg/l ga oshganligi, beshinchi guruhda 14,9 mkg/l ga kamayganligi aniqlandi.

Yuqoridagi ko'rsatkichlarni hisobga olgan holda xulosa qilish mumkinki, homilador quyonlar ozuqasining tarkibiga ko'ra, homiladorlikning muddatlariga bog'liq holatda ferritinning periferik qondagi ko'rsatkichlari pasayib borishi qayd etiladi. Jumladan, homiladorlikning ilk muddati va ikkinchi haftaligida periferik qondagi ferritin miqdorining ko'rsatkichlari o'rtasidagi farq kamchilikni tashkil etadi. Biroq, homiladorlikning uchinchi haftaligi va oxirgi muddatlarida ferritin miqdorining yaqqol kamayib ketishi ko'zga tashlanadi. Ferritin miqdorining kam ko'rsatkichlarda namoyon bo'lishi temirning to'g'ridan to'g'ri temir zahirasiidan sarflanishiga olib kelishi, homilaning temirga bo'lgan talabi ortishi bilan tushuntirilishi mumkin.

§4.2. Odatiy ozuqa, ozuqa etishmovchiligi, temir, rux preparati, temir va rux preparati berilgan guruhlarda qondagi eritrotsit va gemoglobin miqdorining ko'rsatkichlari.

Olib borilgan tadqiqot natijalaridan olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, ozuqaning tarkibidan qat'iy nazar homiladorlikning muddatlari oshgani sayin

eritrotsit miqdorining homiladorlikning oxirgi muddatiga qadar kamayib, oxirgi muddatda (28 kunlik) ortishi va gemoglobin miqdorini kamayib borishi kuzatildi (4.2.1; 4.2.2-jadvallar).

Jadval 4.2.1

Homiladorlikning turli davrlarida eritrotsitlar miqdorining ko'rsatkichlari

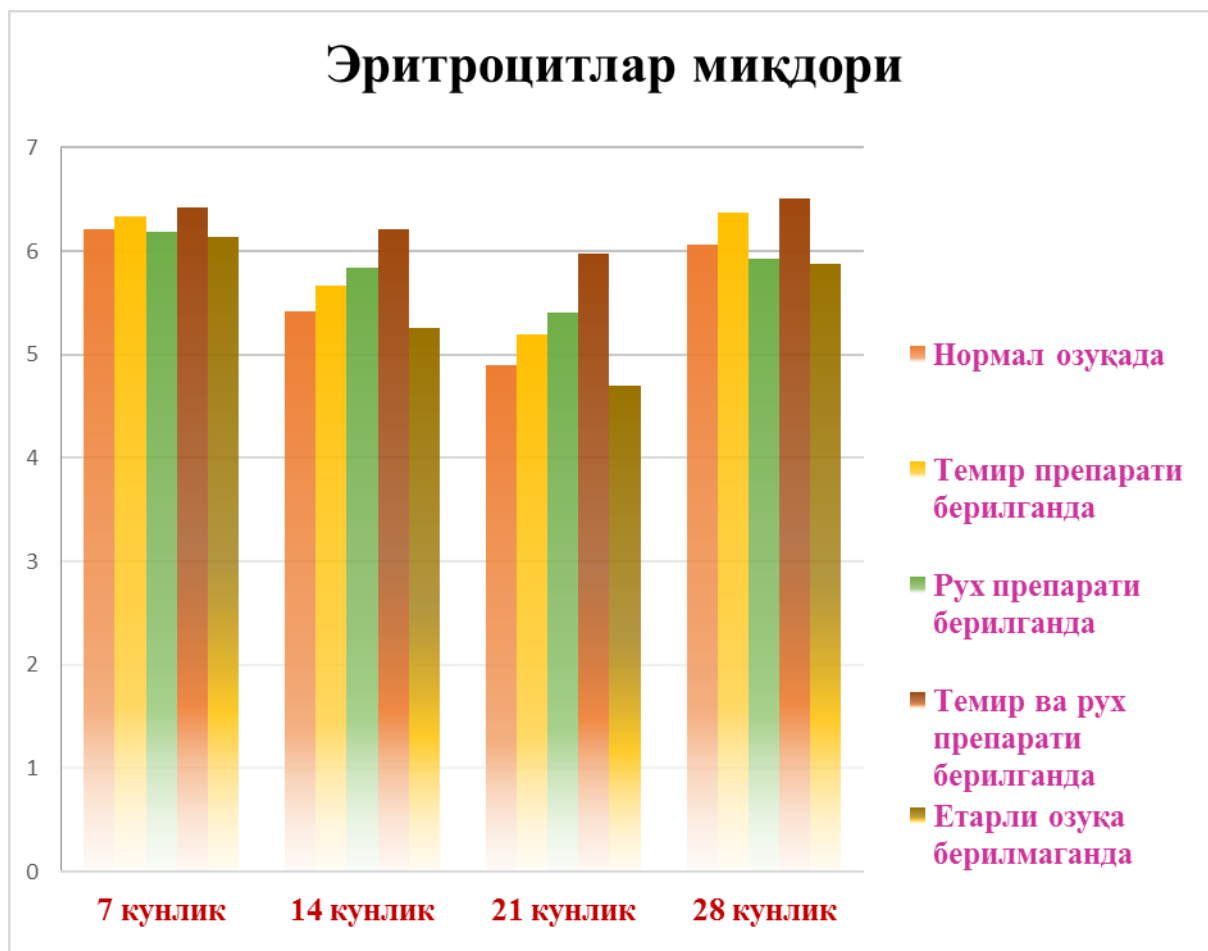
№	Homiladorlik muddatlari	Normal oziqa berilganda (T/l)	Temir preparati berilganda (T/l)	Rux preparati berilganda (T/l)	Temir va rux preparati berilganda (T/l)
1	7 kunlik	6,21±0,17	6,33±0,15	6,19±0,12	6,42±0,2
2	14 kunlik	5,42±0,01***	5,66±0,02***	5,84±0,02***	6,21±0,28***
3	21 kunlik	4,9±0,02***^^	5,2±0,07***^^	5,4±0,01***^^	5,97±0,12***
4	28 kunlik	6,06±0,005***^^^°	6,37±0,01***^^^°	5,93±0,01***^^^°	6,51±0,12***

Eslatma: * - 1-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (* - P<0,05, *** - P<0,001); ^ - 2-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001); ° - 3-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (° - P<0,05, °° - P<0,01, °°° - P<0,001)

№4.2.1-jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, homiladorlikning 7-kunida odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan guruhda qon tarkibidagi eritrotsitlarning o'rtacha miqdori 6,21±0,17 T/l ni, temir preparati berilganda 6,33±0,15 T/l ga, rux preparatlari berilganda 6,19± 0,12 T/l ga, temir va rux preparati berilganda 6,42±0,2 T/l ga, etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlarda 6,14± 0,013 T/l ga teng miqdori aniqlandi. Homiladorlikning 14 kuniga kelib, bu ko'rsatkichlar guruhlariga mos ravishda quyidagicha miqdorlarda aniqlandi: 5,42±1,82 T/l; 5,66 ±1,69 T/l; 5,84±0,02 T/l; 6,21±0,28 T/l va 5,25±0,02 T/l. Homiladorlikning 21 kunida, birinchi guruhdagi eritrotsitlarning o'rtacha miqdori 4,9±0,02 T/l; ikkinchi guruhda: 5,2± 0,07 T/l ga, uchinchi guruhda: 5,4 ±0,01 T/l; to'rtinchi va beshinchi guruhda: 5,97±0,12 / 4,7±0,02 T/l ni tashkil etdi. Homiladorlikning oxirgi muddatiga kelib, odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlar qoni tarkibidagi eritrotsitlarning o'rtacha miyona ko'rsatkichi 6,06±0,005 T/l atrofida bo'ladi. Ushbu miqdor temir qo'shib berilgan guruhda 6,37± 0,01 T/l

ni, rux preparatlari berilganda $5,93 \pm 0,01$ g/l ni, temir va rux preparati berilganda $6,51 \pm 0,12$ T/l ni, etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlarda $5,87 \pm 0,01$ g/l ni tashkil etdi.

Oziqlantirish turidan qat'iy nazar, homiladorlikning muddatlari oshgani sari eritrotsitlar miqdori ma'lum darajada kamayib borishi va homiladorlikning oxirgi muddatiga kelib (28 kunligida), eritrotsitlar miqdorining sezilarli darajada ortishi kuzatildi (4.3-rasm).



4.3-rasm. Homiladorlikning turli davrlarida eritrotsitlar miqdorining dinamikasi.

Shunday qilib, homiladorlikning 7 kunlik muddatidagi qon tarkibidagi eritrotsit ko'rsatkichi, homiladorlikning 14- va 21- kunlik muddatlariga qadar kamayib boradi, homiladorlikning oxirgi muddatiga kelib eritrotsitlar miqdorining ortishi aniqlandi. Bu esa homiladorlikning oxirgi muddatiga kelib, qon hosil bo'lish jarayonining kuchayganligi va tug'ruq oldi holatini ifodalaydi.

Tadqiqot jarayonida barcha tajriba guruhlarida olingan gemoglobin miqdorining ko'rsatkichlari quyidagi (4.2.2) jadvalda keltirilgan.

Jadval 4.2.2

Homiladorlikning turli davrlarida gemoglobinining ko'rsatkichlari

№	Homiladorlik muddatlari	Normal oziqa berilganda (Hb g/l)	Temir preparati berilganda (Hb g/l)	Rux preparati berilganda (Hb g/l)	Temir va rux berilganda (Hb g/l)	Etarli bo'lmagan oziqada (Hb g/l)
1	7 kunlik	144,8±8,13	145,9±4,5	143,5±4,27	155,4±3,05	135,22±5,60
2	14 kunlik	128,03±3,47* **	133,5±3,75** *	134,46±2,78* **	149,5±0,87** *	133,6±1,24** *
3	21 kunlik	123,6± 2,87***^^^	128,41±3,13* **^^^	128,4±3,31** *^^^	146,5±1,0** *^^^	119,2± 0,02***^^^
4	28 kunlik	140,12±2,35* **^^^ooo	144,7±2,38** *^^^ooo	126,1±2,60** *^^^ooo	156,6±1,09** *^^^ooo	115,5±2,16** *^^^ooo

Eslatma: * - 1-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (* - P<0,05, *** - P<0,001); ^ - 2-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^^ - P<0,001); ° - 3-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (° - P<0,05, °° - P<0,01, °°° - P<0,001)

№ 4.2.2-jadvalda keltirilgan ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, homiladorlikning 7-kunida odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan guruh qon tarkibidagi gemoglobinining o'rtacha miqdori 144,08±8,13 g/l, 14 kunida 128,03±3,47 g/l, 21-kunida 123,6± 2,87 g/l, 28 kunida 140,12±2,35 g/l ni tashkil etdi. Bu ko'rsatkich temir preparatlari berilganda 145,9±4,5 g/l; 133,5±3,75 g/l; 128,41±3,13 g/l; 144,7±2,38 g/l miqdorda aniqlandi. Rux preparatlari berilgan guruhda gemaglobin miqdori o'rtacha 143,5±4,27 g/l; 134,46±2,78 g/l; 128,4±3,31 g/l; 126,1±2,60 g/l ga teng ekanligi qayd etildi. Temir va rux preparati berilgan guruhda mos ravishda 155,4±3,05 g/l; 149,5±0,87 g/l; 146,5±1,0 g/l; 156,6±1,09 g/l ni tashkil etdi. Etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan guruhda 135,22± 5,60 g/l; 133,6±1,24 g/l; 119,2± 0,02 g/l; 115,5±2,16 g/l aniqlandi.

