

Azərbaycan Tibb Universiteti

P.İ.Əliyeva, Ş.Q.Şahbazov

**DƏMİR DEFİSİTLİ ANEMİYA VƏ
HAMİLƏLİK**

Metodik vəsait

*Azərbaycan Tibb Universitetinin
Elmi Şurasının 26 dekabr 2019-cu il
04 sayılı qərarı əsasında təsdiq
edilmişdir*

Bakı – 2020

Müəlliflər:

Azərbaycan Tibb Universitetinin II mamalıq-ginekologiya kafedrasının assistenti, tibb üzrə fəlsəfə doktoru **P.İ.Əliyeva**

Azərbaycan Tibb Universitetinin I mamalıq-ginekologiya kafedrasının professoru, tibb elmləri doktoru **Ş.Q.Şahbazov**

Rəyçilər:

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutunun Mamalıq-ginekologiya kafedrasının dosenti, tibb elmləri doktoru **P.M.Əliyeva**

Azərbaycan Tibb Universitetinin II mamalıq-ginekologiya kafedrasının dosenti, tibb üzrə fəlsəfə doktoru **S.K.Bağirova**

“Təbib” nəşriyyatı

Ə $\frac{4108100000}{T - 038 (998)}$ 2020

© P.İ.Əliyeva, Ş.Q.Şahbazov

İxtisarlarm siyahısı

EPO-eritropoetin

DEQH- dövr edən qanın həcmi

DDA- dəmir defisitli anemiya

DPD- dəmirin prelatent defisiti

DLD- dəmirin latent defisiti

DMD- dəmirin manifest defisiti

FT- fol turşusu

HTFR- həll olunmuş transferrin reseptorları

KRVİ- kəskin respirator virus infeksiyası

TDDD- transferrinin dəmirlə doyma dərəcəsi

ÜST- Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı

MBT- mədə-bağırsaq traktı

ZF- zərdab dəmiri

ZÜDBQ- zərbadın ümumi dəmir birləşdirmə qabiliyyəti

ZLDBQ- zərbadın latent dəmir birləşdirmə qabiliyyəti

Mündəricat

Dəmir defisitli anemiyanın rastgəlmə tezliyi	5
Dəmir defisitli anemiyanın təsnifatı	6
Dəmir defisitli vəziyyətin mərhələləri	7
Dəmir metabolizmi	8
Dəmirin orqanizmdə kinetikasi	13
Anemiya: etiologiya və patogenez	22
Dəmir defisitli anemiyanın klinik şəkli	26
Dəmir defisitli anemiyanın müalicəsi	37
Dəmir defisitli anemiyada fol turşusunun rolu	51
Hamilələrdə anemiyanın profilaktikasi	52
Dəmir defisitli anemiyanın ağırlaşmaları	56
Dəmirin dölə daxil olması	62
Anemiyanın dölə təsir mexanizmi	62
Anemiya və yenidoğulmuşların çəkisi	63
Anemiya və uşaq sağlamlığı	65
Yekun	66
Ədəbiyyat	67

Dəmir defisitli anemiyanın rastgəlmə tezliyi

Dəmir defisitli anemiya (DDA) hematoloji sindrom olub, dəmir defisiti nəticəsində hemoqlobinin sintezinin pozulması, anemiyanın və sideropeniyanın təzahürü, eləcə də orqan və toxumaların trofik pozulmasının inkişafı ilə xarakterizə olunur. DDA orqanizmdə dəmirin daxil olmasının, mənimsənilməsinin pozulması və ya patoloji itirilməsi nəticəsində hemoqlobinin miqdarının azalması ilə xarakterizə olunan patoloji vəziyyətdir.

Epidemioloji cəhətdən DDA dünyanın bütün ölkələrində yayılmışdır. Ona daha çox əhalinin ətə normal qidalanma imkanı olmayan zəif inkişaf etmiş ölkələrdə rast gəlinir. Dünya əhalisinin təxminən üçdə birində dəmir defisiti vardır. ÜST-nin məlumatlarına görə inkişaf etməkdə olan ölkələrdə DDA-nın yayılması 55-60% arasındadır, inkişaf etmiş ölkələrdə isə 18% təşkil edir. Hər il dünyada ana ölümlərinin 20-40%-i DDA ilə əlaqələndirilir. Bütövlükdə qadınlar kişilərə nisbətən bu xəstəlikdən daha çox əziyyət çəkir. DDA əsasən uşaqlarda, yeniyetmələrdə, fertil yaşda olan qadınlarda rast gəlinir. DDA Azərbaycan səhiyyəsinin ən vacib problemlərindən biridir. Belə ki, Azərbaycan Respublikasının Səhiyyə Nazirliyi 15-49 yaş arasında olan hamilə olmayan qadınlarda 36%, 5 yaşdan aşağı uşaqlar arasında 66% anemiya halları haqqında məlumat vermişdir

Müasir dövrdə dəmir defisitli vəziyyəti və dəmir defisitli anemiya problemi aktual olaraq qalmaqda davam edir. Bu patologiyaya qarşı həkimlərin marağının artmasına, müalicə üçün böyük dərman arsenalının olmasına, yeni testlər və diaqnostika metodlarının işlənilib hazırlanmasına baxmayaraq, DDA-dan əziyyət çəkən xəstələrin sayı dayanmadan artır.

ÜST məlumatlarına əsasən əhalisi 6 milyarda çatan dünyada 2 milyard insan dəmir defisitli anemiyadan əziyyət çəkir. Bu isə bütün anemiyaların 80%-ni təşkil edir. İnkişaf etmiş ölkələrdə, Avropada və Rusiyada reproduktiv yaşlı qadınların 12%-də DDA müşahidə olunur. Dəmirin gizli defisiti həmin kateqoriyadan olan qadınların 60%-də müşahidə edilir.

ÜST və Dünya bankının məlumatları göstərir ki, əmək qabiliyyətinin müvəqqəti itirmə səbəbi ilə 15-44 yaşlı qadınlar arasında ane-

miya üçüncü yerdə durur. Rusiya Federasiyası Səhiyyə Nazirliyinin 2000-ci il məlumatına əsasən 1278486 halda qan və qanyaradıcı orqanların xəstəlikləri baş vermişdir, onların 86%-ni anemiyalar təşkil edir. Əhalinin başqa qruplarında dəmir defisitli anemiya 50% və hətta 70-80% təşkil edir. Son onillikdə anemiyanın rastgəlmə tezliyinin 6 dəfə artdığı və uşaqdoğma yaşı olan qadınlar, hamilələr, 12-17 yaşlı uşaqlar arasında daha çox yüksəlmişdir. Rusiya Fedarsiyası Səhiyyə Nazirliyinin rəsmi statistik məlumatına əsasən anemiya 1995-ci ildə hamiləliyi başa çatmış qadınlar arasında 34,4%, 2000-ci ildə 43,9% aşkar olunmuşdur. Rusiya Səhiyyə Nazirliyinin məlumatlarına əsasən hamiləlik zamanı anemiyanın rastgəlmə tezliyi bir qədər azalmışdır. Belə ki, 2005-ci ildə 41,8%, 2011-ci ildə 34,1% olmuşdur. G.R.Ələkbərovanın 2002-ci ildə apardığı elmi-tədqiqat işində qeyd etmişdir ki, Bakı şəhərində olan hamilələrdə anemiyanın rastgəlmə tezliyi 80,29%, məcburi köçkün hamilələr arasında isə 86,85% olmuşdur. UST-nin verdiyi statistik məlumatlara görə Azərbaycan üzrə ağır dərəcəli anemiyalı (<70 q/l) hamilə qadınlar 0,4% orta ağır dərəcəli anemiyalı (<90 q/l) hamilə qadınlar 31% təşkil edir. Bu rəqəmlər 2011-ci ildə verilmiş hesabatda əksini tapmışdır. DDA-ın inkişafına gətirib çıxaran səbəblər çoxsaylıdır, bu klinisitlərdən bütün diaqnostik meyarlardan istifadə edərək, anemiyanın həqiqi səbəblərini tapmağa və əsaslandırılmış şəkildə müalicənin seçilməsini tələb edir.

Dəmir defisitli anemiyanın |təsnifatı

Dəmir defisitli vəziyyətin təsnifatı xəstəliklərə 10-cu baxışın beynəlxalq təsnifatına uyğundur:

-D50- DDA (asidonik, sideropenik, hipoxrom)

-D50.0 DDA xronik qanıtımə ilə bağlıdır (xronik) posthemorragik anemiya.

-D50. Sideropenik disfagiya (Kelli Paterson və Plammer Vincon sindromu)

-D50.8 Digər DDA

-D50.9 dəqiqləşdirilməmiş DDA.

ÜST ekspertləri hemoqlobinin konsentrasiyasından asılı olaraq DDA-ın təsnifatını aşağıdakı kimi qəbul etmişdir:

- Yüngül dərəcəli anemiya- hemoqlobin 90-110 q/l;
- orta dərəcəli anemiya- hemoqlobin 70-89 q/l;
- ağır dərəcəli anemiya- hemoqlobin 69 q/l-dən aşağı.

Eləcə də dəmir defisitinin mərhələləri ayırd edilir:

-Dəmirin prelatent defisiti, bu mikroelementin eritropoezə sərfinin aşağı düşməsi.

-Dəmirin latent defisiti, bu mikroelementin depoda tam azalması ilə xarakterikdir, lakin anemiya əlamətləri hələ yoxdur.

-Dəmirin manifest defisiti, yaxud dəmir defisitli anemiya, hemoqlobin fondunda dəmirin azalması zamanı yaranır və anemiya və hipoksiya əlamətləri ilə təzahür edir.

Dəmirin manifest defisiti dəmir defisitli anemiyanın diaqnozunu qoyarkən klinik və hemotoloji əlamətlərə əsaslanır və bunların arasında isə hemoqlobinin azalması aparıcı hesab edilir. Hemoqlobinin səviyyəsinin azalması ilə yanaşı aşağıdakı laborator göstəricilər vacibdir: eritrositlərin miqdarı, onun ölçüsü və hemoqlobinlərlə doyma dərəcəsi, rəng göstəriciləri, hematokrit, qan plazmasında dəmirin konsentrasiyası, zərdab ferritinin səviyyəsi, zərdabın ümumi dəmir birləşdirmə qabiliyyəti (ÜDBQ), transferrinin dəmirlə doyma dərəcəsi, qanın morfoloji müayinəsi ilə retikulositlərin miqdarının təyini, trombositlər, leykositlər, leykositoqramma.

Dəmir defisitli vəziyyətin mərhələləri

Dəmir defisiti vəziyyətinin inkişafının 3 ardıcıl mərhələsi ayırd edilir:

Dəmirin prelatent defisiti- dəmirin depodan sərf olunması

-zərdabda dəmirin konsentrasiyası normaldır;

-zərdabda ferritinin konsentrasiyası azalır.

Dəmirin latent defisiti- nəqli və toxuma dəmirinin səviyyəsinin azalması.

-zərdabda dəmirin konsentrasiyası azalır;

-ümumi dəmir birləşdirmə qabiliyyəti azalır.

-dəmir defisitinin toxuma əlamətləri baş verir.

Dəmir defisitli anemiya.

-hemoqlobinin, eritrositlərin azalması.

Dəmir metabolizmi

Dəmir insan orqanizmində əvəzolunmaz biomaterial olub, hüceyrənin funksiyasının yerinə yetirilməsində açar rolunu oynayır. O toxuma tənəffüsü prosesində dəmirin iştirakı ilə oksidləşmə və reduksiyanı təmin edir. Normada insan orqanizmində hem və qeyri-hem birləşməsi şəklində 4-5 q miqdarında dəmir olur. Dəmirin ən çox miqdarı (3000 mq-a yaxın) hemoqlobinin, 25 mq isə toxuma tənəffüsü fermentlərinin (sitoxrom, katalaza, peroksidaza) tərkibindədir. Eyni zamanda orqanizmdə qeyri-hem birləşmələri şəklində 1500 mq-a qədər ehtiyat Fe qaraciyərdə, dalaqda və sümük iliyyində, depolaşmış vəziyyətdə isə hemosiderin və ferritin tərkibində yerləşir. Bunlara dəmirin gündəlik tələbatın artırmaq üçün nəzərdə tutulmuş zər-dab dəmiri daxildir. Dəmir nəqlini transferrin zülalı həyata keçirir.

Eritropoezə 65%-dən artıq dəmir sərf olunur. Sümük iliyyinin normal funksiyası, böyrəklərdə eritropoetinini hasili və sümük iliyyində substartların (fol turşusu, dəmir, vitaminlər) olması eritropoezin tənzimi üçün əhəmiyyətlidir.

Hemoqlobinin tərkibinə daxil olan dəmir digər mikroelementlər kimi bədənə çox az miqdarda çıxarılır (1-1,5 mq). Belə ki, daxili mübadilə sümük iliyyi yaşlı eritrositlərin fizioloji destruksiyası nəticəsində tam dəmirin hesabına baş verir. Hemoliz makrofaqlar vasitəsilə hemoqlobinin parçalanması ilə tərkibində dəmir olan və olmayan məhsulların əmələ gəlməsi nəticəsində baş verir.

DDA-ın klinik-hematoloji simptomkompleks kimi qan zər-dabında və sümük iliyyində dəmirin defisiti nəticəsində hemoqlobinin əmələ gəlməsinin pozulması ilə xarakterizə olunur.

Dəmirin iki növü ayırd edilir: ekzogen (alimantar), orqanizmə yalnız qida vasitəsilə daxil olan; endogen orqanizmdə Hb, mioqlobin, toxuma fermentlərinin, plazmada, orqanlarda (qaraciyər, dalaq, sümük iliyyi) olan.

Saxlanılma. Dəmir iki formada saxlanılır: ferritin və hemosiderin zülallarının tərkibində. Depolaşmış dəmirin daha əlçatan forması ferritindir- suda həll olunan kompleksdir, ikivalentli dəmir hidroksidin mərkəzi kristallarından ibarətdir, apoferritinlə ötürülmüşdür. Hemosiderin- hissəvi denaturasiya və deproteinləşmiş

ferritindir- özünü qatı maddə kimi göstərir ki, apoferritin olmayan ikivalentli dəmirin kristallarının aqreqlərindən ibarətdir. Ferritin və hemosiderin qaraciyərin makrofaqlarında, dalaqda və sümük iliyində saxlanılır. Plazmada və depo arasında ferritinin konsentrasiyasının tarazlığı vardır. Zərdab ferritinin (ZF) miqdarını təyin etmək üçün orqanizmdə depoda dəmirin ümumi miqdarının qiymətləndirilməsindən istifadə edilir. Ehtiyat dəmirin funksional təyini zərdab dəmirin konsentrasiyasının daimi səviyyəsini öyrənməklə bitir.

Xaric olunması. Dəmirin çox hissəsi bağırsağın selikli qişasının epitel hüceyrələrindən, ödlə, tərlə, sidiklə xaric olur.

Absorbsiya. Dəmirin absorbsiyası nazik bağırsağın proksimal hissəsində və onikibarmaq bağırsaqda baş verir. Selikli qişa hüceyrələrindən absorbsiyalaşmış üçvalentli dəmir ikivalentliyə çevrilir, sonra isə transferrinin bir hissəsi kimi plazmaya daxil olur və ya ferritinə bağlanır və selikli qişada saxlanılır.

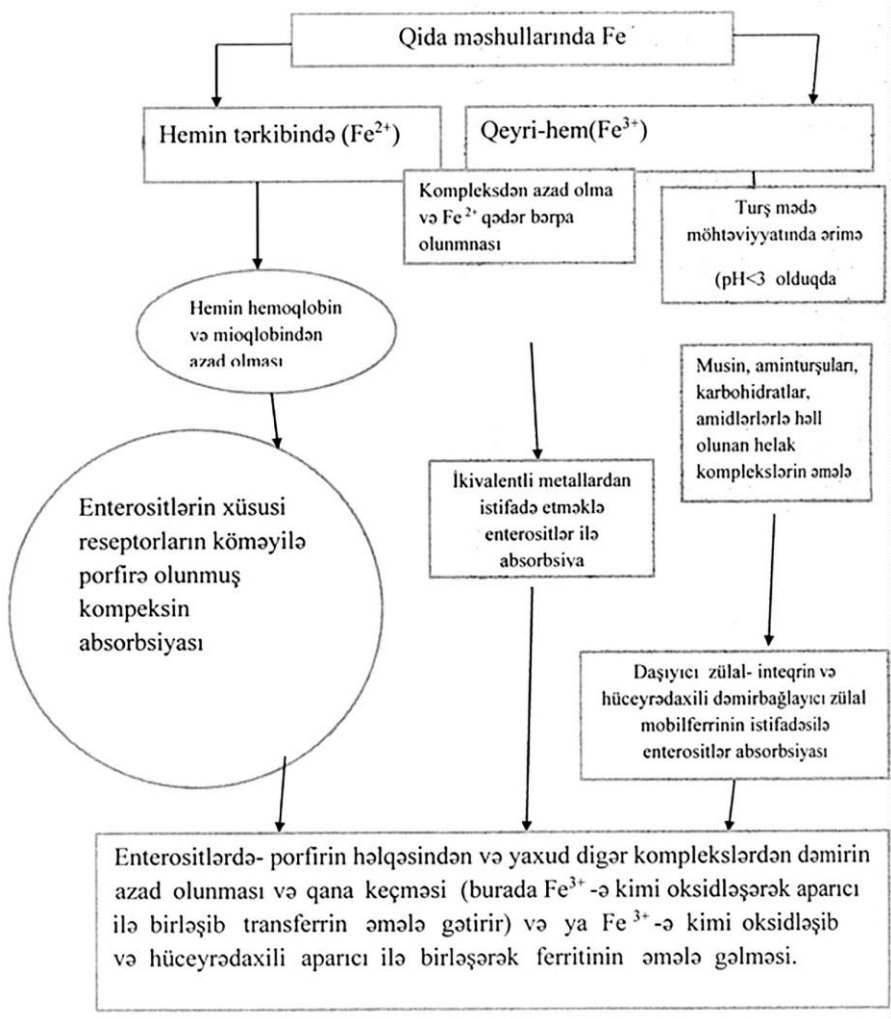
Qida dəmiri MBT-dən iki şəkildə mənimsənilir- hem və ionizə olunmuş. Təbiətdə Fe^{2+} və Fe^{3+} $\frac{1}{2}$ nisbətində mövcud olduğu halda, qıdadakı ionizə olunmuş dəmir yalnız üçvalentli dəmir kimi tapılır. Üçvalentli forma nazik bağırsağın yuxarı şöbəsinin pH mühitində çətin həll olunan hidroksid əmələ gətirir ki, bu da absorbsiya oluna bilmir. Bununla əlaqədar, ionizə olunmuş dəmirin mənimsənilməsi hem formasında nisbətən daha effektivdir. Əlavə maddələrin və ara mexanizmlərin iştirakı ilə həyata keçirilir.

Dəmirin absorbsiyası hemin tərkibində 20%-ə, qeyri-hemin dəmir oksidi (Fe^{3+}) 3-8%-ə qədər, meyvələrdə isə 2-3%-ə qədər çatır. Qarışıq qidalanma zamanı dəmirin əlavə effektivliyi 5-10%, vegetarian rasionda 1-7 % təşkil edir.

Qidanın tərkibində olan və absorbsiyaya təsir edən əlavə tərkibdə olan dəmirin bu və ya digər formasında əlverişliliyi müxtəlifdir. Məsələn, qlobulinin deqradasiyası məhsulları qeyri-hemin dəmirin sorulmasını yüngülləşdirir, meyvələr, bitki lifləri isə tormozlayır.

Dəmirin absorbsiyasının spesifik mexanizmi ilə bağlılığı (şəkil 1) göstərilmişdir. Sutkada balanslaşmış qidalanma zamanı bağırsaqlarda 2,5 mq-dan artıq dəmir sorulmur. Lakin bu proses tələbatdan asılıdır: əgər sağlam kişidə dəmirin qarışıq qidada əlverişliliyi 6%-

dirsə, sağlam qadında 14%-dir, dəmir defisitində isə 20% və hətta 24%-ə qədər çatır, anemiya zamanı absorbsiyanı sutkada 20-dən 40 mq-a qədər təmin edir.



Şəkil 1. Dəmirin mədə-bağırsağ traktında absorbsiyasının 3 variantı

Paylanması. İnsan orqanizmində 3-4 qrama qədər dəmir vardır. Ondan 70%-i həyati aktiv, 30%-i toxumalarda depolaşmış və 0,1%-i daşıyıcı zərdabın β -qlobulin fraksiyası ilə bağlıdır. Dəmirin əsas kütləsi hemoqlobində konsentrasiya olunub (1500-3000 mq-a yaxın), depoda (daxili üzvlərdə hemosiderin və ferritin) 500-dən 1500 mq-a qədər, fermentlərdə və başqa tənəffüs mioqlobulinlərində 500 mq-dan çox olmayaraq yerləşmişdir. Transferrin (plazmanın β -qlobulini) dəmirin nəqli forması olub, qaraciyərdə sintez olunur və dəmiri ötürən əsas plazma zülalıdır. Transferrinin sayəsində dəmir qaraciyərdən və dalaqdan mühafizə olunduğu yerdə sümük iliyyindən eritroid sıradan inkişaf edən hüceyrələrə düşür. Daşıyıcı dəmir (dövr edən, zərdab) 3-4 mq (11-26 mkmol/l) təşkil edir. “Transferrin dəmir” kompleksi hüceyrələrə eritrositlərin proliferasiyasında iştirak edən çoxlu miqdarda xüsusi reseptorlara daxil olur. Reseptorlar “dəmir transferrin” kompleksi ilə əlaqədardır və dəmiri hüceyrə daxilində tutur. Transferrininin konsentrasiyası orqanizmin dəmirlə doyma dərəcəsindən, əsasən də deponun doymasından asılıdır.

Qida ilə daxil olan dəmir gündəlik tələbatın yarısını təmin edir. Dəmirin miqdarının çatışmazlığında orqanizmdə dəmir ehtiyatının hesabına, yaxud dəmir preparatının qəbulunun hesabına tamamlanır. Hamiləlikdə dəmir defisitinin olması yalnız güclü, uzunmüddətli aybaşı olduqda, əvvəlki hamiləlik nəticəsində tükənmirsə, mümkündür. Aybaşı olan qadınların yalnız 70%-i dəmir ehtiyatına malikdir, bu da hamiləlik dövründə dəmirin defisitinin inkişafının qarşısının alınması üçün kifayətdir.

Hamiləlik zamanı anemiyanın inkişafı fol turşusunun defisitinə və mikroelementlərin itkisinə təsir edir. Əgər qadının anamnezində az qidalanma, aşağı sosial status, enterit, hemolitik anemiya, spirtli içki, yaxud yuxu gətirici dərmanların istifadəsi göstərilirsə, onda fol turşusunun çatışmazlığı ehtimalı çoxdur.

Dəmir defisitli anemiyası (DDA) olan hamilə və doğan qadınların əksər tez-tez istər aydın, istərsə də latent dəmir defisiti hələ hamiləliyə qədər baş verir. Hamiləlik önü, eləcə də laktasiya əvvəllər dəmir defisiti olmayan, dəmir ehtiyatının əhəmiyyətli tükənməsinə gətirib çıxarmır. Lakin birinci hamiləlikdən sonra tezliklə başlayan

ikinci hamiləlikdə, yaxud gizli dəmir defisiti fonunda birinci hamiləlikdə orqanizmdə dəmir çatışmazlığının olması qaçılmazdır.

Orqanizmdə dəmirin nəqli və paylanması xüsusi dəmir tərkibli zülal- transferrinin köməkliliylə həyata keçirilir.

Beta-qlobulin-apotransferrin qaraciyərdə sintez olunur və qanda transferrinə çevrilir, dəmirlə əlaqə qurur, hansı ki, bundan əvvəl ferrosidazada ferment təsiri Fe^{3+} -ə qədər oksidləşir.

Bundan əlavə, enterositlərdən azad olunmuş dəmir qan plazmasında hissəvi albuminlərlə birləşərək, hüceyrələrlə utilizasiya olunması keyfiyyətini itirir.

Orqanizmdə dəmirin yetkin insanlarda paylanması 1-ci cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 1

Yaşlı insanların orqanizmində dəmirin paylaşması

Dəmirin növü	Konsentrasiya (mq Fe/kq)	
	Qadınlar	Kişilər
Funksional dəmir:		
Hemoqlobin	28	31
Mioqlobin	4	5
Hem-tərkibli fermentlər	1	1
Hem-tərkibli olmayan fermentlər	1	1
Nəqli dəmir: transeferrin	<1(0,2)	<1(0,2)
Depolaşmış dəmir:		
Ferritin	4	8
Hemosiderin	2	4
Cəmi	40	50

Bütün somatik hüceyrələrdə dəmirin mənbəyi zərdab transferrinidir. Bu zaman xüsusi mexanizmdən istifadə olunur, dəmirin hüceyrələrə birbaşa daxil olmasını transmembran zülal-transferin reseptorları həyata keçirir. Onlar zərdab dəmirinin hüceyrə sitoplazmasına daşınmasını təmin edir və sümük iliyini eritroit hecey-

rələroinin səthində aşkarlanır. Qalan 2/3 hissəsinin isə qan zərdabının latent dəmiri birləşdirmə qabiliyyəti təşkil edir.

Hüceyrələrdə dəmir Fe^{2+} -yə qədər bərpa olunur və geri çevrilir, hemoqlobinin (eritroid hüceyrələrdə), mioqlobin (miositlərdə) və fermentlərin sintezində və toxuma tənəffüsündə iştirak edir. Bütün dəmir, hansı ki, müəyən olunmuş anda geri çevrilir (“artıqdır”) retikulo-endotelial sistemdə və qaraciyər parenximasında (az dərəcədə digər parenximatoz orqanlarda), suda həll olunan ferritin şəklində depolaşır. O endogen dəmirin əsas mənbəyidir. Nəticədə hissəvi denaturasiya olunmuş ferritin az həll olunan, tərkibində ferritindən daha çox dəmir olan hemosiderinə çevrilir. Lakin bu elementin hemosiderindən azad olunması (sonrakı geri çevrilmə) ləng və məhdud miqdarda baş verir. Bununla əlaqədar olaraq, dəmirin tərkibində birləşmə bəzən “bioloji bir pas” adlanır. Ferritin ehtiyatının böyük bir hissəsi isə fizioloji hemoliz zamanı azad olunan dəmirin makrofaqlarından əmələ gəlir.

Dəmirin orqanizmdə kinetikasi

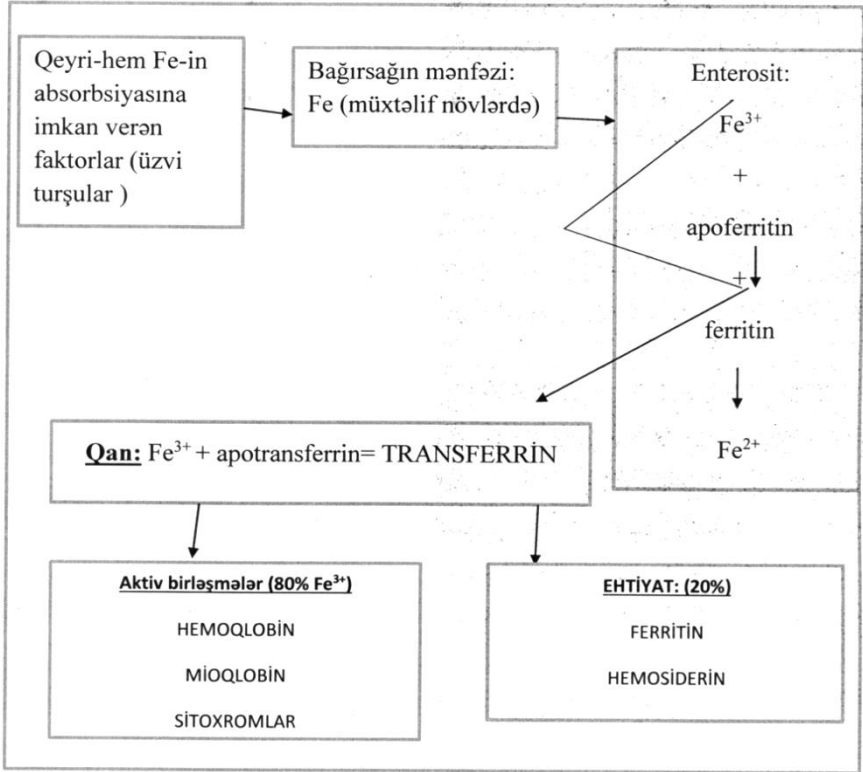
Sərbəst ionlu dəmir xeyli zədələyici təsirə malikdir. Sərbəst radikalların əmələ gəlməsinin induksiyası hesabına hüceyrələrin ölümünü törətməyə qadirdir (Fe^{2+} , Fe^{3+} valentliklərin dəyişməsi ilə əlaqədar reaksiyalar). Bununla əlaqədar orqanizmdə şelasyon növüdə üstünlük təşkil edir, dəmirin absorbsiyası, nəqli və depolaşması zamanı xüsusi makromolekulyar daşıyıcıdan istifadə olunur.

Ayrılması və balansı. Nə qədər ki, insanda dəmirin ekstraksiya mexanizmi olmayacaq (onun itkisi epitelin zəifləməsi ilə əlaqədardır, passiv prosesdir, sorulma qişalar vasitəsilə minimal diapazonda qan itkisində, öd ifrazı, tər, tükün və dırnaqların böyüməsi), orqanizmdə dəmirin miqdarı nəzarətdə olunan absorbsiya ilə tənzim olunacaq. Kişilərdə ekzogen dəmir (alimantar) bütün ehtiyatların 0,02% (1 mq) təşkil edir və onun gündəlik fizioloji itkisi ilə kompensə olunur (0,4mq, epitel hüceyrələrinin yığılması nəticəsində və 0,6 mq cüzi “fizioloji” qan itkisinə görə). Buna görə də absorbsiyanın həcmi onun hüceyrədaxili mexanizmi ferritinin əmələ gəlməsilə məhdudlaşır, yaxud qan plazmasına keçir. Qadınlarda orta

hesabla gündəlik dəmir itkisi aybaşı qanaxması nəticəsində təxminən ekzogen elementdən çox olub, 2 mq qədər çatır.

Beləliklə, absorbsiyanın həcmi- tənzimlənən dəyərdir, bu balans müəyyən edir və orqanizmdə dəmirin balansından asılıdır.

Orqanizmdə dəmirin kinetikasi sxematik olaraq aşağıdakı şəkildə təqdim edilmişdir (Şəkil 2).



Şəkil 2 Dəmirin kinetikasi

Müasir dövrdə dəmirin MBT-da absorbsiyanının 3 reqlyatoru qəbul olunmuşdur:

- alimantar tənzimi;
- depo-tənzimçisi;
- eritroid tənzimçi.

Absorbsiyanın alimentar tənzimi qida vasitəsilə daxil olan dəmirin miqdarına görədir, onun forması (hemik/ qeyri-hemik) və qida faktoru bu prosesə təsir edir (aşağıda müzakirə olunur).

Hal-hazırda depo tənzimçisinin varlığı ümumi qəbul edilmişdir. Dəmir ehtiyatı azaldığı zaman onun bağırsaqda absorbsiyası güclənir, toplanması artdıqda isə-ləngiyir. Lakin depo tənzimləyicisi özü hələ müəyyən olunmayıb və keyfiyyətində mümkün olan variantlara zərflab ferritin, transferrin və transferrinin reseptorlarının səviyyəsi ilə baxmaq olar.

Eritroid tənzimçisi tam şifrə olunmayıb. Burada da ferritin və transferrinin reseptorlarının vacib rolu qeyd olunur. Eritroid tənzimləyicisi orqanizmdə dəmirin səviyyəsi ilə yox, sümük iliyində eritropoezin sintezi arasında disbalansa və dəmirin bu prosesə təchizatına reaksiya verməsini bilmək lazımdır.

Dəmirə tələbat və onun qida mənbəyi. Dəmirə tələbat yaşdan, cinsdən və qadının fizioloji vəziyyətindən (hamiləlik, laktasiya) asılıdır. Sutkada insan orqanizmi 0,1-0,5 –dən 1,5-4 mq-a qədər dəmir isifadə edir. Dəmirə gündəlik tələbat isə 7 mq-dan uşaqlarda həyatlarının bir ilinin birinci yarısında və hamilələrdə 10 mq-ə qədər hüdudundadır (Cədvəl 2).

Cədvəl 2

Dəmirə olan gündəlik tələbat

Uşaq		Kişi		Qadın	
Yaş (il)	Fe (mq)	Yaş (il)	Fe (mq)	Yaş (il)	Fe (mq)
0-0,5	7	11-14	15	11-14	18
0,5-1	10	15-18	15	15-18	18
1-3	10	19-59	10	19-59	18
4-6	10	60-74	10	60-74	10
7-10	12	75	10	75	10
Xüsusi fizioloji hallar			Hamilələr		20
			Südvermə dövrü		15

Dəmirin gündəlik tələbatının ödənilməsi qarışıq qida zamanı böyük problem törətmir (Cədvəl 3).