SHunday qilib, homiladorlikning 7 kunlik muddatdagi qon tarkibidagi gemoglobin miqdori homiladorlikning oxirgi muddatiga qadar sezilarli darajada kamayib boradi. Odatiy ozuqa, odatiy ozuqaga temir qo'shib berilga, odatiy ozuqaga temir va rux preparati qo'shib berilgan guruhlarda oxirgi muddatga kelib, gemoglobin miqdori eritrotsitlar soniga parallel ravishda keskin ortdi. Odatiy ozuqasiga rux preparati qo'shib berilgan va etarli bo'lmagan ozuqa berilgan guruhda esa gemoglobin ko'rsatkichining kamayishi kuzatildi. Bu esa gemning sintezi uchun organizmda temirning kamligi bilan xarakterlanadi

§4.3. Tajriba guruhlarida qondagi oqsil va gemotokrit miqdorining ko'rsatkichlari

4.3.1-jadval

Homiladorlikning turli davrlarida umumiy oqsil ko'rsatkichlari

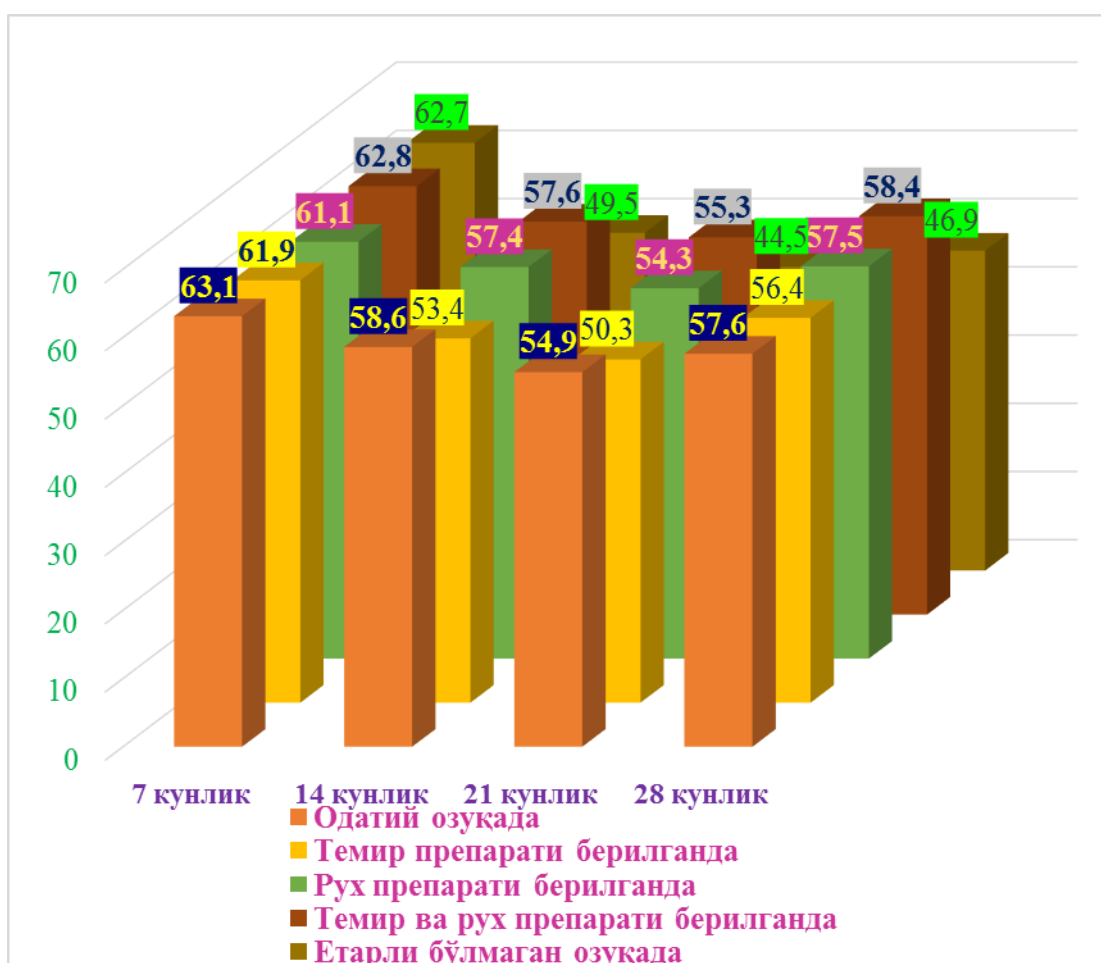
№	Homiladorlik muddatlari	Normal oziqa berilganda (g/l)	Temir preparati berilganda (g/l)	Rux preparati berilganda (g/l)	Temir va rux berilganda (g/l)	Etarli bo'lmagan oziqada (g/l)
1	7 kunlik	63,1±1,10	61,9±1,67	61,1±1,9	61,69±1,38	62,7±1,28
2	14 kunlik	58,6±1,86** *	53,4±1,79** *	57,4±1,79** *	57,6±1,27** *	49,5±1,78** *
3	21 kunlik	54,9±1,74** *^^^	50,3±0,64** *^^^	54,4±0,79** *^^^	55,3±0,9*** ^^^	44,5±0,88** *^^^
4	28 kunlik	57,6±1,97** *^^^ooo	56,4±1,81** *^^^ooo	57,5±1,78** *^^^ooo	58,4±1,46** *^^^ooo	45,9±1,31** *^^^ooo

Eslatma: * - 1-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (* - P<0,05, *** - P<0,001); ^ - 2-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^^ - P<0,001); ° - 3-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (° - P<0,05, °° - P<0,01, °°° - P<0,001)

№4.3.1-jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, homiladorlikning dastlabki muddatida odatiy ozuqa berilgan guruhda umumiy oqsil ko'rsatkichi 63,1±1,10 g/l ga teng ekanligi aniqlanadi. Temir; rux; temir va rux berilgan guruhlarda 61,9±1,67 g/l; 61,1±1,9 g/l ga; 61,69±1,38 g/l, etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlarda 62,7±1,28 g/l ni tashkil etdi.

Homiladorlikning ikkinchi muddatida bu ko'rsatkichlar mos ravishda $58,6 \pm 1,86$ g/l; $53,4 \pm 1,79$ g/l; $57,4 \pm 1,79$ g/l; $57,6 \pm 1,27$ g/l; $49,5 \pm 1,78$ g/l ni tashkil etgan bo'lsa, 21 kunlik muddatda $54,9 \pm 1,74$ g/l; $50,3 \pm 0,64$ g/l; $54,4 \pm 0,79$ g/l; $55,3 \pm 0,9$ g/l; $44,5 \pm 0,88$ g/l aniqlandi.

Homiladorlikning oxirgi muddatida esa qondagi bu ko'rsatkichlar $57,6 \pm 1,97$ g/l; $56,4 \pm 0,64$ g/l; $57,5 \pm 1,78$ g/l ni, temir va rux preparati berilganda $58,4 \pm 1,46$ g/l, etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan guruhda $45,9 \pm 1,31$ g/l ni tashkil etdi (4.4-rasm).



4.4-rasm. Tajriba guruhlarida qondagi oqsil va gematokrit miqdorining ko'rsatkichlari

Aniqlandiki, homiladorlikning dastlabki muddatiga nisbatan umumiy oqsil ko'rsatkichi ikkinchi muddatda kamaydi, uchinchi va oxirgi muddatlarda uning ko'rsatkichlari oshib boradi. Bu esa ona va bola organizmida temirning oqsilli birikmalariga talabning ortishi bilan tushintirilishi mumkin.

Turlicha oziqlantirilgan guruhlarda homiladorlikning turli muddatlarida aniqlangan gematokrit miqdorining ko'rsatkichlari 4.3.2-jadvalda keltirilgan.

4.3.2-jadval

Homiladorlikning turli davrlarida gematokrit miqdorining ko'rsatkichlari

№	Homiladorlik muddatlari	Normal oziqa berilganda %	Temir preparati berilganda %	Rux preparati berilganda %	Temir va rux berilganda %	Etarli bo'lmagan oziqada %
1	7 kunlik	44,9±0,84	47,1±1,37	43,47±1,20	47±1,19	46,5±1,30
2	14 kunlik	40,04±0,67** *	39,8±0,94***	42,9±0,30***	41,98±0,8***	41,2±0,40***
3	21 kunlik	36,2±0,54*** ^^^	37,1±0,1***^ ^^	39,4 ±0,41***^^^	38,57±0,44** *^^^	35,6±0,37*** ^^^
4	28 kunlik	40,6±21,3*** ^^^ooo	37,3±18,4*** ^^^ooo	41,25±22,7** *^^^ooo	41,55±0,67** *^^^ooo	37,7±18,56** *^^^ooo

Eslatma: * - 1-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (* - P<0,05, *** - P<0,001); ^ - 2-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^^ - P<0,001); ° - 3-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (° - P<0,05, °° - P<0,01, °°° - P<0,001)

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, homiladorlikning boshlang'ich davrida me'yoriy oziqlantirilgan guruhda qon tarkibidagi gematokrit ko'rsatkichning o'rtacha miqdori 44,9±0,84 % ni, temir preparatlari berilganda 47,1±1,37 % ni, rux preparatlari berilganda 43,47±1,20 % ni, temir va rux preparati berilganda 47±1,19 % ni, kam ozuqa berilgan guruhda 46,5±1,30 % ni tashkil etdi.

Homiladorlikning 14-kunida bu ko'rsatkichlar quyidagi foizlarda aniqlandi: 40,04±0,67; 39,8±0,94; 42,9±0,30; 41,98±0,8; 41,2±0,40.

Homiladorlikning 21-kunida birinchi guruhda quyonlarda gematokrit ko'rsatkichning o'rtacha miqdori 36,2±0,54 % ni tashkil etdi. Bu ko'rsatkich ikkinchi guruhda (temir preparati berilganda) 37,1±0,1 % ga, uchinchi guruhda (rux preparati berilganda) 39,4 ±0,41 % ga, to'rtinchi guruhda (temir va rux

preparati berilganda) $38,57 \pm 0,44$ %, so'nggi guruhda (etarli bo'lmagan ozuqa) $35,6 \pm 0,37$ % ga tengligi qayd etildi.

Homiladorlikning 28-kunida odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlar qoni tarkibidagi gematokrit ko'rsatkich $40,6 \pm 21,3$ %, Bu ko'rsatkich temir qo'shilgan guruhda $37,3 \pm 18,4$ % ga, Zn preparati berilganda $41,25 \pm 22,7$ % ga, temir va rux preparati berilganda $41,55 \pm 0,67$ %, etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlarda $37,7 \pm 8,56$ % miqdorda aniqlandi.

SHunday qilib, homiladorlikning 7 kunlik muddatdagi qon tarkibidagi gematokrit ko'rsatkichi, homiladorlikning 14- va 21- kunlik muddatlariga qadar kamayib boradi, homiladorlikning oxirgi muddatiga kelib eritrotsitlar miqdorining ortishi bilan gematokrit ko'rsatkich miqdori ham ortishi aniqlandi.

§4.4. Tajriba guruhlarida qondagi HIF-1 α oqsilining ko'rsatkichlari

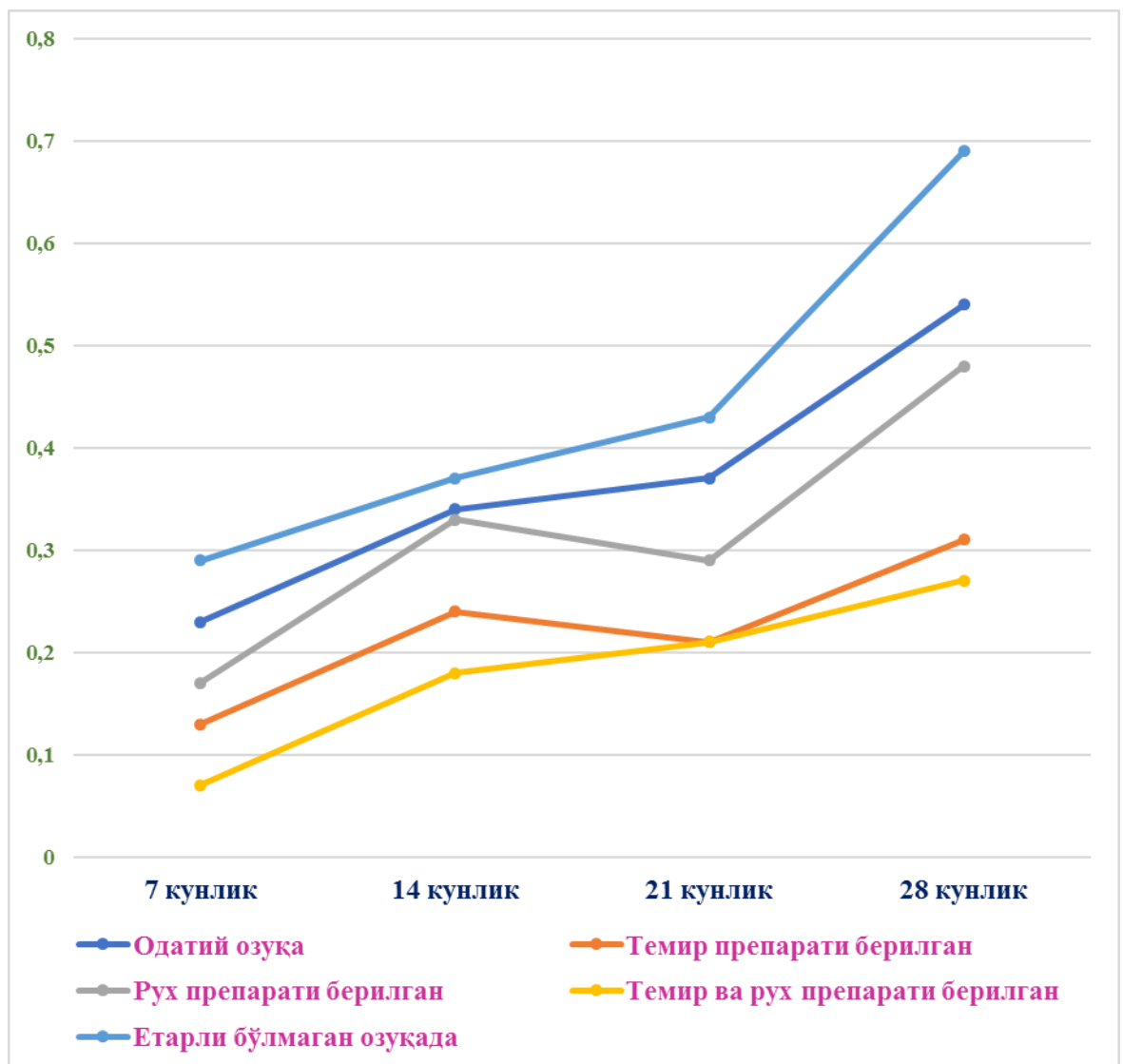
Homiladorlikning 7-kunida odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlar qon tarkibidagi HIF-1 α ning o'rtacha miqdori $0,23 \pm 0,002$ ng/ml, Fe qo'shilganda $13 \pm 0,005$ ng/ml, Zn qo'shilganda $0,17 \pm 0,003$ ng/ml ni tashkil etadi. Temir va rux qo'shib berilganda $0,07 \pm 0,003$ ng/ml, etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlarda $0,29 \pm 0,019$ ng/ml ni tashkil etdi.