Qida məhsullarında dəmirin tərkibi

Heyvan mənşəli ərzaqlar		Bitki mənşəli ərzaqlar	
Mal böyrəyi	11,5	Quru paxlalılar	15,0
Qoyun böyrəyi	10,0	Gavalı qurusu	15,0
Qoyun qaraciyəri	9,8	Lobyə	12,4
Mal qaraciyəri	7,9	Soya unu	12,0
Yumurta sarısı	7,0	Küncüt	10,0
Qoyun dili	5,0	Mərçi	9,8
Qoyun əti	2,0-2,8	Taxıl kəpəyi	8,0
Toyuq yumurtası	2,1	Qarabaşaq	4,9-8,0
		Göbələk	6,5
		Yulaf	4,5
		İspanaq	3,0-4,1
		Meşə findığı	3,8
		Şokolad	2,7
		Alma	2,2
		Nar	0,8-1,0

Xüsusi pəhriz (vegetarianlar) təyin olunduqda və ya maddi vəziyyətin aşağı olduğu zaman şərait yaranır, heyvan mənşəli məhsulların kifayət qədər mənisənilməsinə imkan vermir.

Adekvat qidalanmanın analizi zamanı nəinki dəmirin miqdarının olmasının vacibliyi öyrənilir, onun formasını da bilmək lazımdır. Belə ki, qaraciyər və digər parenximatöz orqanlar dəmirin ferritin, hemosiderin növü ilə zəngindir (Cədvəl 4).

Əsas diqqəti tibbi praktikada tibbi əfsanə, qarabaşaq, nar, alma (mütləq yaşıl və turş) üzərində dayanmaq çəkir. 3-cü cədvəldən görünür ki, nar və alma heç bir şəkildə bitki mənşəli məhsullarda dəmirlə zəngin deyildir. Əgər qarabaşağa diqqət etsək, onda dəmirin miqdarı daha çoxdur, nəinki mal dili. Rəsmi olaraq hamılə qadının bu elementə gündəlik tələbatını 250-400 q qarabaşaq ödəyə bilər. Lakin təcrübədə belə deyildir. Cədvəl 5-də absorbsiya üçün əhəmiyyətli dərəcədə dəmir olan qida məhsulları göstərilmişdir: hem/qeyri-hem, axırını halda ikivalentli və ya üçvalentli. Bundan başqa, absorbsiyaya qida inqridiyentləri təsir edir.

Heyvani mənşəli məhsullarda dəmirin forması

Ərzaq	Əsas dəmirtərkibli birləşmələr
Qaraciyər	Ferritin, hemosiderin
Mal dili	Hem
Dovşan əti	Hem
Hindquşu əti	Hem
Toyuq əti	Hem
Mal əti	Ferritin, hemosiderin
Skumbriya	Ferritin, hemosiderin
Sazan	Ferritin, hemosiderin
Nalim	Ferritin, hemosiderin

Qeyri-hem dəmirin absorbsiyasına təsir göstərən maddələr və qida məhsulları

	İmkan verir	Mane olur
Maddələr	Üzvi turşular: Askorbin Kəhrəba Süd Limon	Asanlıqla mənimsənilən zülallar (kazeinogen) Fitatlar Polifenol Oksalat Karbonatlar Fosfatlar kalsium
Qida məhsulları	Ət Quş əti Balıq Ana südü Meyvə şirəsi	İnək südü Pendir, kəsmik Toyuq yumurtası Taxıl kəpəyi Lifli məhsullar Fındıqlar Çay, qəhvə

Məsələn, fitatlar, fosfatlar, oksalatlar və mütləq bitki komponentli qidalar – bitki lifləri ionlaşmış dəmirin (qeyri-hem) sorulmasına mane olurlar. Ona görə də yeganə etibarlı mənbə dəmir defisitinin profilaktikasında kifayət miqdarda heyvan mənşəli məhsullardır.

Dəmir mübadiləsinə adekvat təsir edən qida ənənəsini qeyd etmək lazımdır. Belə ki, hər halda bir qida vərdişinin qarşısının alınması, çay, yaxud qəhvə hiposideropeniyanın formalaşmasına səbəb olur. Əksinə qidani meyvə şirəsilə müşayiət etdikdə dəmirin absorbsiyasını yüngülləşdirir və sideropeniyanın inkişafının profilaktikası faktorunu kimi baxmaq olar.

Beləliklə, fizioloji şəraitdə rasionallıq qidalanma orqanizmin dəmirə tələbatını təmin edir və dəmir defisitinin inkişafının qarşısını alır. Lakin artıq sideropeniyanın inkişafında, yaxud dəmir defisitinin inkişafının risk faktorlarının əhəmiyyətli təsiri hallarında (yaxud belə faktorlar kombinasiyası) tam pəhrizin rolu aradan götürülmüşdür.

Dəmirin farmakokinetikasının tənzimlənməsi. Dəmirin absorbsiyası onun depoda miqdarı (xüsusən də bağırsağın selikli qişasında ferritin miqdarı) və eritropoezin sürəti ilə tənzimlənir.

-Eritropoezin güclənməsi dəmirin bağırsaqda sorulmasını gücləndirən gənc eritroid hüceyrələrdə transferrin reseptorlarının miqdarının yüksəlməsinə gətirib çıxarır, dəmir defisitində isə dəmirin sorulmasını aktivləşdirən transferrinin miqdarı yüksəlir, ferritin miqdarı azalır. Daxil olan dəmirin miqdarı artdıqca əks proseslər baş verir.

-Dəmirin sorulmasının qida fosfatları, büzüsdürücü maddələri polisaxarid kompleksi, polifenollar, oksalatlar, taxıl tərkibli məhsullar, yumurta, pendir, çay azaldır;

-Sorulmanı pisləşdirən, eləcə də zülal çatışmazlığı, askorbin turşusu defisiti, xlorid turşusu, E vitamini, MBT-in iltihabi dəyişiklikləridir;

-Sorulmanı sürətləndirən: askorbin turşusu, fruktoza, sitratlardır.

-DDA-da dəmirin sorulmasını artırmaq üçün təzə meyvə şirələri, banan, qırmızı lobya, gül kələm qidaları yeməkdən 30 dəqiqə əvvəl məsləhət görülür.

-İnfeksion xəstəliklər dəmir defisitini paylanmasına səbəb olur, onun toxumalarda utilizasiyasını artırır.

Hestasiya dövründə dəmir defisitinin səbəbi:

1. Orqanizmdə dəmirə tələbatın yüksəlməsi;

Hamiləlik dövründə qadın orqanizmi 1000 mq-dan çox dəmir sərf edir:

-300 mq-a yaxın dölə ötürülür;

-200 mq-ı ciftin inkişafına sərf olunur;

-300-500 mq hamilənin özünün dövr edən eritroit kütləsinin artmasına sərf olunur;

-150-200 mq doğuşda qanaxmaya (1 mq dəmir- 2-2,5 mq qana);

-6 ay laktasiyaya əlavə 160-250 mq dəmir tələb olunur (cədvəl 2-yə bax).

Dəmirə tələbat əsasən hamiləliyin 16-20-ci həftəsində dölün sümük iliyində qanyaranma başladığında və ananın orqanizmində dövr edən qanın kütləsi artdıqda artır. Çoxdöllü hamiləlik zamanı orqanizmin dəmirə tələbatı xüsusilə artır. Gün ərzində orqanizmə orta hesabla 5 mq-dan 15 mq-a qədər dəmir daxil olur, onun 20%-dən çox olmayan hissəsi MBT ilə sorulur. Deməli, bu mikroelementin qida maddələrindən sorulması sutkada 2-2,5 mq-dan limiti aşmırsa, (II-III üçaylıqda sorulma 3-4 mq/sut –ya qədər güclənir) onda dəmirə olan tələbatın artmasını və onun orqanizmdə depodan çıxması başlayır. Bu zaman orqanizm menstruasiya olmadıqda hamiləlik və doğuşda bu mikroelementin sərfinə kompensə olunur. Ona görə də hamiləlikdə qadın orqanizminin dəmirə tələbatı 15-18 mq/sutkaya çatır, hamiləlikdən kənar vaxt isə gündəlik tələbat 2 mq-a yaxın təşkil edir (cədvəl 2).

2. Dəmirin alimentar defisiti

Dəmirin bu növ defisiti iqtisadi cəhətdən aşağı səviyyədə olan ölkələrdə müşahidə edilir. Daha çox nə qədər ki, onun bioloji əlverişliyi optimaldır, hemin tərkibinə daxil olan mioqlobin və hemoqlobinin hemin dəmiri tam sorulur. Belə dəmirə yağsız ət növlərində, balıqda, quşlarda rast gəlinir. Dəmirin absorbsiyası müxtəlif heyvan mənşəli məhsullarda 6-dan 22%-ə qədər dəyişir, bitki qidalarında isə yalnız 1%-ə yaxın dəmir mənimsənilir. Bitki məhsullarında dəmirin absorbsiyasının cüzi olması onlarda fitatların iştirakıdır ki, dəmirin

həll olunmayan komplekslərdə bağlıdır. Bu mikroelementin mənimsənilməsinə süd, çay, yumurta (fosfatlar) azaldır. Çayın təsiri: tərkibində taninin olmasıdır ki, bu isə xüsusən zərərliyə. Onun istifadəsi zamanı dəmirin mənimsənilməsi altı dəfə azalır (2%-ə qədər çatır). Askorbin turşusu, sistein qeyri-həm dəmirin sorulmasına səbəb olur. Hemik dəmirin sorulmasına əlavə şərait tələb etmir: hem kompleksi nazik bağırsağın bütün selikli qişasının hüceyrələrində absorbsiya olunur. Fitatlar, fosfatlar və vitamin C onun sorulmasına təsir etmir. Dəmirin sorulmasının inhibitoru kalsiumun miqdarının yüksəlməsinə görə yağlar (piy, kərə, bitki), soya zülalı, qəhvə, süd məhsullarıdır. Hamiləlik zamanı vegetarian pəhriz əlverişsizdir.

3.Hamiləlik öndü dövrdə DDA-ın inkişafı üçün patoloji fonun olması:

- endometrioz;
- uşaqlığın mioması;
- uşaqlıqdaxili vasitələr (UDV) istifadə edilməsi (menstrual qanaxmanı artırır).

- disfunksional anomal uşaqılıq qanaxmaları;
- xarici və daxili qanaxmalar ilə şərtlənən ginekoloji xəstəliklər;
- çoxlu və uzunmüddətli menstruasiya;
- orqanizmə daxil və xaric olan dəmirin tarazlığının pozulması mövcud olduqda;

- hipotireoz və qalxanabənzər vəzin disfunksiyası;
- mədə-bağırsağ traktının patologiyalarında (mədə və oniki-barmaq bağırsağ yarası, eroziyalı qastrit, qeyri-spesifik xoralı kolit);
- böyrək və sidikxarı yollarının xəstəlikləri (xronik pielonefrit, qlomerulonefrit və s.);

- iki ildən az intervalla çoxsaylı hamiləlik və doğuş (üçdən artıq);
- anamnezində çoxsaylı, özbaşına və süni abortların olması;
- xroniki infeksiyaların yayılmış ocaqları;

4.Dəmirin nəqlinin pozulması (DDA-ın nadir səbəbi):

- hipotransferrinemiya;
- atransferrinemiya;

5.Hamiləliyin erkən müdətlərdə gedişinin xüsusiyyətləri;

- hamiləliyin patoloji vəziyyətləri;
- qanaxma.

6. Boyun artması və cinsi yetişkənlik dövrü. Hamilələrdə anemiyanın inkişafı toxumaların və boyun intensiv böyüməsilə bağlı dəmirə tələbatın artması ilə menarxe (ilk aybaşı) və çox vaxt çəkinin azalması ilə bağlı qeyri-rasional qidalanma olduqda baş verir. Buna görə də hamiləliyin hazırkı fəsadlarının inkişafının profilaktikası üçün ilk gənc doğanlar (18 yaşına qədər doğan qadınlar) mama-ginekoloqların nəzarəti altında olmalıdır.

7. Dəmirin rezorbasion çatışmazlığı. Bu növ anemiya dəmirin sorulmasının azaldığı hallarda qastritdə, duodenitdə, enteritdə, mədənin və nazik bağırsağın çox hissəsinin rezeksiyasından sonra rast gəlinir

8. Dəmirin paylanması defisiti. Dəmirin paylanmasının defisiti infeksiya ocağı olduqda, qadının cinsi sferasında infeksiyon xəstəlikdən sonra rekonvelessensiya dövründə, sürətlə böyüyən şiş fonunda inkişaf edir. Xroniki xəstəliklər zamanı anemiyanın xarakterik əlamətləri olur. O həmişə ikincili olur, şişin yaxud uzun müddətli iltihabi prosesin fonunda inkişaf edir. Anemiyanın ağırlığı iltihabi ocağın və ya şişin həcmindən asılıdır və dəmir preparatı ilə müalicəyə refrakterlik qeyd olunur.

Reproduktiv yaşlı qadınlarda DDA-ın və dəmirin defsitinin inkişaf riski yüksək olur. Hamilədə dəmirə tələbat onun orqanizmdə əvvəlki səviyyəsindən asılıdır. Müəyyən olunmuşdur ki, hemoqlobini normal olan 51,6% qadında hamiləliyin erkən müddətində anemiya hazırlıq, o cümlədən 34,5%-də prelatent, 19,5%-də dəmirin latent defisiti qeyd olunur.

Fizioloji hamiləlikdə dövr edən qanın həcmi və onun komponentlərinin artması nəticəsində hemoqlobinin konsentrasiyasının azalması müşahidə olunur. Bu zaman plazmanın həcmi eritrositlərin həmi ilə müqayisədə disproporsional artması baş verir: dövr edən plazmanın həmi orta hesabla 56%, eritrositlərin həmi isə 30%-ə qədər artır. Bu uyğunsuzluq nəticəsində nisbi anemiya inkişaf edir (hiperplasmia gravidarum), hemoqlobinin və hemotokritin minimal konsentrasiyası hamiləliyin 32-34-cü həftəsində qeyd olunur. Bu müddətdə qadında hemoqlobini orta hesabla 105-110 q/l təşkil edir. Fizioloji hemodulyasiya hamiləliyin normal gedişində mövcuddur, uşaqlıq-cift qan cərəyanı yaxşılaşır və doğuşda qan itkisinə kompensasiyanı təmin edir.

DDA-ın müalicəsinə başlayana qədər fizioloji hemodulyasiyanın differensial diaqnostikası aparılmalıdır.

Hemodulyasiyanın əlamətləri:

-hemoqlobinin və eritrositlərin paralel azalması, rəng göstəricisinə 0,81-1 həddində saxlanılır.

- DDA olduqda eritrositlərdə dəyişikliklər olur (anizositoz, poykilositoz, mikrositoz, hipoxromiya).

- DDA-ın klinik təzahürləri olmur.

Hamiləlik zamanı dəmir dölə cift vasitəsilə nəql olunur. Müəyyən olunmuşdur ki, ana dəmiri qəbul edəndən 40 dəqiqə sonra dölün plazmasında, 2 saatdan sonra isə onun eritrositlərində tapılır. Anada dəmir azalanda ciftin transferrin reseptorlarının miqdarı dəmirin absorbsiyası üçün artır. Cift vasitəsilə dəmirin ötürülməsinin effektivliyinin yüksəldilməsi nəticəsində döldə daha az dəmir defisiti inkişaf edir. Cift çatışmazlığı inkişaf edən zaman orqanizmə daxil olan dəmirin çatışmazlığı müşahidə edilir.

Hamiləliyin müddəti artdıqca dölün dəmirə tələbatı uyğun şəkildə artır. Çəkisi orta hesabla 3 kq olan döldə 270 mq dəmir olur.

DDA nəinki hemin, hətta zülal mübadiləsinin pozulması ilə xarakterizə olunur. Əgər hipoproteinemiya yalnız ağır dərəcəli anemiyada inkişaf edərsə, xəstəliyin yüngül və orta ağırlıq dərəcələrində inkişaf edir. Hipoalbuminemiya kəskin disproteinemiya ilə müşayiət olunur.

Anemiya: etiologiya və patogenez

DDA-ın səbəbi 95% hallarda dəmir defisitinin və yaxud dəmir mübadiləsinin pozulmasıdır (40%-ə qədər). Mədəniyyətin müxtəlifliyi, vegeterianlıq, çoxmillilik, iqlim şəraiti ölkəmizdə müxtəlif ərazilərdə anemiyanın tezliyini müəyyən edilir. Məsələn, mərkəzi ərazilərdə anemiya 25-30%-ə qədər, Qafqazda 1%-dən 90%-ə qədər rast gəlinir.

Normal qanyaranma üçün lazım olan ana və dölün orqanizminə daxil olan dəmir azlığı hamilələrdə DDA-ın inkişafının əsas səbəbidir. Yeniyetmə qızlarda anemiyanın inkişafının əsas risk faktoru menstrual funksiyanın olması, qadınlarda isə menorragiyadır

(aybaşı ilə əlaqədar qanaxma). Hamiləlik başlayan zaman dəmir defisiti tez təzahür edir. Dəmir elementinin defisiti isə vəziyyəti ciddi ağırlaşdırır. Qeyri-rasional qidalanmanın və dəmirin latent defisitinin olması səbəbilə DDA inkişaf edir. Hamilələrdə DDA-ın yaranmasının digər əhəmiyyətli səbəbləri bunlardır: xronik qanitirmələr (mədə-bağırsağ mənşəli qanaxmalar, ağciyərlərin idiopatik hemosiderozu); absorbsiyanın azalması (az absorbsiya sindromu, mədə-bağırsağ traktının xronik iltihabi xəstəlikləri, parazitər invaziya və s.); dəmirə tələbatın artması və depolaşmanın azalması (çoxdöllülük və hamiləliklər arasında müddətin çox qısa olması, cinsi yetişməlik, boyun sürətlənməsi, aktiv idman məşqləri).