Homiladorlikning 14-kunida odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlar qoni tarkibidagi HIF-1 α oqsilining o'rtacha miqdori $0,34 \pm 0,004$ ng/ml ni tashkil etdi. Bu ko'rsatkich temir preparati berilganda $0,24 \pm 0,002$ ng/ml ga, rux preparatlari berilganda $0,33 \pm 0,018$ ng/ml ga, temir va rux qo'shib berilganda $0,18 \pm 0,003$ ng/ml, etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan guruhda $0,37 \pm 0,03$ ng/ml ga tengligi kuzatildi.

Homiladorlikning 21-kunida odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan guruhlarda qon tarkibidagi HIF-1 α ning o'rtacha miqdori $0,37 \pm 0,004$ ng/ml ni tashkil etadi. Bu ko'rsatkich temir berilganda $0,21 \pm 0,002$ ng/ml ga, rux preparatlari berilganda $0,29 \pm 0,004$ ng/ml ga, temir va rux qo'shib berilganda $0,21 \pm 0,002$ ng/ml, etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlarda $0,43 \pm 0,04$ ng/ml ga tengligi qayd qilindi.

Homiladorlikning 28-kunida odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlar qoni tarkibidagi HIF-1 α ning o'rtacha miqdori $0,54\pm0,002$ ng/ml , temir qo'shib berilgan guruhda $0,31\pm0,04$ ng/ml ga, rux qo'shib berilgan guruhda $0,48\pm0,006$ ng/ml ga, temir va rux qo'shib berilganda $0,27\pm0,003$ ng/ml, me'yorida oziqlantirilgan guruhda $0,69\pm0,005$ ng/ml ekanligi aniqlandi.

Homiladorlikning 7- kuniga kelib, qondagi HIF-1 α ning miqdori dastlabki kunlarga nisbatan ortishi kuzatildi. Homiladorlikning 14 kuniga kelib, HIF-1 α ning qondagi miqdori 7 kunlikka nisbatan yanada ortishi qayd qilindi. Homiladorlikning 21 kunida qondagi temir miqdori 14 kunlikka nisbatan keskin kamaymasligi tufayli qondagi HIF-1 α ning miqdori kamaydi. Homiladorlikning 28 kuniga kelib, qonda HIF-1 α miqdori yana oshganligi aniqlandi. Bu esa homiladorlikning muddatlari oshgani sayin homila organlarining shakllanishi va rivojlanishi kuchayishi hamda tug'ruq muddatiga yaqinlashishi bilan bevosita bog'liq kompensator mexanizmlarni ko'rsatadi (4.5-rasm).



4.5-Rasm. Homiladorlikning turli muddatlarida har xil oziqlantirilgan homilador quyonlar qonidagi HIF-1 α ko'rsatkichlarining oshish miqdori.

SHunday qilib, qondagi HIF-1 α miqdori homilaning kislorodga bo'lgan ehtiyojiga nisbatan kamayib-ko'payib turishi kuzatildi. Temir miqdori normada bo'lganda ham HIF-1 α miqdori ham oshadi. Bunday holat homila organizmining jadal rivojlanishi tufayli a'zo va to'qimalarining kislorodga bo'lgan ehtiyojining tabiiy ravishda oshishi bilan izohlanadi. Jumladan, temir miqdorining kamayishi bilan HIF-1 α miqdorining oshishi uning temir bilan bog'lanishini ko'rsatmaydi, aksincha suyak ko'migida gemoglobinni temir bilan bog'lanishini faollashtiradi, ya'ni HIF-1 α eritropoezni kuchaytiradi. SHu bilan birga uning haddan tashqari qonda ko'p aniqlanishi ona organizmi to'qimalarida kislorod ochligining oshib borayotganligidan dalolat beradi. HIF-1 α miqdoriga qarab onadagi gipoksiya darajasini baholab turish mumkin. SHuning uchun bizning tadqiqotlarimizda

homiladorlikning 7-kunidan 14-kunlikkacha HIF-1 α miqdorining oshishi, 14-kunlikdan 21 kunlik muddatda qisman pasayishi, so'ngra asta sekinlik bilan ortib borishi kuzatildi. Bu esa bir tomondan homilaning kislorodga bo'lgan ehtiyoji oshishi bilan tushuntirilsa, ikkinchi tomondan yo'ldosh to'qimasining tug'ilish oldidan o'z faoliyatini yakunlayotganligi bilan tushuntiriladi.

MUHOKAMA

Temirning metabolizmi ko'p yillardan buyon butun dunyo tadqiqotchilarida katta qiziqish uyg'otib kelayotgan metabolizmlardan biri sanaladi. Ko'plab tadqiqotchilar tomonidan ushbu metabolizmini bir qator xususiyatlari yoritilgan bo'lsada, homiladorlikning muddatlariga xos tomonlari kamroq yoritilgan. Metabolitik jarayonlarda temirning biologik funksiyalari gemoglobin va mioglobin ko'rinishida namoyon bo'ladi. Ularning o'ziga jihatli Fe^{2+} oksidlanishini buzmasdan kislorod bilan tranzit birikmaning shakllantirishidir. Gemoglobin eritrotsitlar tarkibida joylashib, O_2 o'pkadan to'qimalarga, karbonat anhidridni to'qimadan o'pkaga o'tkazadi. Mioglobin mushak to'qimalarida joylashadi va intensiv mushak ishida kislorodni hujayra ichidagi mitoxondriyalarga etkazib beradi. Sog'lom organizmda 3-4 gr temir (4 gr erkaklarda, 3 gr ayollarda) bo'lib, uning asosiy qismi, qon hujayralarida va suyak ko'migida bo'ladi. Temirning asosiy qismi gemoglobin hosil bo'lishi uchun va ma'lum qismi hujayra oqsillarini sintez qilish uchun sarflansa, qolgan qismi transferrin bilan bog'langan holda qonda aylanadi [74; 304 b.]. Erkaklarda kunlik temir yo'qotish taxminan 1 mg, ayollarda esa 2 mg ni tashkil etadi. Ushbu miqdorning $3/2$ qismi o't suyuqligi bilan oshqozon ichak orqali chiqarib yuboriladi. Ko'chib tushgan epiteley hujayralari va qon tarkibidagi eritrotsitlar bilan va $3/1$ qism siydik bilan va epidermisning diskvوماتsiyasi bilan yo'qotiladi.

Homiladorlik vaqtida temir etishmovchiligi oshishining sababi homilador ayolda aynan temir moddasiga bo'lgan extiyojning oshishi bilan bog'lik. Homiladorlikning 2-3 trimestrida temirga bo'lgan talab 5,6 - 6 g/sut ga etadi, bunda yo'ldosh va homilaning o'sishi uchun (350-380 mg), eritropoezning kuchayishi va boshqa sarflanishlar uchun (450-550 mg), bachadonning o'sishi uchun (150-200 mg) miqdorda temir moddasi sarflanadi [78; 45-52 b.]

Oziqlantiruvchi qo'shimchalar bilan birgalikda zamonaviy ovqatlanish, shuningdek, qo'shimcha temir manbalaridan foydalanish temir tanqisligining umumiy kasalligi va uning kuchayishini kamaytirdi. SHunga qaramay, ayrim aholi guruhlarida, xususan, ayollarda temir ta'minoti muammosi saqlanib qolmoqda.

Oylik qon yo‘qotish va bola tug‘ish tufayli butun dunyo bo‘ylab tug‘ish yoshidagi ayollarning 51% dan ortig‘ida temir zahiralari etarli emas yoki umuman yo‘q (Mehta, A.S. et.al., 2017).

Homiladorlik davrida temir tanqisligi kamqonligi rivojlanishining oldini olish uchun temirga qo‘shimcha ehtiyoj (homiladorlikning butun davri uchun taxminan 1000 mg) to‘ldirilishi kerak (Trubnikova L. I., 2018).

Ferritin uchun tahlil standartlarga kiritilmagan, shuning uchun kelajakdagi ona temir tanqisligi bilan bog‘liq muammolarga duch kelishi mumkin. Agar ayolda past ferritin bo‘lsa, konsepsiyadan oldin temir o‘z ichiga olgan preparatlar kursi buyuriladi. Bu nafaqat kelajakdagi onaning o‘zini homiladorlik paytida o‘zini yomon his qilishdan qutqaradi, balki hayotning birinchi yilida bolaning normal rivojlanishiga yordam beradi. Barcha xalqaro standartlarga ko‘ra, ferritin tahlili temir tanqisligini aniqlash uchun oddiy diagnostik testdir. Ammo bu tahlil standartlarda emas, ginekolog uni buyurishi mumkin yoki umumiy qon tahlili bilan cheklanishi mumkin. Ko‘pincha, umumiy qon tahlili gemoglobinda tashvish tug‘dirmaydi, ammo temir zahiralari tugaydi. 2-trimestrda temirning keskin etishmasligi boshlanadi, chunki organizm o‘sib borayotgan yo‘ldoshni ta‘minlab, ko‘proq qon hujayralarini yaratishi kerak (chaqaloq ko‘proq kislorod olishi uchun). So‘ngra tana ferritin zahiralardan temir oladi. Oziq-ovqat, hatto ayol ikki kishi uchun ovqatlansa ham, kerakli miqdorda temirni ta‘minlamaydi.

Xoxlova N.S va Semenyutin V. V. (2020) tomonidan homilador quyonlar ustida minerallar almashinuvini o‘rganish borasida o‘tkazilgan tadqiqotlarda temirning ko‘rsatkichlarini $23,70 \pm 4,66$ $12,30 \pm 3,05$ $16,86 \pm 3,39$ mkm ekanligi aniqlangan.

Janubiy -sharqiy Osiyoda 2500 ta bolalarda o‘tkazilgan tadqiqotlarda temir va rux preparatini birga qo‘llash yoki alohida qo‘llashni bolalarning o‘sish va psixomotor rivojlanishiga ta‘sirini o‘rgandilar. Keyinchalik Indoneziyada 650 ta bolalarda temir va ruxni turli nisbatlarda qo‘llashning organizm o‘sishi va rivojlanishiga ta‘siri o‘rganildi va bunda preparatlarni birga qo‘llash na o‘sish, na

psixomotor rivojlanishga ta'siri kuzatilmadi (I.YU. Torshin , O.A. Gromova, T.R. Grishina 2010, 2019)

Bizning tadqiqotlarimizda aniqlandiki, ozuqaning miqdori va tarkibiga ko'ra quyonlar homiladorligining 7-14-21-28 kunlarida odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlar qoni tarkibidagi temirning o'rtacha miqdori $31,2 \pm 0,5$; $29,2 \pm 1,9$; $28,6 \pm 1,4$; $22,5 \pm 0,6$ mkmol/l ni tashkil qiladi. Bu ko'rsatkich temir qo'shib berilganda $31,1 \pm 0,5$; $29,5 \pm 1,5$; $30,1 \pm 1,1$; $27,3 \pm 1,0$ mkmol/l ga, rux preparatlari qo'shib berilganda $30,5 \pm 1,1$; $27,5 \pm 1,3$; $28,2 \pm 1,1$; $24,6 \pm 1,0$ mkmol/l ga, temir va rux preparati qo'shib berilgan quyonlarda $31,4 \pm 1,0$; $30,6 \pm 1,3$; $30,5 \pm 0,7$; $29,2 \pm 1,0$ mkmol/l ga, etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlarda $31,4 \pm 0,8$; $26,4 \pm 2,0$; $24,1 \pm 0,4$; $16,9 \pm 0,5$ mkmol/l ga tengligi aniqlanadi. Ushbu ko'rsatkichlar o'zaro solishtirilganda 7 kunlik muddatga nisbatan, oziqlantirish turidan qat'iy nazar qondagi temirning miqdori o'rtacha 1,8 barobar kamayib borishi qayd etildi. Biroq temir va rux berilgan guruhda temir miqdorining kamayish darajasi boshqa guruhlariga nisbatan kam foizni tashkil etdi. Oxirgi muddatida birinchi 7 kunlik muddatga nisbatan, odatiy oziqlantirishda qondagi temirning miqdori o'rtacha 8,7 mkmol/l ga kamayib borishi qayd etildi. Homilador quyonlarga etarlicha ozuqa berilmagan guruhda homiladorlikning boshlang'ich muddatiga nisbatan 14 kunlik muddatga kelib temir miqdorining keskin darajada kamayishi kuzatiladi. Ushbu ko'rsatkichlar homiladorlikning 21 kunlik muddatidagi ko'rsatkichlar bilan deyarli bir xil bo'ladi. Qondagi temir miqdorining 21 kunlik muddatda pasayib ketmasligini ushbu muddatda homila rivojlanishining vaqtinchalik to'xtashi bilan izoxlanadi. Homiladorlikning oxirgi muddatiga kelib, qondagi temir miqdorining keskin pasayishi kuzatiladi. Bu esa o'z navbatida temirga bo'lgan ehtiyojning oshishi tufayli kelib chiqadi.