Əksər qadınlarda hamiləlik zamanı, necə deyərlər, hidremiya müşahidə olunur- “durulaşma” əlamətləri belə halda eritrositlərin miqdarı mütləq normaya uyğun gəlir, eritrositlərin xüsusi çəkisi isə eritrositlərin vahid həcmində azalır. Orqanizmə plastik maddələr və dəmirin daxil olmasının çatışmazlığı dövr edən qanın həcmnin güclənməsinə eritropoezin tempinin ləngiməsinə gətirib çıxarır, hidremiya və anemiya mənşə mexanizminə görə fərqlənir, lakin hamilələrdə bu əlamətlər həqiqətən də tez-tez birləşirlər.

Hamilələrdə anemiyanın inkişafına köməklik edən əsas mexanizmlər aşağıdakı kimi ayrılmışdır:

-hormonal balansın dəyişməsi (estradiolun miqdarının artması eritropoezin tormozlanmasını səbəb olur);

-mübadilə məhsullarının hasili sümük iliyinə xroniki təsir göstərir.

-tez-tez hamilə qalma və doğuş, əvvəllər uzun müddətli laktasiya, çoxdöllü hamiləlik orqanizmdəki depodakı dəmirin tükənməsinə səbəb olur.

-fol turşusu, B₁₂ vitaminin və zülalların defisiti.

- oksigen aclığı oksidləşmə reduksiya prosesinin pozulmasına səbəb olur.

-inkişaf edən dölün toxumaları tərəfindən ana orqanizminə daim antigen stimulyasiyası ilə əlaqədar immunoloji dəyişiklik.

Dəmirin təbii mənbəyi qidadır. Qadın qıdada gündəlik 10-20 mq dəmir mənimsəyir. Bu zaman onun mənimsənilməsi 10%-dən çox olmur, bu isə 2 mq-dır. Sağlam qadınlarda menstruasiya döv-

ründə 20-30 mq dəmir itirilir, lakin əksər hallarda hətta zülaldə yüksək miqdarda dəmir olduqda bu miqdar bərpa oluna bilmir, disbalans yaranır, bu isə reproduktiv yaşda olan qadınlarda dəmir defisitinə və DDA-ın inkişafına gətirib çıxarır.

Orqanizmdə dəmir ehtiyatının azalması, yalnız qanda hemoglobinin səviyyəsi ilə deyil, digər halda da öz mənfi təsirini göstərir. Dəmir hüceyrədə oksidləşdirici, fosforlaşma, immunkompetent sistemin işində, kollagenlərin sintezində, porfirin metabolizmində iştirak edir. Buna görə də dəmirin əsas bioloji əhəmiyyəti toxuma tənəffüsü prosesində iştirakı ilə təyin edilir. Toxuma hipoksiyası ilə yaranan patologiyalar hamilə qadınlarda DDA zamanı xeyli əhəmiyyət daşıyan problemlərdən biridir. Hemik hipoksiyanın inkişafı nəticədə ikincili metabolik pozulmanın inkişafına gətirib çıxarır.

Dəmirin sorulması prosesi hamiləlik müddətində güclənir. I üçaylıqda dəmirin sorulması sutkada 0,6-0,8 mq yaxın, II üçaylıqda sutkada 3,5-4 mq-a yaxın olur. Buna baxmayaraq, bu mikroelementə tələbatın yüksəlməsi əsasən hamiləliyin 16-20-ci həftəsində dölün sümük iliyi qanyaranması başladıqda artır, həm də ana orqanizmində qan kütləsinin miqdarı artdıqda kompensə olunmur.

Bütün hestasiya dövründə qanyaranmaya 500 mq-a yaxın dəmir, bunun 280-290 mq-ı dölə, 25-100 mq ciftə sərf olunur. Ana orqanizmində hamiləliyin III üçaylığında dəmir defisitinin inkişafı onun fetoplasentar kompleksdə depolaşması ilə bağlıdır. Adətən doğuşun III dövründə fizioloji qan itkisi və laktasiya dövrü ilə bağlı zahılıq dövründə dəmir defisiti dərinləşir. Dəmirin yekunda tələbatı hamiləliyin sonunda və laktasiyada orta hesabla 1200-1400 mq təşkil edir. Depolaşmış dəmirin miqdarı isə hamiləliyin sonunda qadınlarda 100%-ində azalır. Hestasiya, doğuş və laktasiya dövründə sərf olmuş dəmir ehtiyatlarının bərpası heç olmasa 2-3 il tələb edir.

Anemiyanın diaqnostikası hamiləliyin ikinci yarısında birinci həftələrdən 40 dəfə çox olur. Bu yalnız dəmirin defisiti ilə deyil, həm də hamiləlik dövründə hemopoezin pozulması ilə bağlıdır.

Hamilələrdə anemiyanın inkişafının patogenetik mexanizmlərdən biri eritropoetin (EPO) qeyri-adekvat aşağı hasil olunmasıdır. Endogen eritropoetin hasilatının azalmasının aparıcı rolu iltihabəleyhinə sitokinlərin hasilatının izafi sərfi rol oynayır. O müxtəlif səbəblərdən ola

bilər. Belə ki, hipoksiya şəraitində iltihabəleyhinə sitokinlər ciftədə hasil oluna bilər. Bu əlamətin bir də səbəbi xroniki xəstəliklər (revmatoid artriti), yanaşı latent gedişli urogenital infeksiyalardır.

Qadınlarda dəmir defisiti əsasən qan itkisi ilə nəticələnir. Mama-ginekoloji praktikada dəmir defisitinin səbəbləri:

-uşaqlıq qanaxması: müxtəlif genetik menorragiya, hiperpolimenoreya, hemostazın pozulması, abortlar, uşaqlığın adenemiozu, uşaqlıqdaxili kontraseptivlər, bədxassəli şişlər;

-dəmirin sərfinin yüksəlməsi fizioloji vəziyyətdə (hamiləlik, laktasiya dövrü) istifadənin güclənməsi ilə bağlıdır;

-erkən zahılıq dövründə qanaxma.

Mamalıq-ginekoloji ağırlaşmalarla bağlı olmayan səbəblər:

-mədə-bağırsağ tərtdə qanaxmalar, donorluq (40% qadınlarda gizli dəmirin defisitinə gətirib çıxarır), digər qanaxmalar (burun, böyrək, yatrogen, psixi xəstəliklər zamanı süni törədilən);

-məhdud yerlərdə qanaxma (ağciyər hemosiderozu, xüsusilə, yaralanma, endometriozun bəzi formaları);

-cinsi yetkinlik dövrü və boyun intensiv böyüməsi, iltihabi xəstəliklər, intensiv idman məşqləri;

-alimantar dəmir defisiti.

Xronik qanıtirmə aşkar olunan zaman ağız boşluğunun, qida borusunun, mədənin bağırsağın, qurd invaziyası xəstəliklərini inkar etmək üçün həmin sistem diqqətlə müayinəsini aparmaq lazımdır.

Hamilələrdə anemiyanın inkişaf riskinin amilləri:

-qıdada dəmirin miqdarının azalması;

-pis utilizasiya nəticəsində dəmir mübadiləsinin ferritin və hemosiderinin depolaşması prosesinin, eləcə də zülal sintezinin, dəmir nəqlinin pozulması, hipovitaminoz, qaraciyər xəstəlikləri (hepatoz, preeklampsiya).

-hamiləliklər arasında kiçik intervalların olması və tez-tez doğuşlar, çoxdöllülük;

-laktasiya;

-xronik infeksiya xəstəlikləri;

-ətraf mühitin kimyəvi maddələr və pestisidlər ilə çirkənməsi;

-qida məsullarından dəmirin mənimsənilməsinə mane olan içməli suların yüksək minerallaşması.

Dəmir defisitli anemiyanın klirik şəkli

DDA-ın klirik şəkli dəmir defisitinin kəskinlik dərəcəsiindən asılıdır. Dəmir defisitli anemiyanın yüngül dərəcəsiində klirik simptomatika adətən olmur və obyektiv əlamətlər yalnız laborator göstəricilərdə olur. Klirik simptomatika anemiyanın orta dərəcəsiində baş verir. Dəmir defisitinin ağırlıq dərəcəsiindən asılı olaraq zəiflik, baş gicəllənməsi, baş ağrıları, ürək döyünmə, tənənfəslik, bayılma, əmək qabiliyyətiinin azalması, yuxusuzluq yaranır. Bu əlamətlər DDA üçün spesifik deyil və digər etiologiyalı anemiya zamanı da müşahidə edilə bilər. Dəmir defisitli anemiya üçün patoqnomik xüsusiyyət iştahın təhrif olunması, dərinin, dırnaqların, saçların dəyişilməsi, əzələ zəifliyi anemiyanın dərəcəsiinə müvafiq gəlir.

-Dəmir defisitli anemiyanın klirik təzahürləri iki əsas sindromda cəmlənir: sideropenik və ümumi anemik. Dəmir defisitinin inkişaf mərhələsiindən mövcud olduğı müddətdən və dərəcəsiindən asılı olaraq baş verməsi;

-Sideropenik sindrom dəmirin toxumada defisiti ilə şərtlənir, dəmir tərkibli fermentlərin aktivliyinin azalması və trofiki pozulmaları yaranır;

-ağız bucaqlarında çatlar;

-qlossit ağız, dil nahiyəsində şişkinlik, onun ucunun qızarması, sonra isə məməciklərin atrofiyası;

-dodağın qırmızı haşiyəsinin iltihabı;

- dəridə distrofik dəyişikliklər və onun əlavələri (dərinin avazılması və quruluğı, vaxtından əvvəl qırışlar, saçların və dırnaqların qırılması, coilonichia, kiçik çatların əmələ gəlməsi);

-sideropenik disfagiya, qida borusunun selikli qişasının atrofiyası, sekresiyasının tormozlanması, bərk qidanın udulmasının çətinləşməsi ilə şərtlənir;

-əzələ zəifliyi anemiyanın dərəcəsiinə uyğun gəlmir, fizioloji sfinkterlərin zəifliyi, öskürək və gülən zaman sidiiyin saxlana bilməməsi, sidik ifrazına imperativ çağırışın olması əmələ gəlir;

-dadın ikrahı (yeyilməz əşyaları, təbaşir, diş pastası kömür, gil, xam xəmir, çiy ət yemək arzusu yaranır);

-iyilmənin təhrifi (benzin, kerosin, aseton, lak, boya, rütubət iylərinə qarşı həssaslıq);

-skleranın göy sindromu ~~dəirə~~ (lizinin və prolin hidrosilasiyasının, sonra isə sklerada kollagen sintezinin pozulması, onun nazilməsi və onun vasitəsilə gözün damar qişasının yarı şəffaf olmasıdır);

-“sideropenik” subfebrilitet;

-kəskin respirator virus infeksiyası və digər iltihabi proseslərə kəskin meyillilik, infeksiyanın xronikləşməsi, leykositlərin funksiyasının pozulması ilə şərtlənir və immun sistem zəifləyir.

Yuxarıda sadalanan əlamətlər dəmirin latent defisiti zamanı anemiya fonunda, eləcə də onsuz baş verə bilər.

Ümumi anemik sindrom hemoqlobinin və eritrositlərin səviyyəsinin azalması zamanı təzahür edir. Onun təzahürləri:

-avazıma, dəmirin defisiti zamanı karotın mübadiləsinin pozulması nəticəsində əllərin, burun-dodaq üçbucağının yüngül sarılığı (orta və ağır dərəcəli DDA);

-təngnəfəslik, taxikardiya, bəzən aritmiya, bayılma vəziyyəti (əsasən də üfüqi vəziyyətdən şaquli vəziyyətə keçəndə).

-ürəyin zirvəsində ağciyər arteriyası üzərində sistolik küy, ürək tonlarının qarlaşması;

-ürək döyünmə, sinədə ağrı;

-yorğunluğun artması;

-toxuma hipoksiyası, eləcə də zəifliyə gətirib çıxarır, başgicəllənmə, göz önündə “cücülərin” sayrışması, gün ərzində yuxululuq və gecə yuxusuzluğu, diqqətin, konsentrasiyanın pozulması, yaddaşın, iş qabiliyyətinin azalması, qıcıqlanma, ağlağanlıq.

-soyuğa qarşı yüksək həssaslığın olması;

-bəzən epiqastral nahiyədə ağırlıq hissinin olması, iştahın pisləşməsi, ürək bulanması, meteorizm;

-kiçik damarların keçiriciliyinin artması səhərlər üzə ödeməsinin olmasına səbəb olur, topuqda ödem;

-hipoproteinemiya (yalnız ağır dərəcəli anemiyada baş verir);

-hipoalbuminemiya;

-arterial hipotoniya meyillilik.

Şikayətlərin kəskinliyi anemiyaya adaptasiyadan asılıdır, tez-tez pasinetlər öz vəziyyətlərinə adət edirlər, yorğunluq, süslük kimi qiymətləndirirlər.

Dəmirin gizli dövründə zəiflik, əzginlik, əmək qabiliyyətinin aşağı düşməsi qeyd alınır. Qidaya qarşı təhrif olunma hissi baş verir, udma prosesi pozulur, sanki boğazda yad cismin olduğu hiss olunur, ürək döyüntüləri artır, təngnəfəslik baş verir. Obyektiv müayinələr zamanı “dəmir defisitinin cüzi simptomları” aşkar edilir: dil məməciklərinin atrofiyası, heylit, dəri və saclarda quruluq, dırnaqların kövrəkliyi, vulvada qaşınma və göynmə aşkar edilir. Bütün bu epitelial toxuma trofikası pozulmaları toxuma sidorepeniyası və hipoksiyası ilə əlaqədar olaraq baş verir.

Dəmir defisitli anemiyanın inkişafı zamanı bu əlamətlər güclənir: əzələ zəifliyi, yuxululluq, baş ağrıları, baş fırlanmaları, bayılmaların olması mümkündür, iştah azalır. Xəstənin şikayətlərinin kəskinliyi hemoqlobinin səviyyəsindən deyil, xəstəliyin davam etmə müddəti və xəstənin yaşından asılıdır. Dırnaqlarda dəyişikliklərin olması spesifik haldır: dırnaqlar nazildir, parlaqlığı itir və sınır, cızıqlar əmələ gəlir.

Dəmir defisitli anemiyanın olması qadının həyat keyfiyyətini pozur, əmək qabiliyyətini aşağı salır, perinatal ağırlaşmaların inkişaf riskini artırır, uşaq doğulduqdan sonra onun inkişafını pozur.

Diaqnoz. Hamilələrdə DDA-ın diaqnozunun qoyulmasının meyarları praktik nöqtəyi-nəzərdən işlənmişdir (Cədvəl 6).

DDA-ın diaqnozunda həlledici rolu laborator müayinələr oynayır.

Cədvəl 6

Hb və Ht səviyyəsinin hestasiya müddətindən asılı olaraq DDA-ın diaqnozunun qoyulma meyarları

Hamiləliyin müddəti, həftələrlə	Hemoqlobin q/l	Hematokrit, %
12	<110	<33
16	<106	<32
20	<105	<32
24	<105	<32
28	<107	<32
32	<110	<33
36	<114	<34
40	<119	<36

Hemoqlobinin aşağı olmasından başqa, orqanizmdə depolaşmış və nəql olunan dəmir fondunun, vəziyyəti diaqnoz qoymağa kömək

edir. Zərdab dəmirin miqdarı $<12,5$ mkmol/l-dən az olması patoqno-
mik əlamətlər olmasa da, vacibdir. Zərdab dəmirin göstəriciləri qey-
ri-stabildir, çünki gündəlik bioloji ritmə tabe olur və pəhrizdən asılı
olaraq, dəyişir. DDA-ın diaqnozu üçün vacib göstərici ümumi dəmir
biləşdirmə qabiliyyətinin >69 mkmol/l-dan yüksək olması və trans-
ferrinin dəmir ilə doyması koefisientinin azalmasıdır. Transferrinin
dəmirlə doyması –hesablanmış koefisientdir, dəmirin daşınma doy-
mazlığının dərəcəsini əks etdirir. Onun 16%-dən aşağı azalmasında
eritropoezin effektivliyi mümkün deyil və eritrosito- və retikulosito-
peniya ilə müşayiət olunur. Dəmir defisitinin spesifik və həssas əla-
mətləri ferritinin səviyyəsinin azalmasından (normada 15-150 mkq/l,
dəmir defisitli anemiyada isə <30 mkmol/l yaşılılarda) asılıdır.

Diaqnostik baxımdan çətinlik törədən (dəmir defisitli anemi-
yanın başlanğıc mərhələsində qarışıq patologiyalarda, məsələn,
xronik böyrək çatışmazlığında, talassemiya) həll olunmuş transferrin
reseptorlarını (hTFR) təyin etmək üçün testlərdən istifadə etmək olar.
Onlar dəmiri hüceyrə stoplazmasına daşınmasını təmin edir və
sümük iliyini eritrosit hüceyrələrinin səthində aşkarlanır. hTFR-nin
qan zərdabında miqdarının artması-DDA-nın daha erkən markeridir.

Anemiyanın hipoxrom-mikrositar xarakterli şəklinə əlavə olaraq,
eritrositlərin orta həcmi, eritrositlərdə hemoqlobinin orta miqdarı,
eritrositlərdə hemoqlobinin orta konsentrasiya göstəriciləri azalır, eləcə
də eritrositlərin həcmində paylanma genişliyi göstəricilərinin artması
şəklində anizositoz inkişaf edir. Başlanğıcda eritrositlərin miqdarı arta
bilər, dəmir defisiti inkişaf etdikcə və eritropoezin effektivliyi azaldıqca
eritrositlərin və retikulositlərin miqdarı azalır.

DDA inkişaf edən hamilələrdə eritropoezin hasilinin qeyri-kafi
olduğu qeyd edilir, bu da dəmir çatışmazlığı mərhələsinə nisbətə ağır-
laşır. Bu vəziyyətin səbəbi DDA-da hipoksiya şəraitində artan iltihab
əleyhinə sitokinlərin ciftə sintezinin güclənməsi ola bilər. Hamilələrdə
müxtəlif infeksiyon xəstəliklər (urogenital infeksiya, hestasion xroniki
pielonefrit, sistit və s.), eləcə də iltihab əleyhinə sitokinlərin monosit-
makrofaq sisteminin hüceyrələrinin artmasına səbəb olur, nəticədə böy-
rəklərdə eritropoetin sintezi azalır. Bu fakt hamilə pasientlərə rekombi-
nant EPO tətbiqini istiqamətləndirici patogenetik əsası kimi xidmət
edir.

DDA-ın diaqnostikasında qanın ümumi analizinin digər göstəriciləri əlavə kriteriya kimi istifadə olunur. Leykositlərin miqdarının artması qanaxma zamanı ola bilər. Trombositlərin miqdarı norma daxilində olur. Kəskin sideropeniya ağır anizo- və poykilositoz (şizositlər, ovalostlər, hədəf hüceyrələri) xarakterikdir. Yeni nisbi göstəricilərə eritrositar indeks aiddir- dəmir defisiti eritropoetinin bir göstəricisidir. Hemin biosintezinin axırncı etpında dəmir ionunun sinklə əvəz olunması nəticəsində protoporfirin sink əmələ gəlir. Bu göstəricinin müayinəsi dəmirin gizli defistini aydınlaşdırmağa gətirib çıxarır.

Sümük iliyinin morfolojiyası. Sümük iliyinin morfolojiyası normoblast hiperplaziasının polixromotofil və oksifil normoblastların üstünlüyü ilə xarakterizə olunur. Hüceyrələrdə hemosisteinin miqdarı tam yox olan qədər azalır. Bununla əlaqədar sümük iliyinin eritroiddə hüceyrələrinin morfoloji xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi DDA-ın diaqnostikasında lazımi şərt hesab edilmir.

Çox vaxt anemiya hamiləliyin ikinci yarısında inkişaf edir. Bu dövr edən qanın həcmnin dölün boyunun artması, ciftin kütləsinin və həcmnin artması ilə izah edilir. DDA zamanı hamiləlik və doğuşun fəsadlaşma riski, xoşagəlməz perinatal nəticələr artır.

Son zamanlar dəmir refrakterli DDA-ya xüsusi diqqət ayrılır. Anemiyanın bu növü Hb-ın aşağı konsentrasiyası, hepsidinin, ferritinin və transferrinin dəmirlə doyması səviyyəsinin yüksəlməsi TM PRSS6 geninin mutasiyası ilə şərtlənir. Hepsidinin konsentrasiyası 20 mk/l-dən çox olduqda ferrotərapiyadan effekt gözləmək olmaz.

Dəmir defsitinin diaqnozu üçün qan zərdabında onun konsentrasiyasını və zərbadın ümumi dəmiri birləşdirmə qabiliyyəti (ZUDBQ) qiymətləndirməklə təyin etmək mümkündür. DDA-lı xəstələrdə zərdabda latent dəmir birləşdirmə qabiliyyətinin xeyli yüksək olması qeyd olunur. Lakin zərdabda dəmirin və ümumi dəmir birləşdirmə qabiliyyətinin göstəriciləri dəmir ehtiyatının orqanizmdə göstərilən dəyərlərinin sutkalıq həddi ilə bağlı induktoru olmur.

Zərdab ferritin- qlükoprotoid olub, iltihabi proseslərdən başqa, depoda dəmirin vəziyyətini aydın əks etdirir. Dəmir defsitinin formalaşmasının başlanğıc mərhələsində və onun daha həssas və spesifik əlamətləri- zərdab ferritinin səviyyəsinin azalmasıdır. Anemiyada ferritinin səviyyəsi 30 mq/l-dən az olduqda dəmir preparatlarının təyini imkan verir.

Lakin zərdab ferritini ferrokinetikadan asılı olmadan, iltihabi prosesə cavab olaraq yüksəlir, ona görə də onun yalançı normal, yaxud yüksəkliyini inkar etmək üçün qanda C- reaktiv zülalın konsentrasiyasını təyin etmək lazımdır. Öz növbəsində dəmir nəql olunma mexanizminin vəziyyəti transferritinin doyma dərəcəsi ilə qiymətləndirilir.

Beləliklə, qanın ümumi müayinəsində hemoqlobinin azalması (110 q/l-dən az), qan zərdabında ferritinin azalması (30 q/l-dən az) dəmir defisitli anemiyanın mütləq əlamətidir. Dəmir defisitinin diaqnozunda əlavə olaraq, retikulositlərin miqdarının azalması, transferrinin yüksəlməsi baş verir.

Hamilələrdə DDA-ın təyini fizioloji hemodilyasiyada və eritropoetin fizioloji aktivləşməsində çətinlik törədir, bununla bağlı (15 həftəyə qədər) diaqnozun qoyulması vacibdir və müalicə təyin etmək lazımdır. DDA-ın predqraavidar mərhələdə aşkar olunması və hamiləlik başlayana qədər dəmir defisitinin vaxtında korreksiyası ideal mərhələdir. Belə ki, hamiləliyin gedişində anemiyanın mənfi təsiri onun inkişafının erkən dövründə - birinci üçaylıqda olur.

Anemiya vəziyyətinin laborator diaqnostikasında aşağıdakı göstəriciləri diqqətə almaq lazımdır:

-normada hemoqlobinin səviyyəsi 120-150 q/l-dir (eritrositlərin miqdarından vacibdir);

-eritrositlərin miqdarı normada $3,7-4,9 \times 10^{12} / l$;

-rəng göstəricisi normada 0,8-1,05;

-hematokrit normada 0,36-0,42 q/l, yaxud 36-42%.

-retikulositlərin normada 0,5-1,5%.

-MCH (eritrositlərdə hemoqlobinin orta miqdarı) normada 25,4-34,6 pq;

-MCH (eritrositlərdə hemoqlobinin orta konsentrasiyası) normada 30-36 q/dl;

-MCV (eritrositlərin orta həcmi) normada 74-98 ql (mkm^3).

-RDW (eritrositlərin ölçülərinə görə paylanması) normada 11,5-14,5%;

-zərdab dəmiri (ZD) konsentrasiyası normada 11-26 mkmol/l ;

-zərdab ferritini (ZF) səviyyəsi normada 15-150 mq/l (anemiyasıya səviyyəsinin ən dürüst meyarı);

-zülalın ümumi dəmiri birləşdirmə qabiliyyəti (ZÜDBQ) normada 45-70 mkmol/l;

-zərdabın latent dəmirin birləşdirmə qabiliyyəti (ZLDBQ) normada 25-56 mkmol/l (ZÜDBQ ilə ZLDBQ arasında fərqə görə hesablanır);

-transferrinin dəmirlə doyma faizi (% TDD) normada 20-55%, orta 30% ($ZD \times 100 / ZÜDBQ$).

DDA diaqnozunun təsdiq olunma meyarı:

1. Hemoqlobinin, rəng göstəricisinin səviyyəsinin azalması. Klinik təcrübədə DDA-ın diaqnozunu qoymaq üçün daha çox periferik qandan istifadə edilir. ÜST (2001) məlumatları ilə razılaşımaq olar ki, hamilələr üçün hemoqlobinin konsentrasiyasının normadan aşağı sərhəddi 110 q/l-ə qədər, hamiləlikdən kənar 120 q/l olur. Hemotokrit 33%-ə qədər (hamiləlikdən kənar 36%) azalır, eritrositlərin miqdarı 3,5- 10^{12} -dən az olur. DDA-da eritrositlərin səviyyəsinin normal olması halları mümkündür. Hipoxromiya, minositoz, anizo- və poykilositoz (qeyri-bərabər böyümə, müxtəlif forma) inkişaf edir. DDA-da hemoqlobinin təyininin diaqnostik qiyməti mübahisə predmeti olub. Belə ki, o fizioloji gedişli hamiləlik zamanı da hemodulyasiya ilə əlaqədar olaraq azalır. Bundan başqa, hemoqlobinin səviyyəsinin təyini, əvvəllər olan prelatent və latent dəmir defistinin, DDA-nın aşkar olunması üçün az həssaslığı və özünəməxsusluğudur və onun miqdarının xeyli kənara çıxması yalnız DDA-da qeydə alınır.

2. Zərdab dəmirinin səviyyəsinin azalması (hipoferremiya). ZD-in səviyyəsi DDA-nın az həssas və qeyri-spesifik əlamətidir. Zərdabda dəmirin miqdarı gündəlik bioloji rejimlərə tabe olur və pəhrizdən asılı olaraq dəyişir.

3. ZÜDBQ və ZLDBQ-ın yüksəlməsi;

4. TDDD-in azalması;

5. Hemotokritdən anemiyanın kəskinlik dərəcəsi haqqında fikir yürütmək üçün istifadə edilir, bu zaman bir qayda olaraq onun səviyyəsi aşağı olur.

6. Retikulositlərin səviyyəsi çox zaman normal olur. Xeyli qanıtirmə zamanı, eləcə də dəmir preparatı ilə müalicədə bir qədər yüksəlir.

7. Dəmirin ehtiyat fondunun azalması, ZF-nin azalması;

Daha çox zərdab ferritin orqanizmdə depoda dəmirin vəziyyətini-tam və adekvat əks etdirir. 1 nq/ml zərdab ferritin 8mq depolaşması

dəmirə uyğun gəlir. Zərdab ferritinin səviyyəsinin 40 nq/ml-dan az olması anemiyanın inkişafının yüksək riskini göstərir, ZF-in 15 nq/ml-dən az olması DDA-nı göstərir. Lakin ferritin iltihablaşmanın kəskin faza zülalıdır, ona görə də o orqanizmdə hərərət, kəskin və xroniki iltihabı revmatoidli artrit, kəskin və xroniki qaraciyər xəstəliyində, hamiləlik zamanı anemiyanın dərəcəsinə uyğun olmadan, dəmirin səviyyəsindən asılı olmadan yüksəlir (subklinik keçən infeksiyanın təsirindən).

Dəmirin latent defisitində, eləcə də DDA-da ZD, ZF, %TTD, ZDÜBQ və ZLDBQ-in göstəricilərinin dəyişməsi eyni tiplidir, lakin dəmirin latent defisitində hemoqlobinin səviyyəsi normal həddə qalır (Cədvəl 7). Dəmir ehtiyatı daha dəqiq və dürüst ZF-in səviyyəsi ilə müəyyən edilir.

Cədvəl 7

Qadınlarda dəmir defisitli anemiyanın mərhələlərinin klinik-laborator xarakteristikası

Sideropeniya	-hemoqlobinin səviyyəsi 110q/l-dən yüksək; -ZD-in həddi norma daxilində; -ZF-in konsentrasiyası 20-30 mkq/l; -klinik təzahür halları yoxdur.
Latent dəmir defisiti	--hemoqlobinin səviyyəsi 110q/l-dən yüksək; -ZD-in səviyyəsi 11 mmol/l-dən aşağı; -ZF 115 mkq/l-dən aşağı; -ümumi dəmiri birləşdirək qabiliyyəti 70 mkmol/l-dən çox; -latent dəmir birləşdirək qabiliyyəti 56 mkmol/l-dən çox -transferrinin dəmirlə doyma dərəcəsi 17%; -sideropenik sindromun minimal klinik təzahür halları
Dəmir defisitli anemiya	-hemoqlobinin səviyyəsinin 110 q/l-dən aşağı düşməsi; -klinik təzahür hallarının olması; -ZF 12-15 mkq/l-dən az; -ZD, ümumi dəmir birləşdirmə qabiliyyəti, latent dəmir birləşdirmə qabiliyyəti, transferrinin dəmirlə doyma faizi göstəricilərində analogi dəyişikliklər

Anemik vəziyyətin erkən diaqnostikası və vaxtında profilaktikası üçün hamiləliyin aşağıdakı müddətlərində qadın orqanizmində ferrokinetika göstəricilərini təyin etmək lazımdır:

- hamilələri qeydiyyatı alan zaman (12 həftəyə qədər);
- hamiləliyin 20-25 həftəliyində;
- hamiləliyin 30 həftəsində;
- hamiləliyin 35 həftəsində.

Dəmirin orqanizmdə tükənməsinin 3 ardıcıl mərhələsi ayırılır (Heynrex üzrə), hər mərhələ üçün xarakterik laborator dəyişikliklər qeyd edilir:

1. Prelatent dəmir defisiti (anemiya olmur- hemoqlobin fondu saxlanılır. Sideropeniya sindromu aşkar olunmur, zərdab dəmirinin səviyyəsi normada olur, daşınması fondu saxlanılır, orqanizmdə dəmir ehtiyatı saxlanılır- ferritinin səviyyəsi aşağı olur).

2. Dəmirin latent defisiti (dəmirin hemoqlobin fondu saxlanılır, anemiya yoxdur, sideropeniya sindromunun klinik əlamətləri, zərdab dəmirinin səviyyəsinin aşağı düşməsi, zərdabın ümumi dəmir birləşdirmək qabiliyyətinin yüksək olması, eritrositlər mikrositar və hipoxrom ola bilər).

3. Dəmir defisitli anemiya.

Laborator diaqnostika zamanı hemoqlobin, eritrositlər, rəng göstəriciləri hematokritin azalmasından başqa, eritrositar indeksin azalması da diqqəti cəlb edir: eritrositlərdə hemoqlobinin orta miqdarının, eritrositlərdə hemoqlobinin orta konsentrasiyası, eritrositlərin orta həcmi. DDA-da qan yaxmasının mikroskopiyası zamanı eritrositlərdə aşağıdakı dəyişikliklər aşkar edilir - onlar hipoxrom olur, ortada bəyazlaşma zonası artır (anulizositoz), kiçik (mikrositoz), müxtəlif formada olur (poykolositoz) və müxtəlif rənglənmə intensivliyinə malik olur (anizoxromiya). Leykositlər və trombositlər çox zaman norma daxilində olur. Dəmir defisitində və DDA-da bioloji markerlərdən ferritin və qan zərdabında dəmirin miqdarı azalır. Zərdabda ümumi dəmir birləşdirmə qabiliyyəti (ÜDBQ) yüksəlir, bütün plazmada transferrinə nə qədər dəmir bağlaya biləcəyi müəyyənləşdirilir. Dəmir defisitinin başlanğıcında (prelatent) dəmir və qan zərdabında transferinin normal konsentrasiyası saxlandığı zaman hələ dəmir ehtiyatları tükənənə qədər ferritinin səviyyəsinin azalmasını müəyyən etmək olur. Lakin bu göstəricilər C

reaktiv zülalın miqdarının yüksəlməsi ilə müşayiət olunan iltihabi proseslər olmadıqda əhəmiyyətli olur. Yalnız DDA-da ÜDBQ-in səviyyəsi həmişə yüksəkdir. Təəssüf ki, heç bir biokimyəvi göstəricini DDA-ın mütləq diaqnostik meyarı kimi qəbul etmək mümkün deyildir. Eyni zamanda periferik qanda eritrositlərin morfoloji xarakteristikası DDAın skrining müayinələrində həlledici əhəmiyyət kəsb edir.

DDA-ın müalicəsi təkcə anemiyanın bir simptom kimi aradan qaldırılmasına deyil, həm də orqanizmdə onun ehtiyatlarının doldurulmasına yönəlmiş olur. Şərtsiz ki, DDA-ın birbaşa səbəbinin aşkar edilməsi və aradan qaldırılması da zəruri məsələdir.