Temir preparati berilganda temir miqdorining qondagi ko'rsatkichi muddatlar kesimida to'liqsimon ko'rinishda ifodalanadi. Jumladan, homiladorlikning 14-kunida qondagi temir miqdori pasayadi, 21 kunlikda oshadi va oxirgi muddatda yana kamayishi kuzatiladi. Homiladorlikning 21-kunida qondagi temir miqdorini oshishini quyonlarning homilalarida rivojlanishning bir

muddat to'xtashi hisobiga kelib chiqadi. Homiladorlikning oxirgi muddatlarida homila rivojlanishi davom yetganligi qondagi temir miqdorini tushib kelishiga olib keladi.

Rux berilgan quyonlar homiladorligining 14- va 28- kunida qondagi temir miqdorining pasayishini ushbu muddatda homilada organogenezning avj olishi va homila rivojlanishining jadal kechishi tufayli temirning ko'p miqdorda onadan homilaga safarbar etilishi bilan izoxlash mumkin. Bu esa rux preparatlarini qo'llash homiladorlar qonida temir miqdorining barqaror saqlanishida muhim rol o'ynamasligini anglatadi. Biroq, rux preparatlarini qo'llash homiladorlarda temir metabolizmini yaxshilash va kamqonlikni oldini olishda muhim ahamiyat kasb etadi. Bundan tashqari tadqiqotlarimizda olingan natijalarga ko'ra homiladorlikning 21 kunlik muddatida rux preparatlarini qo'llash samarasiz ekanligini ko'rsatdi.

Shunday qilib, temir va rux berilgan quyonlar homiladorligining 14- va 21- kunida qondagi temir miqdori ko'rsatkichlarining deyarli o'zgarmasligini ushbu muddatlarda ruxning temir metabolizmiga samarasiz ekanligi bilan izohlash mumkin.

Tajriba guruhlarida qondagi ferritin miqdorining o'zaro ko'rsatkichlari:

Homiladorlikning 7-kunida odatiy oзуqа bilan oziqlantirilgan quyonlar qoni tarkibidagi ferritinning o'rtacha miqdori $103,7 \pm 10,6$ mkg/l temir preparatlari berilgan guruhda $105,9 \pm 16,9$ mkg/l ni tashkil etgan bo'lsa, rux preparatlari qo'shib berilgan guruhda $103,1 \pm 12,5$ mkg/l ga, temir va rux preparati qo'shib berilgan quyonlarda $107,9 \pm 16,9$ mkg/l ga, etarli bo'lmagan oзуqа bilan oziqlantirilgan quyonlarda $102,2 \pm 12,6$ mkg/l ga tengdir. Ushbu ko'rsatkichlar homiladorlikning 14-kuniga kelib, $99,3 \pm 4,8$; $105,1 \pm 4,6$; $102,3 \pm 4,2$; $104,1 \pm 4,6$; $85,1 \pm 8,6$ mkg/l ni tashkil etadi. Homiladorlikning 21 kunligi va 28 kunligida, ushbu omillarning o'rtacha miqdori mos ravishda $89,3 \pm 2,85/63,7 \pm 1,30$; $97,6 \pm 2,43/74,2 \pm 2,48$; $92,7 \pm 2,05/61,1 \pm 1,28$; $101,6 \pm 2,43/89,3 \pm 2,48$; $75,4 \pm 2,92/58,4 \pm 1,25$ mkg/l ga tengdir.

Homiladorlikning turli muddatlarida ozuqaning miqdori va tarkibiga bog'liq holda quyonlar periferik qonidagi ferritin ko'rsatkichlari homiladorlik muddatlari oshgani sari sekin kamayib boradi, biroq, temir va rux qo'shib berilgan guruhlarda uning miqdori oshishi kuzatilib, oxirgi 21-28 kunlik muddatga kelib, eritropoez va gem sintezi uchun katta miqdorda sarflanadi. Qon zardobida ferritin miqdori keskin kamayadi.

Shunday qilib, homiladorlikning muddatlari oshgan sari oziqlanish turiga bog'liq holda ferritin miqdorining kamayib borishi kuzatildi. Homiladorlikning 7 kunlik muddatidan 14 kunlik muddatigacha ferritin miqdorining kamayishi oralig'idagi farq kamchilikni tashkil qildi. Homiladorlikning 21 va 28 kunlari ferritin ko'rsatkichlarining keskin pasayib ketishi qayd etiladi. Bu esa o'z navbatida homiladorlikning oxirgi muddatlarida homilaning to'liq rivojlanishi va temirga bo'lgan ehtiyojning ortishi natijasida zaxiradagi temir miqdorining sarflanishidan dalolat beradi.

Tajriba guruhlarida qondagi transferrin miqdorining o'zaro ko'rsatkichlari:

Olib borilgan kuzatuv guruhlarida transferrin miqdorining qondagi ko'rsatkichlari homiladorlikning muddatlari oshgani sari mos ravishda oshib borishi qayd etildi.

Homiladorlik aniqlangan so'ng 14-kuniga kelib, odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlar qoni tarkibidagi transferrinning o'rtacha miqdori homiladorlikning 7 kunlik muddatiga nisbatan 13 % ga oshganligi qayd etildi. Bu ko'rsatkich temir preparatlari berilganda 11 % ni tashkil etdi. Rux preparati berilganda va ozuqa etarli bo'lmagan guruhdagi kuzatuvlarda 7 kunlikka nisbatan homiladorlikning 14-kuniga kelib 12% ga, temir va rux qo'shib berilganda 10 % oshganligi aniqlanadi.

Homiladorlikning 21/28 kunida ushbu ko'rsatkichlar homiladorlikning 7 kuniga nisbatan oziqlanish turiga mos ravishda:

14/15 %;

12/13%;

13/15%;

11/12%;

14/ 18% ni tashkil etdi.

Homiladorlikning muddatlari oshib borgani sari homilador quyonlarning qonidagi transferrin konsentratsiyasi sezilarli oshib borganligi kuzatuvlarimizda qayd qilindi. Bu esa homiladorlik muddatlari oshib borishi bilan temirga bo'lgan talabning ham ortib borishi bilan izohlanadi.

Shunday qilib, homiladorlikning boshlang'ich (7 kunlik) muddatida odatiy ozuqasiga temir preparati qo'shib berilgan guruhlarda transferrin miqdorining oshishi, rux preparati berilgan guruhlarda esa odatiy ozuqa berilgan guruhga nisbatan kamayishi va etarlicha ozuqa berilmagan guruhda uning miqdori oshishi aniqlandi. Homiladorlikning qolgan muddatlarida barcha guruh kuzatuvlarida transferrin miqdorining oshib borishi kuzatildi. Biroq, temir va rux preparatlari berilgan guruhda boshqa guruhlariga nisbatan transferrin miqdori kichik ko'rsatkichlarda oshib borishi qayd etildi. Bu holatni temir miqdorini tashqaridan ko'p tushishi va rux ta'sirida so'rilishining jadallashishi bilan tushuntirish mumkin. Homiladorlikning muddatlari oshgani sari barcha kuzatuv guruhlarida transferrin miqdorining oshib borishi kuzatildi. Buni homiladorlikning muddatlari oshgani sari homila rivojlanishi, qon yaratuvchi a'zolari faollashishi, metabolism va fermentativ jarayonlar kuchayishi hisobiga ona organizmidan ko'p miqdordagi temir zahiradan sarflanadi, mana shu sabab zahiradagi temir miqdorini to'ldirish uchun so'rilish jarayoni va tashuvchi oqsillar miqdori hamda ularning faolligi ortishi tufayli temir metabolismini yaxshilanishi bilan izohlash mumkin.

Tajriba guruhlarida qondagi eritrotsit va gemoglobin miqdorining ko'rsatkichlari:

Ozuqaning tarkibidan qat'iy nazar homiladorlikning muddatlari oshgani sayin eritrotsit miqdorining homiladorlikning oxirgi muddatiga qadar kamayib, oxirgi muddatda (28 kunlik) ortishi va gemoglobin miqdorini kamayib borishi kuzatildi. homiladorlikning 7-kunida odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan guruhda qon tarkibidagi eritrotsitlarning o'rtacha miqdori $6,21 \pm 0,17$ T/l ni, temir preparati

berilganda $6,33 \pm 0,15$ T/l ga, rux preparatlari berilganda $6,19 \pm 0,12$ T/l ga, temir va rux preparati berilganda $6,42 \pm 0,2$ T/l ga, etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlarda $6,14 \pm 0,013$ T/l ga teng miqdori aniqlandi. Homiladorlikning 14 kuniga kelib, bu ko'rsatkichlar guruhlariga mos ravishda quyidagicha miqdorlarda aniqlandi: $5,42 \pm 1,82$ T/l; $5,66 \pm 1,69$ T/l; $5,84 \pm 0,02$ T/l; $6,21 \pm 0,28$ T/l va $5,25 \pm 0,02$ T/l. Homiladorlikning 21 kunida, birinchi guruhdagi eritrotsitlarning o'rtacha miqdori $4,9 \pm 0,02$ T/l; ikkinchi guruhda: $5,2 \pm 0,07$ T/l ga, uchinchi guruhda: $5,4 \pm 0,01$ T/l; to'rtinchi va beshinchi guruhda: $5,97 \pm 0,12$ / $4,7 \pm 0,02$ T/l ni tashkil etdi. Homiladorlikning oxirgi muddatiga kelib, odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlar qoni tarkibidagi eritrotsitlarning ko'rsatkichi $6,06 \pm 0,005$ T/l ni tashkil etadi. Bu ko'rsatkich temir qo'shib berilgan guruhda esa $6,37 \pm 0,01$ T/l ni, rux preparati qo'llanilganda $5,93 \pm 0,01$ T/l ni, temir va rux preparati berilganda $6,51 \pm 0,12$ T/l ni, etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlarda $5,87 \pm 0,01$ T/l ni tashkil etdi.

Homiladorlikning muddatlari oshgani sari eritrotsitlar miqdori ma'lum darajada kamayib borishi va homiladorlikning oxirgi muddatiga kelib (28 kunligida), eritrotsitlar miqdorining sezilarli darajada ortishi kuzatildi. SHunday qilib, homiladorlikning 7 kunlik muddatidagi qon tarkibidagi eritrotsit ko'rsatkichi, homiladorlikning 14- va 21- kunlik muddatlariga qadar kamayib boradi, homiladorlikning oxirgi muddatiga kelib eritrotsitlar miqdorining ortishi aniqlandi. Bu esa homiladorlikning oxirgi muddatiga kelib, qon hosil bo'lish jarayonining kuchayganligi va tug'ruq oldi holatini ifodalaydi.

Homiladorlikning 7-kunida odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan guruh qon tarkibidagi gemoglobinning o'rtacha miqdori $144,08 \pm 8,13$ g/l, 14 kunida $128,03 \pm 3,47$ g/l, 21-kunida $123,6 \pm 2,87$ g/l, 28 kunida $140,12 \pm 2,35$ g/l ni tashkil etdi. Bu ko'rsatkich temir preparatlari berilganda $145,9 \pm 4,5$ g/l; $133,5 \pm 3,75$ g/l; $128,41 \pm 3,13$ g/l; $144,7 \pm 2,38$ g/l miqdorda aniqlandi. Rux preparatlari berilgan guruhda gemaglobin miqdori o'rtacha $143,5 \pm 4,27$ g/l; $134,46 \pm 2,78$ g/l; $128,4 \pm 3,31$ g/l; $126,1 \pm 2,60$ g/l ga teng ekanligi qayd etildi. Temir va rux preparati berilgan guruhda mos ravishda $155,4 \pm 3,05$ g/l; $149,5 \pm 0,87$ g/l; $146,5 \pm 1,0$ g/l; $156,6 \pm 1,09$

g/l ni tashkil etdi. Etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan guruhda $135,22 \pm 5,60$ g/l; $133,6 \pm 1,24$ g/l; $119,2 \pm 0,02$ g/l; $115,5 \pm 2,16$ g/l aniqlandi.

Shunday qilib, homiladorlikning 7 kunlik muddatdagi qon tarkibidagi gemoglobin miqdori homiladorlikning oxirgi muddatiga qadar sezilarli darajada kamayib boradi. Odatiy ozuqa, odatiy ozuqaga temir qo'shib berilgan, odatiy ozuqaga temir va rux preparati qo'shib berilgan guruhlarda oxirgi muddatga kelib, gemoglobin miqdori eritrotsitlar soniga parallel ravishda keskin ortdi. Odatiy ozuqasiga rux preparati qo'shib berilgan guruhda esa gemoglobin ko'rsatkichining kamayishi kuzatildi. Bu esa gemning sintezi uchun organizmda temirning kamligi bilan xarakterlanadi.