DDA üçün üç ardıcıl mərhələ xarakterikdir:

1. Dəmir ehtiyatının tükənməsi;
2. Dəmir defisitli eritropoez;
3. Ətraflı klinik-laborator şəkil.

Orqanizmdə dəmir defisti nəticəsində hemoqlobinin əmələ gəlməsinin pozulması, eritrositlərdə mikrositoz və hepoqromiyanın inkişafı, toxumaların trofik pozulmasına gətirib çıxarır.

Dövr edən qanın həcmnin 40-45% artması əsasən dövr edən plazmanın həcmi hesabınadır. Hamiləliyin gedişi Hb və Ht-in səviyyəsinin tədricən azalması ilə müşayiət olunur ki, bu da hamiləliyin fizioloji anemiyası kimi qəbul olunur. Lakin Hb-in səviyyəsinin I üçayda 110 q/l-dən az olması və xüsusən də II və III üçaylıqlarda 105 q/l-dən az olması hamiləliyin hemadulyasiyası ilə deyil, dəmir defisiti ilə şərtlənir. Dəmir defisitli anemiya hipoxrom mikrositar anemiya olub, orqanizmdə dəmir ehtiyatının mütləq azalması nəticəsində inkişaf edir. DEQH-in II üçaylıqda artması dəmir defistinin baş verməsinə, Hb-in səviyyəsinin azalması, III üçaylıqda dölə lazım olan dəmir sərfinin artması olur.

Hamiləliyin sonunda gizli dəmir defisiti (prelatent və latent anemiya) praktik olaraq bütün qadınlarda olur, onların 1/3-də DDA inkişaf edir. DDA qan zərdabında, sümük iliği və depoda dəmirin miqdarının azalması ilə nəticələnir ki, bu isə hemoqlobinin sintezinin pozulmasına gətirib çıxarır, hipoxrom anemiya zamanı toxumaların trofikasının pozulması inkişaf edir.

Lakin dəmir defisiti hamiləlik zamanı hemoqlobinin konsentrasiyasının azalmasının tək səbəbi deyildir. Belə ki, hamiləliyin 16-18-ci həftəsində dövr edən plazmanın həcmi 40, dövr edən eritrositlərin həcmi

isə - yalnız 20-25% artır. Beləliklə, hamiləliyin 32-ci həftəsinə qədər maksimal dərəcədə, necə deyirlər, fizoloji hemodulyasiyası inkişaf edir.

DDA-ın əsas kriteriyası eritrositlərdə hemoqlobinin miqdarının əksinə olaraq, rəng göstəricisinin və hemoqlobinin səviyyəsinin azalmasıdır. Eritrositlərdə hipoxromiya, mikrositoz, anizolitoz və paykilositoz morfoloji olaraq müəyyən edilir. Qanda retikulotsitlərin miqdarı norma həddində qalır. Zərdab dəmirin və ferritinin səviyyəsinin azalması, transferrin və zərdabın ümumi dəmir birləşdirmə qabiliyyətinin normal həddən yüksək olması vacib diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Son illər toxumalarda dəmir defisitinin dərəcəsinin həssas induktoru olan qan plazmasında transferrin reseptorlarının səviyyəsinə xeyli əhəmiyyət verilir. Etioloji, patogenetik və hematoloji əlamətlərə əsasən anemiyanın bir neçə təsnifatı mövcuddur

Hamilələrin anemiyası uşaqlıq-cift kompleksinin dəyişilməsilə müşahidə olunur. Ciftə hipoplaziya, progesteron, estrediolun plasental laktogenin səviyyəsinin azalması qeyd olunur.

Anemiyanın ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq immunitetin supressiyası qeydə alınır. İmmunoloji dəyişiklik qan zərdabında komplementar aktivliyin və leykositlərin faqositar aktivliyini dövr edən T-limfositlərin azalması fonunda təzahür edir, anemiyanın ağır formasında B-limfositlərin səviyyəsi də azalır.

Klinika DDA-nın dəmir defisitinin kəskinlik dərəcəsindən asılıdır. DDA-ın yüngül dərəcəsində klinik simptomatika adətən olmur və obyektiv əlamətlər yalnız laborator göstəricilərdə olur. Klinik simptomatika anemiyanın orta dərəcəsində baş verir. Dəmir defisitinin yüksək hüdudunda zəiflik, baş gicəllənməsi, baş ağrıları, ürək döyünmə, təngnəfəslik, bayılma, əmək qabiliyyətinin azalması, yuxusuzluq yaranır. Bu əlamətlər DDA üçün spesifik deyil və digər etiologiyalı anemiya zamanı da müşahidə edilə bilər. DDA üçün patoqnomik xüsusiyyət iştahın təhrif olunması, dərinin, dırnaqların, saçların dəyişilməsi, əzələ zəifliyi anemiyanın dərəcəsinə müvafiq gəlir.

Differensial diaqnostika dəmirin miqdarının yüksək olması ilə gedən digər hipoxrom və mikrositar anemiya ilə aparılır: α və β -talassemiya, hemin və porfirin sintezinin pozulması ilə bağlı anemiya, xronik xəstəliklər anemiyası zamanı ferritin və hFTK-nın səviyyəsinin norma daxilində olması ilə DDA-dan fərqlənir.

Müalicə

Müasir dövrdə ÜST ekspertləri dəmir defisiti vəziyyətinin müalicəsində aşağıdakıları tövsiyə edirlər:

-peroral dərman maddələri (rahat qəbulu, yaxşı mənimsənilməsi).

- Fe^{2+} preparatların qəbulu, Fe^{3+} dən daha effektivdir (yaxşı absorbsiya olunur). Mədə şirəsinin pH səviyyəsinin təsirindən Fe^{3+} dəmir duzlarının mədədə mənimsənilməsi kəskin məhdudlaşmışdır.

-ləng hasil olunan Fe^{2+} preparatları (yaxşı absorbsiya olunur və mənimsənilir).

Bütün peroral ferropreparatlar 2 əsas qrupa bölünür: ionlu dəmir tərkibli preparatlar (ikivalentli dəmir duzları, Ferro-Folqamma “Sorbifer durules”, “Tardiferon”, “Totema” və s.) və qeyri-ionlu üçvalentli dəmirin hidrosidpolimaltozat kompleksi: “Maltofer”, “Ferrum lek” və s.

Bu klassifikasiyanın əsasında ionlu və qeyri-ionlu dəmirin birləşməsinin sorulma mexanizmi durur. İonlu dəmir birləşmələrinin mədə-bağırsaq traktından sorulması əsasən ikivalentli formasında baş verir. Üçvalentli dəmir duzları mədədən sorulmur, ona görə də bu dərman maddələrinin tərkibi tətbiq olunmur. Dəmir preparatının ikivalentli duzları mədə-bağırsaq traktında dissosiasiya olunmuş dəmirin diffuziya yolu ilə qan axınına düşür. Qan axınında ikivalentli dəmirin üçvalentli dəmirə bərpası baş verir, bu da öz növbəsində transferrin və ferritin ilə birləşir, depoda dəmir əmələ gəlir. Bu proses lipidlərin peroksidləşməsini aktivləşdirir və sərbəst radikallar əmələ gətirir. İkivalentli dəmirin duz preparatları dərman maddələri və qida komponentləri ilə qarşılıqlı əlaqədə olur, ona görə də onlar qida qəbulundan 1 saat əvvəl qəbul edilir. Dəmir preparatını qəbul edəndə dişlərin rənglənməsi, nəcisin tünd rəngdə olması və dispeptik pozulmalar mümkündür (ürək bulanma, qəbizlik, yaxud diareya). Aelementar dəmirin miqdarı daha çox ionlu preparatların tərkibində olur, hansı ki, dəmir fumoral və yaxud ikivalentli dəmir sulfat kimi təqdim olunur.

Qeyri-ionlu birləşmələr böyük molekul kütləsi olan üçvalentli dəmirin hidrosidpomaltoza kompleksi kimi təqdim olunur, ona görə də bağırsağın selikli qişasının membranından passiv diffuziyası çətinlik törədir. Kompleksin kimyəvi quruluşu ferritin dəmirinin təbii birləşmələrinin quruluşuna yaxındır. Fe-un bağırsaqdan qana

keçməsi aktiv nəqlətmə yolu ilə həyata keçir, bərpa etmə reaksiyaları yoxdur, müvafiq olaraq sərbəst radikallar əmələ gəlmir, bağırsağın selikli qişasına zədələyici təsiri yoxdur. Bunların qida komponentlərinə və dərman maddələrinə qarşılıqlı təsiri baş vermir, nə də ki, mövcud patologiyanın müalicəsinə və qida rasionunu pozmamaya imkan verir. Sutkalıq terapevtik dozanın bir yaxud bir neçə dəfə (pasientlərin arzusundan asılıdır) qəbulu təyin edilə bilər.

Ağır dərəcəli anemiyada dəmirin peroral preparatları mənim-sənilmir, az absorbsiya sindromu, enterit, mədə və onikibarmaq bağırsağ yarası, yaralı-nekrotik enterokolit, xroniki pankreatit, mədənin, nazik bağırsağın geniş rezeksiyasından sonra dəmir parenteral yolla tətbiq edilir. “Ferrum lek” 2ml ampulda 100 mq dəmirin maltoza ilə kompleksi əzələ daxilinə günəşırı yeridilir.

Dəmir preparatının sistemli təsiri əlavə effektlər törədir: iynə yeridilən yerdə toxumanın qıcıqlanması, ürək nahiyəsində ağrı, taxikardiya, allergik reaksiya, kollaps, qaraciyərin hemosiderozu. Zərdab dəmirinə mütləq nəzarət olunmalıdır. Onlar hemoxromatozada, II və III dərəcəli arterial hipertenziyada, koronar çatışmazlıqda, qaraciyər xəstəliklərində əks göstərişdir. Anemiyaya infeksiya səbəb olduqda bu dərmanlar təsirsiz olur.

Hamilələrdə DDA-ın vaxtında aşkar olunması və korreksiyası, eləcə də DDA-ın inkişaf riski yüksələn hamilələrdə profilaktik tədbirlərin aparılması ana və uşaq üçün nəticənin yaxşılaşmasına xidmət edir.

Ferrum birləşmələrinin kimyəvi formasının göstərilməsi dəmirin dərman maddələrindən utilizə səviyyəsini və təqribi aktiv dəmir haqqında (elementar dəmir) məlumat almağa imkan yaradır.

Qeyd etmək lazımdır ki, hamilələrdə və zahılarda dəmir preparatı ilə müalicənin effektivliyi elementar dəmirin sutkalıq dozasının və endogen EPO-nun səviyyəsindən asılıdır. Müalicənin effektivliyi EPO-nun adekvat səviyyəsinin hamilələrin qeyri-adekvat səviyyəsi ilə müqayisədə 2,5 dəfə yüksək olmuşdur. Bundan başqa, hamilələrdə və zahılarda dəmir preparatının EPO ilə birlikdə tətbiqi HB-in, Ht-in, RKS (eritrositlər) və oksigenin nəqli həcminin dürüst surətdə atmasına səbəb olur və yalnız dəmir preparatı alanlarla müqayisədə klinik effekt yüksəkdir. DDA-ın əsas xüsusiyyətlərinin xəbərdarlıqlarının mümkünlüyü və diqqət çəkməsi daha çox onunla

izah olunur ki, o inkişaf etmiş ölkələrdə az yayılmışdır. Hətta dəmir defisitinin erkən, latent mərhələsində biokimyəvi əlamətlərin olması onu aşkar etməyə imkan verir. Aparılan tədqiqatlarla razılaşmaq olar ki, 65% hamilələrdə dəmirin latent defisitində (DLD) müalicə aparılmadıqda dəmirin manifestal defisiti (DMD) inkişaf edir.

DDA-ın müalicəsi iki mərhələ təşkil edir: anemiyanın aradan qaldırılması və dəmir deposunun doldurulması.

Birinci mərhələ hemoqlobinin səviyyəsinin normallaşmasına qədər başlanan müalicə adətən 4-5 həftə davam edir. ÜST tövsiyələrinə görə optimal müalicəvi doza anemiyanın yüngül və orta ağır dərəcəsində gündəlik 120 mq təşkil edir. Preparatın dozasını əsaslandırılmamış artırmaq müalicənin effektivliyini artırmır, daha da kəskin əlavə effektlər verir.

İkinci mərhələ (“doyma terapiyası”) 2-3 ayın gedişində aparılır, gün ərzində 30-60 mq elementar dəmir təyin olunur. Beləliklə, DDA-nın tam iki mərhələsi müalicə kursu 3 aydan 5 aya qədər olur. İlk bir neşə gün qəbul edilən preparatın mənimsənilən dozası 2 dəfə az ola bilər. Aparılan müalicənin effektivliyi və kifayət etməsi hemoqlobinə və ZF-nin göstəricilərinin 40 mq/l-dən çox olması depodakı dəmirin 300 mq-a uyğundur.

Dəmir preparatının dozasının seçim meyarları:

-hemoqlobinin səviyyəsinin yüksəlməsi orqanizmə 30 mq-dan 200 mq-a qədər elementar dəmirin daxil olmasını təmin edir;

-DDA-da norma ilə müqayisədə dəmirin absorpsiyası mədəbağırsaq traktında 25-30%-ə qədər yüksəlir (depoda dəmirin normal göstəriciləri 3-7%-dir). Lazım olan elementar dəmir gündəlik 100 mq-dan 300 mq-a qədər təşkil edir;

-əsaslandırılmamış yüksək dozanın təyini zamanı dəmirin sorulması artır və onun qalıqları orqanizmdən xaric olunur;

-dəmir preparatı təyin edən zaman dəmir birləşməsinin ümumi miqdarının tərkibinə deyil, elementar dəmirin miqdarına istinad olunmalıdır.

Dəmir tərkibli preparatlarla müalicə zamanı bəzən ferroterapiyaya qarşı rezistentlik inkişaf edir, hansı ki, hemoqlobinin səviyyəsinin yüksəlməsi terapiyadan 2 həftə sonra 7 q/l-dən az yüksəlir və retikulositlərin miqdarı dəyişmir.

Ferroterapiyaya rezistentliyin səbəbi:

-dəmir preparatının dozasının çatışmazlığı; qadının dəmir preparatının qəbulundan imtina etməsi.

-latent və yaxud gizli formada keçən yanaşı xəstəliklərin olması (kəskin infeksiya, hestasion pielonefrit, urogenital infeksiyalar və s.);

-davam edən qanaxma;

-səhv diaqnoz (dəmir defisitli anemiya yox);

-dəmirin sorulmasının pozulması sindromu;

-eritropoetin hasilində qeyri-adekvat aşağı dərəcəli anemiya.

Hamilələrdə və döşlə əmizdirən qadınlarda DDA-ın müalicə və profilaktikası üçün vitamin və mineral tərkibli kompleks antianemik preparatı uğurla tətbiq edilir. Bundan daha effektiv kompleks tərkibli dərman maddəsi olan ferro-folqamma (‘‘Varvaq Farma’’, Almaniya). Ferro-folqamma preparatının tərkibinə 112,6mq dəmir sulfat (ekvivalent 37 mq dəmir ionu), 5 mq fol turşusu, 0,01 mq siankobolamin və 100 mq askarbin turşusu daxildir. Hestasiya dövründə fol turşusunun təyini patogenetik əsaslandırılmış hesab olunur. Belə ki, bu vitamin defisiti hamilə qadınlar arasında geniş yayılmışdır. Orqanizmdə fol turşusunun miqdarının çatışmazlığı anemiyanın, başa çatmamış hamiləliyin, dölün anadangəlmə inkişaf qüsurunun riskini artırır.

Preparatın tərkibinə askorbin turşusunun daxil edilməsi bağır-saqlarda dəmirin absorbsiyasına səbəb olur. Eləcə də siankobalamin hemopoezin vacib halqasından biridir. Ferro-folqamma preparatı minimal əlavə təsirə malikdir. Preparatın neytral qişalı, mikro kapsula formada olması preparatın aktiv komponentlərinin yerli qıcığandırıcı təsirinə imkan vermir. Hamilələrdə dəmir defisiti zamanı preparat 1 kapsuldan gündə 1 dəfə, yeməkdən sonra az miqdarda içməli su ilə qəbul edilir. Hemoqlobinin səviyyəsinin normallaşmasından sonra depoda dəmirin doyması zəruridir. Bu məqsədlə preparat eləcə də sutkada 1 kapsula olmaqla 1,5 ay təyin olunur.

Ferro-folqammanın bir kapsulunda ikivalentli dəmirin, fol turşusunun, askorbin turşusunun, siankobolaminin arasında optimal miqdarda olması hamilələrin, zahıların, eləcə də DDA-li ginekoloji xəstələrin müalicəsində nəinki yüngül, həmçinin orta və ağır dərəcədə optimal nəticəyə nail olmağa imkan verir.