Tajriba guruhlarida qondagi oqsil va gematokrit miqdorining ko'rsatkichlari:

Homiladorlikning dastlabki muddatida ozuqaning tarkibiga ko'ra umumiy oqsilning miqdori quyidagi ko'rsatkichlarni tashkil etdi: $63,1 \pm 1,10$ g/l;

$61,9 \pm 1,67$ g/l;

$61,1 \pm 1,9$ g/l;

$61,69 \pm 1,38$ g/l;

$62,7 \pm 1,28$ g/l ni tashkil etdi.

Mos ravishda bu ko'rsatkichlar homiladorlikning 14 kunlik muddatida quyidagi miqdorda aniqlandi:

$58,6 \pm 1,86$ g/l;

$53,4 \pm 1,79$ g/l;

$57,4 \pm 1,79$ g/l;

$57,6 \pm 1,27$ g/l;

$49,5 \pm 1,78$ g/l ga tengdir.

21-28 kunlik muddatlarada ushbu ko'rsatkichlar - $54,9 \pm 1,74$ g/l- $57,6 \pm 1,97$ g/l; $50,3 \pm 0,64$ g/l - $56,4 \pm 0,64$ g/l; $54,4 \pm 0,79$ g/l - $57,5 \pm 1,78$ g/l; $55,3 \pm 0,9$ g/l - $58,4 \pm 1,46$ g/l; $44,5 \pm 0,88$ g/l - $46,9 \pm 1,31$ g/l ni tashkil etdi.

Ta'kidlash joizki, umumiy oqsil 14-kunlik muddatga qadar kamayadi, 21 kunlik va 28 kunlik muddatda esa ularning miqdori oshishi qayd etiladi. Bu

ko'rsatkichlar temir metabolizmi buzilishini oldin olish va davolash amaliyotida e'tiborga olinishi lozim.

Homiladorlikning 7-kunligida odatiy ozuqa berilgan guruhda quyonlar qon tarkibidagi gematokrit ko'rsatkichning o'rtacha miqdori $44,9 \pm 0,84$ % ni, temir preparatlari berilganda $47,1 \pm 1,37$ % ni, rux preparatlari berilganda $43,47 \pm 1,20$ % ni, temir va rux preparati berilganda $47 \pm 1,19$ % ni, oxirgi ozuqa berilgan guruhda $46,5 \pm 1,30$ % ni tashkil etdi.

Homiladorlikning 14-kunida bu ko'rsatkichlar quyidagi foizlarda aniqlandi: $40,04 \pm 0,67$; $39,8 \pm 0,94$; $42,9 \pm 0,30$; $41,98 \pm 0,8$; $41,2 \pm 0,40$.

Homiladorlikning 21-kunida birinchi guruhdagi quyonlarda gematokrit ko'rsatkichning o'rtacha miqdori $36,2 \pm 0,54$ % ni tashkil etdi. Bu ko'rsatkich ikkinchi guruhda (temir preparati berilganda) $37,1 \pm 0,1$ % ga, uchinchi guruhda (rux preparati berilganda) $39,4 \pm 0,41$ % ga, to'rtinchi guruhda (temir va rux preparati berilganda) $38,57 \pm 0,44$ %, so'nggi guruhda (etarli bo'lmagan ozuqa) $35,6 \pm 0,37$ % ga tengligi qayd etildi.

Homiladorlikning 28-kunida birinchi guruhdagi quyonlar qoni tarkibidagi gematokrit ko'rsatkichning o'rtacha miqdori $40,6 \pm 21,3$ %, ikkinchi guruhda $37,3 \pm 18,4$ ga, uchinchi guruhda $41,25 \pm 22,7$ %, temir va rux preparati berilgan to'rtinchi guruhda $41,55 \pm 0,67$ %, beshinchi guruhda $37,7 \pm 8,56$ % ni tashkil qildi.

Shunday qilib, homiladorlikning 7 kunlik muddatdagi qon tarkibidagi gematokrit ko'rsatkichi, homiladorlikning 14- va 21- kunlik muddatlariga qadar kamayib boradi, homiladorlikning oxirgi muddatiga kelib, eritrotsitlar miqdorining ortishi bilan gematokrit ko'rsatkich miqdori ham ortishi aniqlandi.

Barcha guruhlarda homiladorlikning turli muddatlarida qondagi HIF-1 α miqdorining dinamikasi:

Homiladorlikning 7-kunida odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlar qon tarkibidagi HIF-1 α ning ko'rsatkichi $0,23 \pm 0,002$ ng/ml, Fe va Zn preparatlari alohida berilganda $0,13 \pm 0,005$ ng/ml / $0,17 \pm 0,003$ ng/ml, temir va rux qo'shib berilganda $0,07 \pm 0,003$ ng/ml, etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlarda $0,29 \pm 0,019$ ng/ml ni tashkil etdi.

Homiladorlikning 14-kunida odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlar qoni tarkibidagi HIF-1 α oqsilining o'rtacha miqdori $0,34 \pm 0,004$ ng/ml ni tashkil etdi. Bu ko'rsatkich temir preparati berilganda $0,24 \pm 0,002$ ng/ml ga, rux preparatlari berilganda $0,33 \pm 0,018$ ng/ml ga, temir va rux qo'shib berilganda $0,18 \pm 0,003$ ng/ml, etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan guruhda $0,37 \pm 0,03$ ng/ml ga tengligi kuzatildi.

Homiladorlikning 21-kunida odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan guruhlarda qon tarkibidagi HIF-1 α ning o'rtacha miqdori $0,37 \pm 0,004$ ng/ml ni tashkil etadi. Bu ko'rsatkich temir berilganda $0,21 \pm 0,002$ ga, rux preparatlari berilganda $0,29 \pm 0,004$ ng/ml ga, temir va rux qo'shib berilganda $0,21 \pm 0,002$ ng/ml, etarli bo'lmagan ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlarda $0,43 \pm 0,04$ ng/ml ga tengligi qayd qilindi.

Homiladorlikning 28-kunida odatiy ozuqa bilan oziqlantirilgan quyonlar qoni tarkibidagi HIF-1 α ning o'rtacha miqdori $0,54 \pm 0,002$ ng/ml, temir va rux preparatlari alohida alohida berilganda $0,31 \pm 0,04$ ng/ml / $0,48 \pm 0,006$ ng/ml , temir va rux qo'shib berilganda $0,27 \pm 0,003$ ng/ml, kam ozuqa ishlatilganda $0,69 \pm 0,005$ ng/ml ekanligi aniqlandi. SHunday qilib, qondagi HIF-1 α miqdori homilaning kislorodga bo'lgan ehtiyojiga nisbatan kamayib-ko'payib turishi kuzatiladi. Bunday holat homila organizmining jadal rivojlanishi tufayli a'zo va to'qimalarining kislorodga bo'lgan ehtiyojining tabiiy ravishda oshishi bilan izohlanadi. Jumladan, temir miqdorining kamayishi bilan HIF-1 α miqdorining oshishi uning temir bilan bog'lanishini ko'rsatmaydi, aksincha suyak ko'migida gemoglobinni temir bilan bog'lanishini faollashtiradi, ya'ni HIF-1 α eritropoezni kuchaytiradi. SHu bilan birga uning haddan tashqari qonda ko'p aniqlanishi ona organizmi to'qimalarida kislorod ochligining oshib borayotganligidan dalolat beradi. HIF-1 α miqdoriga qarab onadagi gipoksiya darajasini baholab turish mumkin. SHuning uchun bizning tadqiqotlarimizda homiladorlikning 7-kunidan 14-kunlikkacha HIF-1 α miqdorining oshishi, 14-kunlikdan 21 kunlik muddatda qisman pasayishi, so'ngra asta sekinlik bilan ortib borishi kuzatildi. Bu esa bir tomondan homilaning kislorodga bo'lgan ehtiyoji oshishi bilan tushuntirilsa,

ikkinchi tomondan yoʻldosh toʻqimasining tugʻilish oldidan oʻz faoliyatini yakunlayotganligi bilan tushuntiriladi [189; 1427-1443 b., 116; 4-8 b., 90; 4-7 b., 3; 588 b., 7; 464 b., 69; 93 b., 66; 37 b., 127; 1021-1034 b.].

.

Xulosa

1. Temir metabolizmida temirning zahiradagi miqdori, uning sarflanishi va soʻrilish mexanizmlari muhim ahamiyat kasb etishiga qaramasdan, homiladorlar ozuqasining miqdori va tarkibiga koʻra temir miqdori turlicha koʻrsatkichlarda namoyon boʻladi. Biroq, turlicha oziqlantirilgan guruhlarining har birida homilaning rivojlanishiga mutanosib ravishda temir miqdori sezilarli darajada kamayib borsada, temir metabolizmini keskin buzilishiga olib kelmaydi.
2. Homiladorlikning 14 va 21 kunlik muddatlarida oziqlanish turidan qatʼiy nazar qon zardobidagi temir miqdorining nisbatan oʻzgarmasligi, ushbu muddatda hatto temir va rux qoʻshib berilgan guruhda ham temir miqdorining nisbatan turgʻunligi qayd etiladi. Bu esa mazkur muddatda temir va temirni soʻriltiruvchi preparatlar samaradorligining pasayishiga olib keladi.
3. Homiladorlikning oxirgi muddatlariga qadar transferrin miqdori oshib, ferritin miqdori kamayib boradi. Eritrotsit, gemoglobin, gematokrit koʻrsatkich va umumiy oqsil miqdori homiladorlikning 14 va 21 kunlik muddatlariga qadar kamayib, 28 kunlik muddatda ularni miqdorini ortishi, homiladorlikning oxirgi muddatlarida temirga boʻlgan ehtiyojning kamayishi tufayli sodir boʻladi.
4. Barcha guruhlarda temir miqdori kamaysa, HIF-1 α oqsilining koʻrsatkichlari ortib boradi. Biroq, etarlicha ozuqa berilmagan guruhda temir miqdorining kamayishiga mos ravishda uning miqdori keskin koʻpayadi. Bu esa gipoksiya omili boʻlgan HIF-1 α oqsili va temir oʻrtasida kuchli aloqa borligini anglatadi. HIF-1 α oqsilining miqdori temir metabolizmini baholash imkonini beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Aiari M., Demixov V.G., Mirov I.M., Zinoveva E.N., Juri-na O.N., Demixova E.V. Rol gepcidina pri osnovnykh jelezodefitsitnykh sindromax u beremennykh. Rossiyskiy mediko-biologicheskiy vestnik imeni akademika. I.P. Pavlova. 2016;24(4): S.96-103.
2. Aiari Manel, Demixov Valeriy Grigorevich, Mirov Igor Mixaylovich, Lebedev Vyacheslav Vyacheslavovich, Inyakova Natalya Viktorovna, Golovitsina Olga Aleksandrovna, Rumyansev Aleksandr Grigorevich. "Sravnitelnaya effektivnost vnutrivенной i kombinirovannoy s rekombinantnym eritropoetinom ferротerapii pri anemiyax u beremennykh" Reproduktivnoe zdorove detey i podrostkov, №. 2-3 (73-74), 2017, С. 46-53.
3. Aylamazyan E.K. Akusherstvo-uchebnik dlya studentov meditsinskix vuzov. –7-e izd., dop. izd // SPb.: SpetsLit, 2010. – S.588.
4. Aylamazyan E.K., Serova V.N., Radzinskogo V.E., Savelevoy G.M. Akusherstvo. // Pod red. E.K. - M.: GEOTAR-Media. 2012. - S. 277-282.
5. Aliev A.A. Krolik / A.A. Aliev, N.V. Zelenevskiy, K.A. Layshev, i dr. - Sankt-Peteburg: «Agropromizdat», 2002. - 448 s.
6. Anemiya – skrytaya epidemiya. Per. s angl. Pod red. V.M.Chernova. M.: MegaPro, 2004. S.76-78.
7. Apresyan S.V. Beremennost i rodы pri ekstragenitalnykh zabolevaniyax // M.: GEOTAR. 2009. –S. 464.
8. Aristova I.V. Otsenka effektivnosti kompleksnoy terapii anemii beremennykh // Fizioterapevt. – 2010. – №10. – S. 31 – 36.
9. Atadjanova SH. X., Agzamova SH. A., Xadjimatov A.A. "KLINIKO-LABORATORNYYE OSOBENNOSTI JELEZODEFITSITNYKH SOSTOYANIY U DEVOCHEK-PODROSTKOV, PROJIVAYUSHCHIX V FERGANSKOY DOLINE UZBEKISTANA" Mejdunarodnyy jurnal nauchnoy pediatrii, № 2, 2022, С. 38-45.
10. Baev O.R. Effektivnost i perenosimost preparatov jeleza v profilaktike i lechenii anemii u beremennykh // Akusherstvo i gin.. 2012. №8.-S. 78-83.
11. Balakirev N. A., Tinaeva E. A., Tinaev N. I., Shumilina N. N., 2007 - (Uchebniki i ucheb. posobiya dlya studentov vysshix uchebnykh zavedeniy). —232 s.: il.
12. Bobrov S. A., Repina M.A., Klitsenko O.A. Svyaz ferritina kak faktor prognoza razvitiya jelezodefitsitnoy anemii u beremennykh zenitsin // Jurnal akusher. i jenskix bolezni. 2011. 3. -S. 49-55.
13. Bugakova I.O. Osobennosti techeniya beremennosti, rodov, pokazateley metabolizma pri beremennosti, oslojnennoy jelezodefitsitnoy anemiei, puti korreksii //avtoref... diss. k.m.n., Samara. -2003. –25 s.

14. Burlev V. A. Jelezodefitsitnye sostoyaniya u beremennykh i rodilnits. Ratsionalnaya farmakoterapiya v akusherstve i ginekologii // Pod red. V.N. Serova, G.T. Suxix. – Akusher. i neonat. – M. 2010. T. 1. – С. 393-405.
15. Burlev V.A. Effektivnost lecheniya manifestnogo defitsita jeleza u beremennykh s razlichnym urovnem endogennoho eritropoetina // Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii. – 2013. – T.12. №1. – S. 28-34.
16. Vazenmiller D. V., Omertaeva D. E., Aytisheva L. B., Ponamareva O. A. Anemiya pri beremennosti: rasprostranennost, diagnostika, sposoby korrektsii // Meditsina i ekologiya. 2018, 2.-S.8-22
17. Vinogradova M.A., Fodorova T.A. Jelezodefitsitnaya anemiya pri beremennosti - profilaktika i lechenie. Meditsinskiy Sovet. 2015 g.; 9:78-82.
18. Vitaminy i mineralnye veshchestva: Polnaya ensiklopediya / sost. T.P. Emelyanova. SPb.: ID «Ves». - 2001. - 368 s.
19. Vorobev P.A. Anemicheskiy sindrom v klinicheskoy praktike. - M.: Nyudiamed. -2001. -S.168.
20. Gaydukov S.N. "Ginekologiya: uchebnik dlya vuzov. Pod redaksiyey G. M. Savelevoy, V. G. Breusenko. - M.: GEOTAR-Media, 2004. - 480 s" Jurnal akusherstva i jenskix bolezney, vol. LIV, №. 2, 2005, S. 119-121.
21. Gevorkyan M.A., Kuznetsova E.M. Anemiya beremennykh: patogenez i printsipy terapii // Rus. med. jurn. 2011. № 20. - S.1265-1269.
22. Gext I.A., Artemeva G.B. "O nekotorykh problemakh otsenki zarabotnoy platy meditsinskix rabotnikov" Menedjer zdravooxraneniya, №9, 2013, S. 6-11.
23. Gorodetskiy V.V. Jelezodefitsitnye sostoyaniya i jelezodefitsitnaya anemiya: diagnostika i lechenie: metodicheskie rekomendatsii // M.: ID Medpraktika. 2008. – 28 s.
24. Goroxovskaya G.N. Jelezodefitsitnaya anemiya u beremennykh //- Trudnyy patsient. – 2007. № 9. – S.35–41.
25. Gratsianskaya A.N. Jelezodefitsitnaya anemiya: Ferro-Folgamma // RMJ. 2013. -№ 35. -S.179.
26. Gromova O.A. Fiziologicheskiy podxod k vitaminno-mineralnoy korrektsii u beremennykh // Effektivnaya farmakoterapiya. Akush.i gin.. - 2012. № 1. - S.14-18.
27. Gromova O.A., Rebrov V.G. Jelezo kak jiznenno neobxodimyy nutrient // Effektivnaya farmak. Akush. i ginek. - 2012. - № 2. - S.46-52.
28. Daniyalova X.M. Jelezodefitsitnaya anemiya u beremennykh. Klinika, diagnostika, profilaktika i lechenie // Problemy jenskogo zdorovya. – 2013. – T.8. № 1. – S. 58-62.
29. Dvoretzkiy L. I. Jelezodefitsitnaya anemiya v realnoy klinicheskoy praktike // Farmateka. – 2012. – № 2. – S.78-84.
30. Dejenkova A.V. «Osobennosti metabolizma jeleza u bolnykh s trombozami portalnoy sistemy» avtoref. diss. k.m.n. M.2016. -26 s.

- 31.Delyagin V.M., Chernov V.M. Anemiya beremennykh i kormyashchikh (mediko-biologicheskie i sotsialnye problemy)//CONSILIUM MEDICUM | TOM 13 | № 6 | С. 62-68.
- 32.Dementeva I.I. Anemii// М.: GEOTAR-Media. -2013. – С. 302.
- 33.Demixov V.G. Etiologiya i patogenez anemii beremennykh // Voprosy gematologii, onkologii i immunopatologii v pediatrii. – 2004. – Т. 3. – № 1. – С. 36-42.
- 34.Dobroxotova YU.E. Jelezodefitsitnaya anemiya beremennykh: profilaktika i lechenie // RMJ. Mat i ditya. - 2018. - № 2.- С. 59-64.
- 35.Dobroxotova YU. E. Jelezodefitsitnaya anemiya: profilaktika i lechenie pri beremennosti // Lechebnoe delo. - 2016. - № 3. - С. 4–14.
- 36.Dobroxotova YU.E. Jelezodefitsitnaya anemiya v akushersko – ginekologicheskoy praktike // Akusherstvo i ginekologiya. – 2016. – № 8. – С.10–15.
- 37.Dokueva R.S Defitsit jeleza u beremennykh: profilaktika i lechenie // RMJ. – 2014. – № 19. – С. 1418-1421.
- 38.Dragun I.E., Mixaylova O.I. Obosnovanie primeneniya vitaminno-mineralnykh kompleksov u beremennykh // Rus. med. jurn. - 2008. № 19. - С. 1262-1265.
- 39.Egorova O.V. "Kulturno-psixologicheskie osobennosti vzaimosvyazi komponentov emotsionalnogo intellekta u studentov raznykh etnicheskikh grupp" SibSkript, №. 3-3 (63), 2015, С. 124-127.
- 40.Efremov A. P. Akseleratsionnaya i traditsionnye texnologii v krolikovodstve: monografiya / A. P. Efremov, V. A. Servulya. - Omsk: Tiraj, 2010. - 299 s
- 41.Idelson L.I. Jelezodefitsitnaya anemiya: rukovodstvo po gematologii //– V 3-x t. – М.: Nyudiamed. – 2005. – Т. 2 –С. 171-190.
42. Kazyukova T.V. Profilaktika defitsita jeleza u detey rannego vozrasta // Pediatriya. – 2011. – №90 (4). – С. 112-119.
43. Kan N.E., Balushkina A.A. “Ratsionalnaya terapiya jelezodefitsitnoy anemii u beremennykh” // Effektivnaya farmakoterapiya. Akush. i gin. - 2012. - № 6. - С. 38-43.
- 44.Kara-Murza S. G. Kuda idem? Belarus, Rossiya, Ukraina / S. G. Kara-Murza, S. G. Musienko. – М.: Eksmo; Algoritm, 2009. – 432 s
- 45.Karaseva M. A. "Formirovanie zdorovogo obraza jizni u mladshix shkolnikov v protsesse zanyatiy fizicheskoy kulturoy" Vestnik CHuvashskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta im. I. YA. YAkovleva, №. 4-3 (80), 2013, С. 97-103.
46. Kodensova V.M. Gradatsii urovney potrebleniya vitaminov: vozmojnye riski pri chrezmernom potreblenii // Vopr. pitaniya. - 2014.- Т. 83. -№ 3. - С. 41-51.

47. Kodensova V.M., Vrjesinskaya O.A. Vitaminy v pitanii beremennykh i kormyashchikh zenitsin // Vopr. gin., akush. i perinatal. - 2013. - T. 12.- №3. - S. 38-50.
48. Kodensova V.M., Vrjesinskaya O.A., Sokolnikov A.A. Vitaminizatsiya pishchevnykh produktov massovogo potrebleniya: istoriya i perspektivy // Vopr. pitaniya. - 2012. -T. 81. -№ 5. - S. 66-78.
49. Konovodova E.N. Diagnostika, profilaktika i lechenie jelezodefitsitnykh sostoyaniy u beremennykh i rodilnits. Klinicheskiy protokol // Akusherstvo i Ginekologiya. – 2012. -№ 4(2). – S.3-9.
50. Konovodova E.N. Jelezodefitsitnye sostoyaniya u beremennykh i rodilnits (patogenez, diagnostika, profilaktika, lechenie): Avtoref. dis. - d-ra med. nauk. – M.: -2008. - 48 s.
51. Konovodova E.N., Burlev V.A., Tyutyunnik V.L. Effektivnost terapii latentnogo defitsita jeleza u beremennykh // Vopr. gin., akush. i perinatol. - 2011. - № 10 (5). - S. 26-30.
52. Konovodova E.N. Jelezodefitsitnye sostoyaniya u beremennykh i ro-dilnits (patogenez, diagnostika, profilaktika, lechenie): avtoref. diss... doktora med. nauk. – M.: – 2008.-С.26.
53. Korovina N.A., Zaxarova I.N., Svinsitskaya V.I. Defitsit jeleza i kognitivnye rasstroystva u detey // Lechashiy vrach. – 2006. – S.69-71.
54. Kotsyubenko A.A. "Gistologicheskoe stroenie myshechnoy tkani i pecheni krolikov, vyrazhennykh po raznym tekhnologiyam" Vestnik Altayskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta. -№. 4 (102). -2013.-С.066-071.
55. Krasilnikova M.V. Jelezodefitsitnye sostoyaniya u podrostkov. SHasotnye karakteristiki, struktura i vtorichnaya profilaktika. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M.. -2006.- 24 s.
56. Kryachko O.V., Taran A.M. Sravnitel'naya otsenka vliyaniya stressov razlichnoy etiologii na okislitel'nyy status neytrofilov krovi. 2018. № 2. S. 143-146.
57. Kulakov V.I., Serov V.N., Abakarova P.R. Ratsional'naya farmakoterapiya v akusherstve i ginekologii: Rukovodstvo dlya praktikuyushchikh vrachey // - M.: Litterra. - 2006. - S. 314-333.
58. Laktionov K.S. Krolikovodstvo v Rossii i za rubejom. Sovremennoe sostoyanie i perspektivy razvitiya // Vestnik Orlovskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta. - 2009. - № 2. - S. 26-27.
59. Lebedev V.A., Pashkov V.M. Patogenez i terapiya jelezodefitsitnoy anemii beremennykh // Trudnyy patsient. - 2011. - T. 9. -№ 2-3. - S. 8-12.
60. Lebedeva U.M. Klinicheskoe znachenie defitsita jeleza v pitanii materi i rebenka v usloviyax Severa // Lechenie i profilaktika. – 2012. №1 (2). – S. 51-55.

61. Levina A.A. Opredelenie konsentratsii ferritina v syvorotke krovi radioimmunnym metodom // Gematologiya i transfuziologiya. – 1984. -№ 5. - S.57-60.
62. Levchenko, V. I. Anemiya novorozhdenных telyat // Veterinariya. - 1990. -№ 3. - S. 50-52.
63. Lineva, O.I. Profilaktika gestatsionных oslojneniy v I trimestre beremennosti // Kremlevskaya meditsina. – 2012. – № 1. – S. 166-168.
64. Logutova L.S., Axvlediani K.N., Petruxin V.A. Fetoplatsentarnaya nedostatochnost i perinatalные oslojneniya u beremennых s jelezodefitsitnoy anemiey // Ros. vestn. akusher. i ginek. - 2009. - № 5. - S. 72-77.
65. Lomova N.A., Dubrovina N.V., Kan N.E., Tyutyunnik V.L. "Быstraya korrektsiya defitsita jeleza u beremennых: obzor sovremennых vozmojnostey" RMJ. Mat i ditya, № 2, 2017, S. 121-124.
66. Лысов N.A. Fiziologiya i patologiya obmena jeleza pri beremennosti. Monografiya // – Samara. – 2011.–№ 5. S.120.
67. Malkoch A.V. Jelezodefitsitные sostoyaniya i jelezodefitsitnaya anemiya u jencin detorodnogo vozrasta // Lechashiy vrach. – 2013. – № 4. – S. 37.
68. Мещерякова L.M., Levina A.A., Сыбулская M.M., Sokolova T.V. Osnovные механизмы regulyasii obmena jeleza i ix klinicheskoe znachenie. Onkogematologiya. 2014;9(3):67-71.
69. Natsionalnaya programma optimizatsii vskarmlivaniya detey pervogo goda jizni v Rossiyskoy Federatsii. - M., -2009. - S. 8-24.
70. Nikitin E.N. Jelezodefitsitные anemii v razные periodы beremennosti // Prakticheskaya meditsina. – 2011. – № 50. – S. 93.
71. Nikulicheva V.I., Safuanova G.SH. Jelezodefitsitnaya anemiya - sovremennые aspekty. - Ufa: Bashkortostan.- 2003. -S. 143.
72. Ovsyannikov A. G. Anemiya krolikov (etiopatogenez, diagnostika, lechenie) Avtoref. Diss. Sankt-Peterburg -2019.-C.24.
73. Ovchinnikova O.V. Jelezodefitsitnaya anemiya u beremennых: novые podhody k lecheniyu // Mejdunarodный med. jurnal. – 2010. – № 3. – S. 56-62.
74. Pavlov A.D. Eritropoez, eritropoetin, jelezo //– M.: GEOTAR-Media, -2011. – S.304.
75. Pavlovich S.V. Diagnostika i terapiya anemii u beremennых i rodilnits: Ucheb. posobie. - M., -2011. -S.64.
76. Pantyuk I.V., Derevinskaya A.A., Antonenko A.N. "Modeli obrazovaniya v oblasti formirovaniya kulturnы bezopasnosti jiznedeyatelности v rossiyskoy federatsii i respublike belarus" Vesnik Mazyrskaga dzyarjao'naga pedagagichnaga o'niversiteta imya I. P. SHamyakina, №. 2 (58), 2021, C.108-114.