Dəmirin və rekombinant EPO-un inyeksiya şəklində kombinə tətbiq edilməsinə yalnız anemiyada deyil, eyni zamanda xroniki böyrək çəpşmətəzləğində və bir sıra klinik situasiyalarda baxılır. Az miqdarda klinik məlumatlarla, eləcə də aydın üstünlüklərin olmaması hamilələrdə DDA-ın müalicəsində nadir hallarda istifadə edilir.

Dəmir preparatının parenteral yolla təyini yalnız xüsusi göstərişlərə əsaslanmalıdır və buraya aid olanlar:

- peroral qəbulun mütləq mənimsənilməməsi (qusma, ürəkbulanma), sonrakı müalicənin davam etdirilməsi üçün imkan olmadıqda dəmir preparatının dərman maddəsinə keçiddə.

- bağırsağ patologiyası ilə əlaqədar olaraq sorulmanın pozulması.

-orqanizmin dəmirlə doymasını sürətləndirməklə, məsələn, əgər dəmir defisiti anemiyalı pasientin tez müddətdə əməliyyat olunması planlaşdırıldıqda.

Bu onunla bağlıdır ki, preparatın parenteral yeridilməsi anafilaktik şok törədə bilər. Bununla yanaşı digər reaksiyalar da ola bilər, bu isə ionlaşmış dəmirin artmasına səbəb olan transferinin miqdarının az olması ilə bağlıdır.

Dəmir defisitinin müalicə və profilaktikası üçün adekvat dozada optimal farmakokinetikalı və yaxşı mənimsənilən peroral dəmir preparatı vitaminlərlə kombinəli şəkildə verilir. Ferrofolqamma preparatının köməkliliyi ilə dəmir defisitli vəziyyətinin vaxtında korreksiyası və adekvat profilaktikası baş verə biləcək fəsadların qarşısını almağa imkan verər.

Dəmir preparatının parenteral yeridilməsinə alternativini peroral qəbul qalır, EPO ilə birlikdə təyini isə hemotransfuziyanı əvəz edə bilər. Dəmir preparatının parenteral yeridilməsi zamanı Hb-in konsentrasiyası 2 həftə müddətində artır. Dəmir preparatının qəbuluna həqiqi tələbat məhdud hallarda baş verir, onlara ciddi göstəriş olduqda təyin edilir. DDA-ın ən ağır formasında peroral dəmir preparatının mənimsənilməsinin çətinliyi, yaxud qeyri-effektivliyi zamanı (xora xəstəliyi olduqda, xoralı kolit, Kron xəstəliyi, bağırsaqda sorulmanın pozulması sindromunda, mədə-bağırsağ traktının əməliyyatından sonra) preparatın parenteral yeridilməsi məsləhətdir.

Dəmirin parenteral yeridilməsi üçün müxtəlif əzələ daxili yaxud venadaxili preparatlardan istifadə olunur. Hamilələrdə, eləcə də zahılarda DDA-ın müalicəsinə göstəriş olduqda parenteral yeridilən preparat yüksək effektivdir. Arzuolunmaz reaksiyanın qarşısının alınması məqsədilə başlanğıcda 20 mq dəmirdən ibarət test doza yeridilir.

Dəmir dekstran preparatına hiperhəssaslıq reaksiyası riski yüksək olduğu üçün onun qəbulu məhdudlaşdırılmalıdır. Bu baxımdan dəmir karboksilmaltoza istifadə etmək daha yaxşıdır. Yüksək molekullu dəmir komplekslərinin müsbət xüsusiyyətləri ilə yanaşı təhlükəli hiperhəssaslıq reaksiyası yoxdur. Bundan başqa dəmir saxarozadan fərqli olaraq, dəmir karboksilmoltazat məhlulunu daha yüksək dozada birdəfəlik vena daxilinə damcı üsulu ilə həftədə 1 dəfə, 15 dəqiqə ərzində 1000 mq-a qədər vurmaq olar. Daha yumşaq bir rejimdə dəmir karboksilmoltazat vena daxilinə həftədə 3 dəfə 200 mq dəmir yeridilir. Dəmirin ləng azad olması mexanizminə görə dəmir karboksilmoltazat dəmir ehtiyatını effektiv şəkildə artırır, Hb-in və zərdab ferritinin konsentrasiyasını tez bərpa edir.

Son illər hamilə və doğulmuş əmizdirən qadınlarda orta və ağır dərəcəli DDA-nın müalicəsində parenteral preparatlar ilə birlikdə rekombinant EPO preparatlarından daha çox istifadə olunur. Məlumdur ki, EPO-un hasili normal olan pasientlərdə anemiyanın müalicəsinin effektivliyi 2,5 dəfə yüksəkdir. Hamilələrə dəmir preparatı ilə birlikdə rekombinant EPO-un tətbiqi Hb-nin, Ht-nin, eritrositlərin və oksigenin həcmi nəqlinin səviyyəsinin düzəltməsi üçün yüksəlməsinə səbəb olur və buna görə daha güclü klinik effektə malikdir, yalnız dəmir preparatı alan qadınlarla müqayisədə ehtiyat dəmirə EPO vasitəsilə təsiri reallaşır. Bununla əlaqədar olaraq, transfuzion terapiyaya olan tələbat təxirə salınır.

Müalicə ambulator aparılır, hospitalizasiya isə ağır hallarda göstərişdir. Müalicə kompleks olmalıdır, praktik həkimin iki əsas vəzifəni həll etməsi lazımdır:

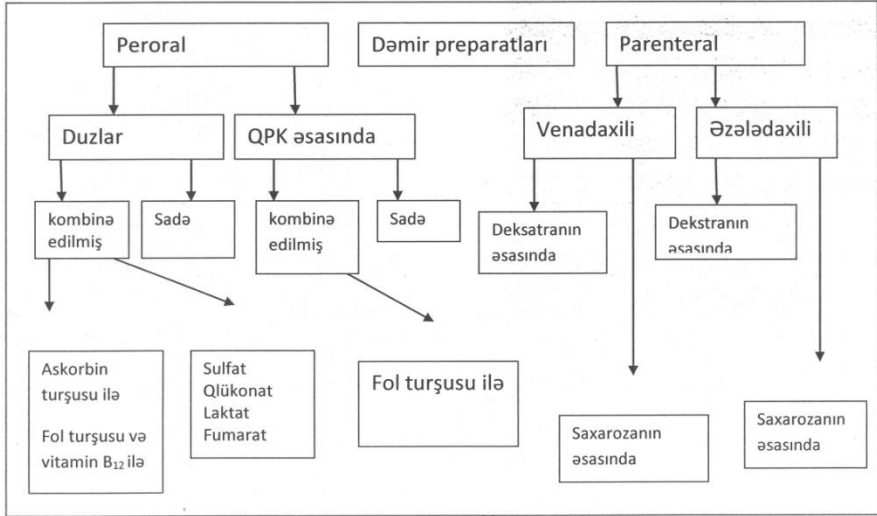
- DDA-ın inkişafına gətirib çıxaran səbəbi aradan qaldırmaq;
- orqanizmdə dəmir çatışmazlığının kompensasiya etmək.

DDA-nı dəmir preparatı istifadə etmədən yalnız dəmir ilə zəngin qidaların qəbulu ilə aradan qaldırmaq mümkün deyildir. Hər ehtimala qarşı qida dəyərli olmalı, tərkibində kifayət qədər zülallar,

vitaminlər, dəmir və digər makro- və mikroelementlər olmalıdır. Dəmir preparatından başqa, dəmir tərkibli polivitaminlərin və bioloji aktiv əlavələrin qəbulu mümkündür.

DDA-ın müalicəsi üçün müasir dəmir preparatları bir neçə qrupa bölünür (Şəkil 3). Dəmir preparatının qəbulunun aşağıdakı variantlarından istifadə edilir:

Şəkil 3



1. Peroral (iki yaxud üçvalentli dəmir preparatı).
2. Parenteral (karbohidratın, karbosimaltozat və dəmir dekstranın venadaxili yeridilməsi).
3. Dəmir preparatı ilə rekombinant EPO-un birlikdə qəbul edilməsi.

Hamilələrdə DDA-ın əsas müalicəsi üçün peroral dəmir preparatları təyin edilir (Cədvəl 8). Aktiv dəmirin sutkalıq dozası və müalicə müddəti anemiyanın ağırlıq dərəcəsindən asılıdır. Aktiv dəmirin sutkalıq terapevtik dozası 100-200 mq təşkil edir. Daha çox yüksək doza müalicənin effektivliyini artırmır, lakin yan təsirlərin artması ehtimalı yüksəlir. Dəmir preparatının qəbulu axşam vaxtları yeməyə 1 saat qalmış məsləhətdir, dəmirin absorbsiyası prosesi günün ikinci yarısından sonra baş verir.

Peroral qəbul edilən əsas dəmir dərman preparatları

Preparat	Əlavə komponentlər	Dərman forması	Dəmirin miqdarı, mq
Sorbifer durules	Askorbin turşusu	tablet	100,0
Ferronat	Fumar turşusu	suspenziya	10,0 (1 ml-də)
Ferlaturm	Protein suksinilat	suspenziya	2,6 (1 ml-də)
Apo-ferroqlikonat	Fol turşusu, askorbin turşusu, sianokobalamin	tablet	33,0
Fefol	Fol turşusu	kapsul	47,0
Ferropleks	Askorbin turşusu	draje	10,0
Fenüls	Askorbin turşusu, nikotinamid, B qrupu vitaminləri	kapsul	45,0
Tardiferon	Mukoporteaza	tablet	80,0
Gino-tardiferon	Mukoporteaza, askorbin turşusu	tablet	80,0
Ferro-Folqamma	Fol turşusu, askorbin turşusu, sianokobalamin	kapsul	112,6
Aktiferrin kompozitum	D, L serin, fol turşusu	kapsul, sirop	34,8
Maltofer	Polimaltoz kompleksi	çeynəmə tabletlər, məhlul	100,0 10,0 (1 ml-də)
Totema	manqan, mis, saxaroza, sitrat və benzoat natirum	məhlul	10,0 (1 ml-də)
Ferrum Lek	Kompleks birləşmələr ilə	tablet, sirop	100,0 50,0 (1 ml-də)

Müasir dövrdə dəmir defisitinin yerinin tez doldurulması və Hb-in səviyyəsinin yüksəlməsi üçün ikivalentli dəmir tərkibli preparatlara üstünlük verilir (gündəlik doza 100-300 mq), üçvalentli dəmir preparatları ilə müqayisədə bağırsaqda yaxşı absorbsiya olunur. ÜST ekspertləri isə Fe^{+2} preparatının ləng azad olunması yaxşı mənisənilməsi və absorbsiya olunması ilə əlaqədar məsləhət görülür.

Qeyd etmək lazımdır ki, dəmir preparatını düzgün seçmək üçün bir həbdə olan mikroelementin miqdarını öyrənmək lazımdır. Preparat uzun müddətli təsirə malik olmalıdır. Xəstənin yaxşı mənimləməsi qəbulun tezliyini qısaltmağa imkan verir. Preparatın gündəlik və kursluq dozasını hesabalamaq üçün anemik sindromun ağırlıq dərəcəsinə, visseral zədələnməni, zərdab dəmirinin səviyyəsini nəzərə almaq lazımdır.

Dəmir preparatı ilə müalicə hər halda uzun müddətli olmalıdır. Kifayət dozada dəmir preparatlarının adekvat təyini zamanı retikulositlərin səviyyəsini 8-11-ci gün, Hb-in miqdarını isə 4-cü həftənin sonunda yüksəlir. Qırmızı qan göstəricilərinin normallaşması yalnız müalicədən 5-8 həftə sonra baş verir. Dəmir preparatlarının parenteral yeridilməsindən yalnız xüsusi göstəriş olduqda istifadə edilir. Bu onunla bağlıdır ki, parenteral yeridilən preparatlar allergik reaksiya törədir, çünki sürətlə ionlaşmış dəmirin xeyli miqdarda olması transferinin tərkibindən və onunla bağlanmanın olmamasından irəli gəlir.

Dəmir preparatının təxirə salınmasının tək dürüst kriteriyası zərdab ferritin səviyyəsini normallaşmasıdır. Qanın klinik analizi hər ay aparılmalıdır, biokimyəvi müayinə (zərdab dəmiri, transferrin, ferritin) trimestrdə bir dəfə təyin edilir. Eləcə də müalicənin dinamik laborator nəzarəti olmalıdır. Müalicənin qeyri-effektivliyi çox hallarda ya preparatın qeyri-adekvat dozada olması ilə, ya da anemiyanın dəmir defisiti ilə əlaqədar olmaması nəticəsində baş verir.

DDA-ın müalicəsinin qeyri-effektivliyinin səbəbləri aşağıdakılardır:

-dəmir çatışmazlığı kimi anemiyaya yanlış şərh: əgər DDA-ın diaqnozu düz qoyulbsa, orta dəmir preparatlarının qəbuluna cavab mütləq olur. Əgər retikulositlərin miqdarı dəyişmirsə, müalicəyə erkən cavabdır və Ht-in konsentrasiyasının müalicənin 4-cü həftəsində 10 q/l və Ht-in 3% yüksəlməsi müşahidə edilmirsə, onda

müalicəni kəsmək lazımdır- çox güman ki, anemiya dəmir defisitli deyildir.

-preparatın dozasının çatışmazlığı, yaxud müalicə müddətinin çatışmazlığı.

-dəmir preparatının mümkün xəstəliklər nəzərə alınmadan verilməsi sorulmanın pozulmasına gətirib çıxaran az absorbsiya sindromu.

-xüsusilə dəmir preparatının mənisənilməsi (arzuolunmaz hadisələr olması, belə ki, mədədə ağrı, ürəkbulanması, qusma qəbizlik, ishal, qadının dəmir preparatı ilə müalicəni özbaşına kəsməsi)

-DDA-da dəmir preparatı ilə müalicəyə refrakterlik. MBT tərəfindən mənisənilməsi mümkün olmayan hamilələrə dəmir preparatının parenteral forması təyin edilir. Dəmir preparatının parenteral formada təyininə bir də göstəriş- DDA-nın ağır və orta ağır formalarıdır, orqanizmin dəmirlə tez doymaması olduqda lazımdır. Dəmir preparatının parenteral yeridilməsinin üstünlüyü dəmirin birbaşa sümük iliynin eritroid hüceyrələrinin sələflərinə daxil olması, bağırsaqda sorulma prosesinin olmaması və zülallar ilə birləşmək mərhələsi ilə əlaqədardır. Dəmir defisitinin tez dolması və Hb-in səviyyəsinin bərpası üçün ana, eləcə də döl tərəfindən mümkün olan ağırlaşmalarının profilaktikasını təmin edir.

Rusiyada hamilə qadınlarda anemiyanın müalicəsi Rusiya Səhiyyə Nazirliyinin 572 sayılı əmrinə əsasən tənzimlənir. Diaqnostikanın mürəkkəbliyi, yaxud ağır anemiyanın olduğu hallarda, stasionar müalicəsi, həkim-terapevtin və yaxud hematoloqun məsləhəti göstərişdir. Hamiləlik zamanı hematoloqun məsləhəti üçün göstərişlər:

-Anemiya, birinci ayın gedişində dəmir preparatı ilə müalicəyə rezistentlik.

-Anemiya trombositopeniya, leykopeniya ilə birlikdə olduqda.

-Makrositar anemiya (MSV 100 fl-dən çox).

-Sarılıq, qaraciyər, dalağın böyüməsi.

DDA-ın patogenetik müalicəsi dəmir preparatlarının daxilə qəbuludur. Endikasyonların olması hallarında parenteral istifadə üçün dəmir və eritropoetin preparatları təklif olunur. Dəmir preparatını

seçən zaman və onun sutkalıq dozasını təyin edən zaman preparatın tərkibinə daxil olan ikivalentli dəmirin miqdarını öyrənmək lazımdır. İkivalentli dəmirin sutkalıq dozası (yalnız ikivalentli dəmir sorulur) 100-300 mq-dır. Tərkibinə çoxlu dərman formaları daxil olan askorbin və suksin turşusu, fruktoza, sistein, maltoza və s. dəmirin sorulmasını gücləndirir.

DDA-ın terapiyasının effektivliyini, yaxud qeyri-effektivliyini qiymətləndirmə müalicə başladığı vaxtdan 2-3 həftə keçdikdən sonra aparılır. Hemoqlobinin, hemotokritin və eritrositin əvvəlki səviyyəsi ilə müqayisədə qiymətləndirilir.

DDA-ın müalicəsində uğurlu meyarlar aşağıdakılardır: müalicədən 3-4 həftə sonra hemoqlobinin səviyyəsinin normallaşması, müalicənin 7-12-ci günü retikulositar böhran və dəmirin depoda optimallığı (zərdab ferritinin səviyyəsi).