77. Petrov V.N. Fiziologiya i patologiya obmena jeleza // -L.: «Nauka», 1998. - 224s.
78. Petuxov V.S. Anemiya pri beremennosti: sovremennyye aspekty problemy // Oxrana materinstva i detstva. - 2009. - № 1. - S. 68-77.
79. Podzolkova N.M. Jelezodefitsitnaya anemiya beremennykh // Ginekolog. - 2005. - № 10. - S. 45-52.
80. Potemina T.E., Volkova S. A., Kuznetsova S. V., Pereshein A.V. "ОБЩИЕ ВОПРОСЫ METABOLIZMA JELEZA I PATOGENEZA JELEZODEFITSITNOY ANEMII" Vestnik meditsinskogo instituta «Reaviz»: reabilitatsiya, vrach i zdorove, -№. 3 (45), -2020, -S.125-137.
81. Potrebnost v dotatsii jeleza u raznykh vozrastnykh grupp // Uchastkovyye pediatri. - 2014. - №3. - S. 5.
82. Prilepskoy V.N. Diagnostika i lechenie v ginekologii: problemnyy podkhod // Pod red. - M.: GEOTAR-Media, -2010. -S. 234-237.
83. Protopopova T.A. Jelezodefitsitnaya anemiya i beremennost // Russkiy meditsinskiy jurnal. Akush. i gin. - 2012.- № 17. - S.862-866.
84. Radzinskiy V.E. Akusherskaya agressiya. - M.: Izd-vo jurnala Status Praesens. -2011. - S. 191-201.
85. Radzinskiy, V.E. Akusherskaya agressiya. Monografiya // - M.: StatusPraesens. -2011. -S.684- 688.
86. Radzinskiy, V.E. Anemiya i beremennost: problemy i perspektivy // Praktikuemuyu vrachu ginekologu. - 2010. - № 17. - S. 3-10.
87. Radzinskiy, V.E. Jeleznyy tsit reproduktivnogo zdorovya. Terapevticheskie strategii pri jelezodefitsitnoy anemii. Informatsionnyy byulleten // - M.: Redaksiya jurnala StatusPraesens. -2015. -S. 32-38.
88. Reznik B.M. Malokroviye. Samyye effektivnyye metody lecheniya. - SPb.: Krylov. -2010. -S. 128.
89. Repina M.A. Anemicheskiy sindrom u beremennykh: voprosy patogeneza, diagnoza i lecheniya // Jurnal akusherstva i jenskikh bolezney. -2010. - T., - № 2. - S.3-11.
90. Rumyansev A. G. "Nauchnyye dostizheniya i perspektivy razvitiya detskoy gematologii/onkologii v Rossiyskoy Federatsii" Pediatriya. Jurnal im. G. N. Speranskogo, vol. 85, №. 6, 2006, S. 4-7.
91. Rumyansev A.G., Delyagin V.M., Chernov V.M. Shechelnitskaya S.M. Rasprostranennost bolezney glaza i uha, organov krovoobraščeniya i organov dyhaniya sredi shkolnikov (po dannym massovykh dispansernykh osmotrov). Shkola zdorovya. 2007; 1: S. 20-30.
92. Rumyansev A.G. Rasprostranennost jelezodefitsitnykh sostoyaniy i faktory na nee vliyayuyushchie // Meditsinskiy sovet. - 2015. - № 6. - S. 62-66.
93. Rysmyatov, A.Z. Opredelenie ekonomicheskii effektivnogo razmera proizvodstva krolikovodcheskikh ferm v sotsialno znachimykh formax

- kozyaystvovaniya / A.Z. Rysmyatov, S.YU. Andreev // Nauchnyy jurnal KubGAU -Scientific Journal of KubSAU. - 2008. - №42. - S. 1-5.
94. Samsygina G.A. Jelezodefitsitnaya anemiya u beremennykh zenitsin i detey // Pediatriya. – 2014. – № 3 – S. 34–37.
95. Serov V.N., Burlev V.A., Konovodova E.N. Jelezodefitsitnye sostoyaniya u beremennykh. - M., -2005. – S.35-37.
96. Serov V.N., Kubitskaya YU.V. Sovremennyye tendentsii v pitanii beremennykh zenitsin // RMJ. - 2008. - № 19. - S. 1284-1287.
97. Serov, V.N. Jelezodefitsitnaya anemiya v ginekologicheskoy praktike: osnovnyye prinsipy lecheniya. R.M.J. – 2011. – T.19. -№ 1. – S.1-5.
98. Serov, V.N. Lechenie manifestnogo defitsita jeleza u beremennykh i rodilnits // Razreshenie federalnoy slujby po nadzoru v sfere zdравоохранeniya i sotsialnogo razvitiya na primenenie novoy meditsinskoj tehnologii. -M.: MedEkspertpress. – 2010. – S.28-30.
99. Sokur T.N. Prinsipy profilaktiki i lecheniya jelezodefitsitnykh anemiy u beremennykh // Ginekologiya. – 2007. – № 9(2). – S. 58-62.
100. Strutynskiy A.V. Jelezodefitsitnye anemii v praktike vracha-terapevta: diagnostika i lechenie // Farmat. – 2012. – №13.-S.78.
101. Stuklov N.I., Kozinets G.I., Levakov S.A., Ogursov P.P. Anemii pri ginekologicheskix i onkoginekologicheskix zabolevaniyax. - M.: MIA, - 2013. - S. 219-239.
102. Stuklov N.I., Semenova E.N. Jelezodefitsitnaya anemiya. Sovremennaya diagnosticheskaya i lechebnaya taktika. Kriterii terapevticheskoy effektivnosti // Prakticheskaya meditsina. -2013;12: - S. 61-67.
103. Taldykina T.N. Boyko I.A. "Pokazateli krovi syplyat-broylerov pri ispolzovanii «Api-Spira»" Vestnik Kurskoj gosudarstvennoy sel'skoxozyaystvennoy akademii, vol. 3. -№. 3. -2011. -S. 69-71.
104. Tayupova I.M. "Mediko-sotsialnyye aspekty jelezodefitsitnoy anemii vo vremya beremennosti" Vestnik Bashkirskogo universiteta. 20. -№3.- 2015.-C.1100-1104.
105. Tiganova O.A., Ilenko L.I., Trofimova A.A., Denisova S.N. Sovremennyye aspekty profilaktiki i lecheniya anemii u beremennykh i kormyashix zenitsin // Vopr.det. dietologii. - 2013. - № 5. - S. 65-72.
106. Tixomirov A.L., Sarsaniya S.I., Nochevkin E.V. Nekotoryye aspekty diagnostiki i lecheniya jelezodefitsitnykh sostoyaniy v prakticheskoy deyatel'nosti na sovremennom etape // Trudnyy patsient. - 2011. - T. 9. -№ 11. - S. 26-40.
107. Tretyakova O.S. Fiziologicheskaya rol jeleza v organizme cheloveka // Zdorove Ukrainy. – 2013. – №1. – S. 14-18.

108. Trubnikova L.I., Voznesenskaya N.V., Tadjieva V.D., Kornilova T.YU. Uchebno-metodicheskoe posobie po fiziologicheskomu akusherstvu - 2018.-S.180.
109. Tutelyan V.A. O normax fiziologicheskix potrebnostey v energii i pishchevyykh veshchestvax dlya razlichnykh grupp naseleniya Rossiyskoy Federatsii // Vopr. pitaniya. - 2009. - T. 78, -№ 1. – S. 4-16.
110. Tutelyan V.A. Ximicheskii sostav i kaloriynost rossiyskix produktov pitaniya: Spravochnik. - M: Deli plus. -2012. – 284 s.
111. Tyutyunnik V.L., Balushkina A.A., Dokueva R.S.-E. Profilaktika i lechenie jelezodefitsitnoy anemii pri beremennosti // R.M.J. Mat i ditya. - 2013. - № 1. – S. 22-26.
112. Tyutyunnik V.L., Kan N.E., Lomova N.A., Dokueva R. S.-E. "Jelezodefitsitnye sostoyaniya u beremennykh i rodilnits" Medits.sovet. - №13.-2017. -S. 58-62.
113. Xabib O. N. Jelezodefitsitnaya anemiya: lechenie i profilaktika // Consil. medicum. - 2001. - T. 2. -№ 7. – S. 21-24.
114. Xoxlova N. S, Semenyutin V.V. "Soctoyanie mineralnogo obmena i adaptatsionnyye sdvigi u krolikov pri perevode na kletochnoe sodержanie" Problemy biologii produktivnykh jivotnykh, -№. 3, -2021, -S. 50-62.
115. Xux, R. Anemiya vo vremya beremennosti i v poslerodovom periode // M.: «Triada-X». – 2007. – S.73.
116. CHeremenina N.A., Sidorova K.A., Veremeeva S.A. "K voprosu povysheniya rezistentnosti organizma krolikov". Agrarnyy vestnik Urala, - № 11-2 (77). -2010. – S. 57-61.
117. SHalina, R.I. Problema prejde vremennykh rodov v sovremennom akusherstve // Rossiyskiy meditsinskiy jurnal. – 2014. - № 5. – S. 4-8.
118. SHextman M.M. Jelezodefitsitnaya anemiya i beremennost // Ginekologiya. - 2004. - T. 6. -№ 4. – S. 204-210.
119. SHextman M.M. Rukovodstvo po ekstragenitalnoy patologii u beremennykh. – M.: Meditsina. – 2005. – S. 370-373.
120. Allen L.N. Multiple micronutrients in pregnancy and lactation: an overview. – 2005. – № 5. – P.1206-1212.
121. Andrews S.C. Bacterial iron homeostasis // FEMS Microbiol. – 2003. – Vol. 27. – P. 215-237.
122. Beaumont C., Karim Z. Iron metabolism: State of the art // Rev. Med. Inter. –2013. – Vol. 34. – P. 17–25.
123. Beutler E. Hereditary hemochromatosis. In: The molecular and metabolic basis of inherited disease // Scriver C., Shields V., Vogelstein B. N.Y., London, Mc Graw Hill, -2001. -P. 3127-3161.
124. Bittencourt P. L. Variceal bleeding: consensus meeting report from the Brazilian Society of Hepatology //Arquivos de gastroenterologia. – 2010. – T. 47. – №. 2. – S. 202-216.

125. Boccio J. Causes and consequences of iron deficiency on human health // Arch. Latinoam. Nutr. – 2004. – № 2. – P.165-173.
126. Brabin, B.J. An analysis of anemia and pregnancy-related maternal mortality // J. Nutr. – 2001. – № 2. – P. 604-614.
127. Breyman C. Anaemia Working Group. Praxis [Current aspects of diagnosis and therapy of iron deficiency anemia in pregnancy]. -2001.- P.31-32.
128. Brittenham G.M. Iron chelators and iron toxicity // Alcohol. – 2003. – Vol. 10. -№ 12. – P. 1021-1034.
129. Camaschella C. Iron and hepcidin: a story of recycling and balance //ASH Education Program Book. –T. 2013. – №1. – P. 1-8.
130. Casanueva E. Iron and Oxidative Stress in Pregnancy // J. Nutr. – 2003. – № 3. – P. 1700-1708.
131. Dostal A. Effects of iron supplementation on dominant bacterial groups in the gut, faecal SCFA and gut inflammation: A randomised, placebo-controlled intervention trial in South African children // British Journal of Nutrition. – 2014. – Vol. 112 (4). – P. 547-556.
132. East, P. Effect of Infant Iron Deficiency on Childrens Verbal Abilities: The Roles of Child Affect and Parent Unresponsiveness // Matern Child Health J. – 2019. – Vol. 23(9). – P. 1240-1250.
133. El Guindi W, Pronost J, Carles G, Largeaud M, El Gareh N, Montoya.Y, Arbeille P. Severe maternal anemia and pregnancy outcome. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). -2004. 33 (6 Pt1): 506-509.
134. Finberg K.E. Unraveling mechanisms regulating systemic iron homeostasis // Hematology Am. Soc. Hematol. Educ. Program. – 2011. – P. 532–537.
135. Finch C.A., Huebers H.A. Iron metabolism. Clin. Physiol.Biochem. – 1986. - №4. - P. 5-15.
136. Fleming, R. E., Ponka, P. (2012). Iron overload in human disease. N. Engl. J. Med. 366, P.348–359.
137. Funk F. The new generation of intravenous iron: chemistry, pharmacology, and toxicology of ferric carboxymaltose // Arzneimittelforschung. – 2010. – Vol. 60. – P. 345-353.
138. Fuqua B. et al. Severe defects in iron metabolism in mice with double knockout of the multicopper ferroxidases hephaestin and ceruloplasmin //Am J of Hem. – 111 RIVER ST, HOBOKEN 07030-5774, NJ USA: WILEY-BLACKWELL, 2013. – T. 88. – №. 5. – P. 20-21.
139. Galy B. Iron regulatory proteins secure mitochondrial iron sufficiency and function // Cell Metabolism. – 2010. – Vol. 12. – P. 194–201.
140. Goonewardene I.M. Randomized control trial comparing effectiveness of weekly versus daily antenatal oral iron supplementation in preventing

- anemia during pregnancy // J Obstet Gynaecol Res. - 2018. - Vol. 44.– R. 417-424.
141. Gozzard D. When is high-dose intravenous iron repletion needed? Assessing new treatment options // Drug Design, Development and Therapy. – 2011. – Vol. 5. – P. 51–60.
 142. Guindi W. E. Severe maternal anemia and pregnancy outcome // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). – 2004. – № 10. – P. 506-509.
 143. Hercberg S, Preziosi P, Galan P. Iron deficiency in Europe. Public Health Nutr. -2007; -P. 2-4 .
 144. John L. Beard. Iron biology in immune function, muscle metabolism and neuronal functioning // J. of Nutrition. – 2001. – Vol. 131. – P. 568–580.
 145. Jorgensen L., Skjelbakken T., Lochen M.L.. Anemia and the risk of non-vertebral fractures: the Tromso Study // Osteoporos Int. – 2010. – Vol. 21. – P. 1761–1768.
 146. Kassebaum NJ. The global burden of anemia // Hematol Oncol Clin North Am. – 2016. – Vol. 30 (2).–P.247–308.
 147. Krause A.. LEAP 1, a novel highly disulfide bonded human peptide, exhibits antimicrobial activity // FEBS letters. – 2000. –T. 480.– №. 2-3. – S. 147-150.
 148. Kumar K.J., Asha N., Murthy D.S., Sujatha M., Manjunath V. Maternal anemia in various trimesters and its effect on newborn weight and maturity: An observational study. -2013; 4 (2):- P.193–199.
 149. Lamont I.L. Siderophore-mediated signaling regulates virulence factor production in *Pseudomonas aeruginosa* // Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. – 2002. – Vol. 99. – P. 7072-7077.
 150. Lopez A., Cacoub P., Macdougall I. C., Peyrin-Biroulet, L. Iron deficiency anaemia. The Lancet. 2016; 387(10021): 907–916.
 151. Lozoff B. Functional Significance of Early-Life Iron Deficiency: Outcomes at 25Years // The Journal of Pediatrics. – 2013.– Vol. 163 (5). – P.1260-1266.
 152. Lukina E. The diagnostic significance of serum ferritin indices in patients with malignant and reactive histiocytosis // British journal of haematology. – 2015. T. 83. – №2. – P. 326-329.
 153. Lukina E.A., Dezhenkova A.V. (2015) Iron metabolism in normal and pathological conditions. Klin Onkogematol. 8(4): 355-361
 154. Lundblad K. Severe Iron Deficiency Anemia in Infants and Young Children, Requiring Hospital Admission // Global Pediatric Health. – 2016. – Vol. 3. – P. 1-5.
 155. Mahajan G. Hcpidin and iron parameters in children with anemia of chronic disease and iron deficiency // Blood Res. – 2017. – Vol. 52 (3). – P. 212-217.

156. Mantadakis E. Intravenous iron sucrose for children with iron deficiency anemia: a single institution study // *World J Pediatr.* – 2016. – Vol.12 (1). – P. 109-113.
157. Mehta A.S. Reticulocyte Hemoglobin Vis-À-Vis Immature Reticulocyte Fraction, as the earliest Indicator of Response to Therapy in Iron Deficiency Anemia // *Journal of The Association of Physicians of India.* – 2017. – Vol. 65. – P. 14-17.
158. Menon MP. Prevalence of Anemia Among Children Under 5 Years of Age –Uganda, 2009 // *Blood (ASH Annual Meeting Abstracts).* –2012. – Vol. 120. – P. 4262.
159. Meyron-Holtz, S. Moshe-Belizowski, L.A. Cohen A possible role for secreted ferritin in tissue iron distribution // *Journal of Neural Transmission.* –2011. – Vol. 118. – P. 337-347.
160. Mikhail A. Clinical Practice Guideline Anaemia of Chronic Kidney Disease // *BMC Nephrol.* – 2017. – Vol. 18 (1). – P. 345.
161. Milstone L.M. Epidermal desquamation // *J. Dermatol. Sci.* – 2004. – Vol.36. – P.131–140.
162. Mireku M.O., Davidson L.L., Zoumenou R., Massougbodji A., Cot M., Bodeau-Livinec F. *Trop Med Int Health.* -2018. 23(8): 841-849.
163. Mireku M.O. Prenatal Hemoglobin Levels and Early Cognitive and Motor Functions of One-Year-Old Children // *Pediatrics.* – 2015. – Vol. 136 (1). – P. 76-83.
164. Mitchinson C. Anemia in disadvantaged children aged under five years; quality of care in primary practice // *BMC Pediatr.* – 2019. – Vol. 19 (1). – P. 178-181.
165. Moreno-Fernandez, J. Iron Deficiency and Iron Homeostasis in Low Birth Weight Preterm Infants: A Systematic Review // *Nutrients.* – 2019. – Vol. 11 (5). – P. 1090.
166. Muñoz Gómez M., Bisbe Vives E., Basora Macaya M., García Erce JA, Gómez Luque A., Leal-Noval SR,. Forum for debate: Safety of allogeneic blood transfusion alternatives in the surgical/critically ill patient. *Med Intensiva.* (2015) -P. 552–562.
167. Napier I., Ponka P., Richardson D.R. Iron trafficking in the mitochondrion: novel pathways revealed by disease // *Blood.* – 2005. – T. 105. – №. 5. – S. 1867-1874.
168. Narasinga B.S. Anaemia and micronutrient deficiency // *Natl. Med. J. India.* – 2003. – № 2. – P. 46-50
169. Nemeth E. Iron regulation and erythropoiesis // *Curr. Opin. Hematol.* – 2008. –Vol.15 (3). – P. 169–175.
170. New S. Anaemia, pregnancy, and maternal mortality: the problem with globally standardised haemoglobin cutoffs // *BJOG.* – 2015. – Vol. 122 (2). – R. 166-169.

171. Nnah IC. Brain Iron Homeostasis: A Focus on Microglial Iron // Pharmaceuticals (Basel). – 2018. – Vol. 11 (4). – P. 129.
172. Nobre LN. Iron-deficiency anemia and associated factors among preschool children in Diamantina, Minas Gerais, Brazil // Rev. Nutr. – 2017. – Vol. 30 (2). – P.185-196.
173. Park C. H. Hepcidin a urinary antimicrobial peptide synthesized in the liver // Journal of biological chemistry. – 2001. – T. 276. – №11. – S. 7806-7810.
174. Parkin P.C. Laboratory reference intervals in the assessment of iron status in young children // BMJ Paediatrics Open. – 2017. – Vol. 1. – P. 224-231.
175. Parodi E, Giraudo M.T, Davitto M. Reticulocyte parameters: markers of early response to oral treatment in children with severe iron-deficiency anemia. J Pediatr Hematol Oncol. -2012; 34: -P.249–252.
176. Pasricha S.R., Flecknoe-Brown S.C., Allen K.J.. Diagnosis and management of iron deficiency anaemia: a clinical update // Med. J. Aust. – 2010. – Vol. 193 (9). –P. 525–532.
177. Pasricha S.R. Should we screen for iron deficiency anaemia? A review of the evidence and recent recommendations // Pathology. – 2012. - Vol. 44 (2). – R. 139-147.
178. Pavord S. British Committee for Standards in Haematology. UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy // British Journal of Haematology. – 2012. - Vol. 156 (5). – R. 588-600.
179. Pena-Rosas J.P. Daily oral iron supplementation during pregnancy. // Cochrane Database Syst Rev. – 2015. – 7. – P.219-224.
180. Pfeiffer C.M, Lacher DA, Schleicher RL, et al. Challenges and lessons learned in generating and interpreting NHANES nutritional biomarker data. Adv Nutr. 2017;8: 290–307.
181. Polefka T.G., Bianchini R.J., Shapiro S. Interaction of mineral salts with the skin: a literature survey // Int. J. Cosmet. Sci. – 2012. – Vol. 34. – P. 416–423.
182. Porter J. B. Monitoring and treatment of iron overload: state of the art and new approaches // Seminars in hematology. -2005. – T. 42. – №. 2. –P. 14-18.
183. Powers JM. Deficiencies in the Management of Iron Deficiency Anemia During Childhood // Pediatr Blood Cancer. – 2016. – Vol. 63 (4). – P. 743-745.
184. Richardson D. R. Role of iron in cell cycle progression and cellular proliferation // Book of Abstracts. BioIron. – 2005. – T. 7. P.230-236.
185. Roetto A., Camaschella C. New insights into iron homeostasis through the study of non-HFE hereditary haemochromatosis // Best Practice & Research Clinical Haematology. – 2005. – T. 18. – №. 2. – P. 235-250.

186. Rukuni R. Screening for iron deficiency and iron deficiency anaemia in pregnancy: a structured review and gap analysis against UK national screening criteria // BMC Pregnancy Childbirth. - 2015. - Vol. 20 (15). – R. 269.
187. Semenza G. L. Regulation of oxygen homeostasis by hypoxia-inducible factor 1 // Physiology. – 2009. – T. 24. – №. 2. – P. 97-106.
188. Shah N. Accuracy of noninvasive hemoglobin and invasive point-of-care hemoglobin testing compared with a laboratory // International Journal of Laboratory Hematology. - 2014. – Vol. 36.– P. 56-61.
189. SkoczynskaA. Acute iron poisoning in adult female // Hum. and Exp. Toxicol. – 2007. – Vol. 26, -№ 8. – Seck BC, -P. 663-666.
190. Skuli N. et al. Endothelial HIF-2 α regulates murine pathological angiogenesis and revascularization processes //The Journal of clinical investigation. – 2012. – T. 122. №. 4. – P. 1427-1443.
191. Sloan N.L. Effects of iron supplementation on maternal hematologic status 168 in pregnancy // Am. J. Public. Health. -2002. – № 2. – P. 288-293.
192. Stevens G.A. Global, regional, and national trends in haemoglobin concentration and prevalence of total and severe anaemia in children and pregnant and non-pregnant women for 1995–2011: a systematic analysis of population-representative // Lancet Glob Health. – 2013. - Vol. 1. – R. 16–25.
193. Strai S.K. Iron transport across cell membranes: molecular understanding of duodenal and placental iron uptake // Best Practise & Research Clin Haem. – V15. – №2. – 2002. – P.243–259.
194. Sussman H. Iron in cancer // Pathobiology. – 1992. – T. 60. – №. 1. – P. 2-9.
195. Tucker D.M., Sandstead H.H., Penland J.G. et al. Iron status add brain function: serum ferritin levels associated with asymmetries of cortical electrophysiology and cognitive performance // Am. J. of Clinical Nutrition. – 2004. – Vol. 39. – P. 105–113.
196. Ucar MA. The Importance of RET-He in the Diagnosis of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia and the Evaluation of Response to Oral Iron Therapy // J Med Biochem. – 2019. – Vol. 38 (4). – P.496-502.
197. Uijterschout L. The influences of factors associated with decreased iron supply to the fetus during pregnancy on iron status in healthy children aged 0.5 to 3 years // J Perinatol. -2013. -P.119-124.
198. Wang Y., Wu Y., Li T., Wang X., Zhu C. Iron metabolism and brain development in premature infants. Front Physiol. -2019; 10:-P. 463-471.
199. World Health Organization. Nutritional anaemias: tools for effective prevention and control. Geneva: World Health Organization. – 2017. – P. 83.

200. World Health Organization. Nutritional anaemias: tools for effective prevention and control. Geneva: World Health Organization. – 2002. – P. 236
201. Xiong X. Anemia during pregnancy and birth outcome: a meta-analysis // Am. J. Perinatol. – 2000. – № 3. – P. 137-146.
202. Zhang A.S., Enns C.A. Molecular mechanisms of normal iron homeostasis // Hematology Am. Soc. Hematol. Educ. Program. – 2009. – P. 207–214.
203. Zohora, F. Biological and Immunological Aspects of Iron Deficiency Anemia in Cancer Development: A Narrative Review // Nutr Cancer. – 2018. – Vol. 70.– P. 546-556.

D.U.Mamadiyarova
HOMILADORLIKNING TURLI DAVRLARIDA TEMIR
METABOLIZMINING XUSUSIYATLARI

Monografiya
Taxrirchi G.U.Samieva

Texnik taxriri _____
Kompyuternaya verstka _____