Anemiyanın peroral dəmir preparatları ilə müalicəsinin nəticəsində hemoqlobinin səviyyəsi preparatın qəbulundan 4-6 həftə keçdikdən sonra normallaşır. Hemoqlobinin 6%-dən az (həftədə 2%); hemotokritin 15%-dən az olması (həftədə 0,5%); eritrositlərin 3%-dən az (həftədə 1%) artması müalicənin təsirsiz olduğunu göstərir.

Mama-ginekoloqların təcrübəsində çox vaxt situasiyalar yaranır: doğuş, kesar kəsiyi və ginekoloji əməliyyatlar baş verən zaman massiv qanaxmalardan dəmir defisitinin təcili aradan qaldırılmasını tələb edir. Belə situasiyalarda dəmir preparatı ilə parenteral müalicənin aparılması məsələsinə baxmaq lazımdır.

Dəmir preparatının parenteral tətbiqinin üstünlüyü qan dövrəni ilə dərmanların tez təsirindən ibarətdir. Avropa hematoloqların Assosiasiyasının məlumatına əsasən (2009) dəmir preparatlarının parenteral yeridilməsi üçün göstərişlər bunlardır:

-qazanılmış və ya irsi dəmirin bağırsağ absorbsiyasının azalması və / və ya makrofaqlardan dəmirin hasilinin pozulması;

-qanaxmanın davam etməsi nəticəsində dəmirin həqiqi ağır defisiti, yaxud dəmirin sərf olunmasının yüksəlməsi (hamiləlik, zahılıq anemiyaları);

-dəmirin funksional defisiti (məsələn, onkoloji və böyrək xəstəliklərində anemiyanın korreksiyası üçün eritropoezi stimullaşdıran agentlərin tətbiqində);

-peroral müalicənin pis mənimsənilməsi, yaxud rezistentliyinin olması;

Rusiya Federasiyasında dəmir preparatının venadaxili təyininə göstərişlər aşağıdakılardır:

-ağır dərəcəli anemiya (hemoqlobin 80 q/l-dən az olduqda);

-dəmir preparatı ilə peroral müalicəyə rezistentlik və yaxud mənimsənilməməsi;

-mədə-bağırsaq traktının xəstəlikləri olduğu zaman anemiyanın korreksiyası (mədə xorası xəstəliyi, mədə-bağırsaq traktı orqanlarının əməliyyatı, qeyri-spesifik xoralı kolit, Kron xəstəliyi);

- böyrək çatışmazlığında aparılan dializ önü və dializ dövründə anemiya;

-əməliyyatdan əvvəl autodonorluq;

-eirtrositar kütlənin köçürülməsinə əks göstəriş olduqda, anemiyanın korreksiyası;

-orqanizmin dəmirlə tez doymasının bağlı olduğu hallarda;

Parenteral dəmir preparatları tərkibində müxtəlif duzlar olan (dəmir qlükonat), ikivalentli dəmir və üçvalentli dəmir preparatları-saxarozalı dəmir kompleksi növündə istifadə olunur.

-Vena daxilinə yeridilən yeni nəsil preparat xüsusi maraq doğurur- dəmir maltoza (ferinjekt preparatı).

Ferinjektə olan dəmir karboksimaltoza kompleksi ilə çox bağlıdır. Qan dövranında sirkulyasiya edən dəmirin əsas hissəsi qaraciyərdə, dalaqda və sümük iliyində makrofaqlar tərəfindən tutulur, transferrinə və ferritinə keçir.

Çoxsaylı tədqiqatlar karboksimaltozanın yaxşı mənimsənildiyini və effektivliyini sübuta yetirilmişdir. Ana potensial fayda döl üçün riskdən artıq olduqda dərman hamiləlikdə də istifadə edilə bilər. Dəmir karboksimaltozanın bidəfəlik maksimal dozası 15 dəqiqə ərzində qısa infuziya üçün 1000 mq-dır (həftədə bir dəfədən tez olmayaraq). Dəmirin kumulyativ dozasını hesablamaq üçün pasientin bədən çəkisinə və hemoqlobinin səviyyəsini bilmək kifayətdir. Qanzani düsturu tələb olunmur.

Müasir dövrdə dəmirin dərman preparatlarının böyük arsenalı mövcuddur. Onlar tərkibinin müxtəlif eyni xassələri, tərkibində olan dəmirin miqdarı, əlavə komponentlərin olması, müxtəlif dərman

formaları ilə xarakterizə olunur. İdeal dəmir tərkibli preparat minimal yan təsirlərə malik olmalı, sadə qəbul sxemi, tərkibində optimal dərəcədə dəmir olan preparat hesab olunur. Dəmir defisitli anemiyanın müalicəsi üçün nəzərdə tutulmuş preparatlar əsasən peroral olaraq təyin edilir.

Parenteral yeridilmə peroral preparatların yan təsirləri (öyümə, qusma) olduqda və ya mədə-bağırsaq traktından dəmir pis sorulduqda, eləcə də dəmir ehtiyatının doldurulması həyati vacib məsələ olduqda, yalnız dəmir mübadiləsi göstəriciləri təyin edildikdən sonra tətbiq olunmalıdır.

Hamilələrdə və zahılarda dəmir defisiti vəziyyətinin inkişafı ilə əlaqədar olaraq, eritropetinın hasilinin adekvat koefisienti DD mərhələsində proporsional azalması qeyd olunur. Hamilələrdə DMD-in yüngül dərəcəsi qeyri-adekvat hasilatın orta hesabla 42,2%-ni, zahılarda isə DMD-in ağırlıq dərəcəsindən proporsional asılı olur (DMD-in ağırlığının yüngül dərəcəsində zahılarda 12%, orta dərəcədə- 50%, ağır dərəcədə-80%).

Dəmir preparatının orqanizmdə dəmir ehtiyatını yüksəltməsi şübhə doğurmur. Bəzi inkişaf etmiş ölkələrdə hamiləlik zamanı dəmirin əlavəsi hemoqlobinin, zərdab ferritinin, zərdab dəmirin və transferrinin doymasını yüksəldir. Bu yaxşılaşma hamiləliyin sonunda, hətta, nəticədə dəmir mübadiləsinin normal göstəricilərində öz əksini tapır.

Buna baxmayaraq, DDA fonunda hamilə qalan qadınlarda, polivitamin preparatlarının tərkibinə dəmir əlavəsi dəmir defisitinin qarşısını almır. Belə hallarda DDA-nın maksimal sürətlə korreksiyası üçün dəmir preparatı istifadə olunmalıdır. Dəmir defisitinin və yüngül DDA-nın müalicəsində birinci yerdə dəmir preparatı durur və daxilə - peroral təyin edilir. Peroral preparatın effektivliyinin çatışmazlığı odur ki, əlavə təsirlər yaranır, bu zaman DDA-da alternativ üsullara üstünlük verilir. Dəmir karboksilmatoza venadaxili yeridilir. DDA-nın müalicəsində təhlükəsizliyinə maksimal effektivliyinə görə hamiləliyin 2-ci üçaylığında dəmir karboksilmatoza tətbiq edilir. Hazırkı strategiya hamilə qadının həyat keyfiyyətini yaxşılaşdırmağa imkan verir və DDA ilə bağlı hamiləlikdə xoşagəlməz nəticəyə imkan vermir.

DDA-ın etioloji və patogenetik amillərini nəzərə alaraq, müalicə kompleks olmalıdır: səbəbin aradan götürülməsinə, xəstəliyin törədicisinə və mikroelementlərin, vitaminlərin, zülalların orqanizmə adekvat daxil olmasını təmin etməyə və dəmir defisitinin korreksiyasına yönəldilməlidir.

Hamiləlik zamanı pəhriz rasionol olmalıdır, dəmirdən əlavə bir sıra mikroelementlər daxil olmalıdır. Yalnız hamiləlik zamanı anemiyanın patogenezinə dəmir defisiti aparıcı rol oynamalıdır. Əsas diqqəti bu problemə cəlb etmək lazımdır.

Qida rasionunu seçən zaman dəmirin qidada miqdarına yox, onu təmsil edən forması olmasına diqqət yetirilməlidir. Məhz buna görə də dieta müalicəsinin effektivliyində forma dəmirin mənimsənilməsinin və sorulmasının faizini təyin edir. Dəmirin məhsullardan mənimsənilməsi dəyişilməmiş növdə bağırsağın selikli qişasının hüceyrələrində tutulur və sorulur (mal dili əti, dovşan əti, hunduşka əti, toyuq əti). Hemin bağırsaqlardan absorbsiya prosesi inhibitor qida maddələrindən və turş mühitdən asılı deyildir. Taxılda, meyvə və tərəvəzdə dəmir qeyri-hemin formasında yerləşir və onların sorulması xeyli pis baş verir. Sorulmanın azalması həmçinin onlarda oksalatların, fitatların, fosfatların, tanin və başqa ferroabsorbsiyanın inhibitorlarının iştirak etməsini təmin edir. Qeyd etmək lazımdır ki, ət, qaraciyər, balıq, askorbin turşusu, eləcə də pH-ı azaldan qidada (məsələn süd turşuları) eyni vaxtda onların itkisi zamanı tərəvəz və meyvə dəmirin sorulmasını artırır. Əsas inqredientlərdə balanslaşdırılmış və tamamlanmış pəhriz yalnız imkan verir ki, dəmirin orqanizmindən fizioloji itkisini azaltsın, lakin onlara dəmir defisitini aradan qaldırma və müalicənin köməkçi komponentləri kimi baxılmalıdır.

DDA-nı müalicə etməyə başladıda yadda saxlamaq lazımdır ki, iltihabi xəstəliklər ginekoloji patologiyaların strukturunda birinci yeri tutur. Qadımda kiçik çanaq orqanların iltihabi xəstəlikləri varsa, antianemik müalicəyə iltihab əleyhinə adekvat müalicədən əvvəl başlamaq lazımdır. Əks halda, xəstənin qəbul etdiyi bütün dəmir iltihab ocağına sərf olunur. Bu prosesin bioloji mahiyyəti dəmirdən asılı bakteriyaların bölünməsinin ləngiməsindən ibarətdir. DDA-ın kompleks müalicəsi qida rejiminin optimallaşdırılmasından, müasir

dərman vasitələrinin təyin edilməsindən, müalicənin üç ardıcıl mərhələsinə riayət olunmasından ibarətdir:

1. anemiyanın aradan qaldırılması;
2. doyma müalicəsi (orqanizimdə dəmir ehtiyatlarını bərpa etmək);
3. dəstəkləyici müalicə.

Bir sıra müəlliflər hesab edirlər ki, ferrotəraziya 6 ay və daha çox davam etməlidir. Digərləri qeyd edirlər ki, dəmir ilə belə uzun müddətli müalicə özünü doğrultmur. Bu onunla bağlıdır ki, anemiyanın inkişafı ilə sərbəst radikalların aktivləşməsi baş verir, eritropoezin intensivliyinə mane olur. Antioksidant potensial aşağı olduqda (3 aydan çox) dəmir preparatlarının istifadə edilməsilə toxumaların onunla ağırlaşdırılması lipidlərin peroksidləşməsinə səbəb olur, sərbəst radikalların hiperproduksiyasına gətirib çıxarır, hemoliz nəticəsində oksidativ stress və eritrosirlərin membranlarının destruksiyası baş verə bilər. Bununla əlaqədar olaraq 3 aydan çox olmayaraq ferrotəraziyanın aparılması tövsiyə edilmir

Fol turşusunun rolu

Fol turşusunu (FT) vurğulamaq təsadüfi deyildir. Böyük Britaniyada, Fransada, ABŞ, Macarıstan və digər ölkələrdə aparılan klinik tədqiqatların nəticələri göstərmişdir ki, perikonsepsiya dövründə qadınlar gündəlik 4 mq FT qəbul etdikdə onlarda baş və onurğa beyni qüsuru ilə uşağdoğma riski aşağı düşür, xüsusilə hamiləliyin 15-ci günündə inkişaf edən, bətdaxili inkişafın ən geniş yayılmış qüsuru olan sinir borusunun qüsurlu aradan qaldırmaq mümkün olur. Rusiya Federasiyasında da aparılan tədqiqatlarda FT-nin inkişaf qüsurlarının qarşısının alınmasına təsir göstərməsi haqqında məlumatlar vardır.

Fol turşusunun çatışmazlığı zamanı hüceyrədə nuklein turşusunun, zülallar, lipidlər və DNT kimi vacib komponentlərin hasil olma səviyyəsi aşağı düşür. Bu da öz növbəsində hüceyrələrin normal bölünməsi funksiyasının pozulmasına gətirib çıxarır, bununla da anadangəlmə qüsurlar baş verir.

Hamilələrdə anemiyanın profilaktikası

Dünyada hamilələrdə dəmir defisitinin profilaktikasına iki yanaşma vardır:

1. Fərdi yanaşma orqanizmdə dəmir ehtiyatının vəziyyətini qiymətləndirməyə əsaslanır.

2. Rutin yanaşma fərdi xüsusiyyətlər hesaba alınmadan bütün hamilələrə ferropreparatın təyin edilməsi ilə bağlıdır. Fərdi yanaşmaya nümunə olaraq, Səhiyyə üzrə Norvec Şurasının məsləhəti ilə razılaşımaq olar: bu dəmir tərkibli preparatları ilə müalicənin aparılması zamanı hamiləliyin 12 həftəsinə qədər ZF-in təyininə əsaslanır. ZF-in səviyyəsi 15 nq/ml-dən az olduqda gecikmədən dəmir preparatı qəbul edilməlidir, 15-20 nq/ml-dirsə, hamiləliyin 12-14 həftəsində, 20-60 nq/ml-dirsə hamiləliyin 20-ci həftəsində müalicə aparılmalıdır, ZF-in səviyyəsi 60 nq/ml-dən yuxarı olduqda isə profilaktiki olaraq dəmir preparatının qəbulu tələb olunmur.

Rutin yanaşmaya nümunə ÜST məsləhətidir: hamiləlik zamanı DDA-nın 25-30% yayıldığı bölgələrdə 60 mq elementar dəmir və 400 mkq fol turşusu hamiləliyin ikinci yarısının gedişində, anemiya 40%-dən çox yayıldıqda dəmir və fol turşusu eyni dozada bütün hamiləlik müddətində və 3 ay zahılıq dövründə məsləhət görülür.

Rutin yanaşma ilə razılaşmayan müəlliflər güman edirlər ki, dəmir preparatı qanın qatılığını artırır və uşaqlıq-cift qan dövrünün, dölün boyunun pozulmasına və vaxtından əvvəl doğuşun baş verməsinə gətirib çıxarır. Hemoqlobinin səviyyəsinin normal həddən yüksək olması (144 q/l) hamiləliyin fəsadlaşmasının əlamətidir, orqanizmin dəmirlə doymasının göstəricisi deyildir.

Yenidoğulmuşlarda dəmir defisitinin ən yaxşı profilaktika üsulu, analarda DDA-ın vaxtında aradan qaldırılmasıdır. Hamiləliyin əvvəlindən (12-14 həftədən gec olmayaraq) və doğuşa qədər elementar dəmirin gündə 30-60 mq qəbul edilməsi bütün qadınlarda hestasiya dövründə DDA-ın inkişafının profilaktikasını tam olaraq təmin edir. ÜST tövsiyələri ilə razılaşımaq olar ki, doğuşdan sonra təkən verici ferrotəpisiyanın 6 ay ərzində, bəzi müəlliflərin fikrincə

isə bütün laktasiya dövrünün gedişində aparılması məsləhətdir. Çoxdöllü hamiləliyi və ümumi dəmir defisiti olan populyasiyada yaşayan qadınlarda dəmir defisitli anemiyanın profilaktikası mütləq göstərişdir.

Hamilələr üçün xüsusi vitaminlər kompleksi hazırlanmışdır, hansı ki, seçimi, anamnezi, klinik məlumatları, ilin mövsümü və s. fərdi olaraq nəzərə alınır.

Dəmir defisitli anemiyanın profilaktikası rasional qidalanmaya və dəmir preparatının tətbiqinə əsaslanır. DDA-ın adekvat profilaktikası və müalicəsi üçün qadın məsləhətxanasında qadınlar hazırki patologiyanın yaranmasının dərəcələrinə görə risk qrupuna bölünürlər:

1. Fizioloji hamiləlik olan qadınlarda hamiləliyin bütün gedişində qanın göstəriciləri normal olur. Bu qrupda dəyərli qidalanma, tərkibində kifayət qədər zülal olan və mənimsənilən (qaraciyər, dana və mal əti, qırmızı balıq), qida məhsullarının dəmirin sorulmasını gücləndirən askorbin turşusu mənşəli meyvələrin rasiona daxil olunması məsləhət görülür (Cədvəl 9).

Yağları, süd məhsullarını, qəhvə, çay istifadəsini azaltmaq lazımdır. Bundan əlavə 8 həftə ərzində hestasiyanın 29-cu və 36-cı həftələrində dəmir preparatı ilə profilaktiki kurs məsləhət olar. ÜST-in məsləhətlərinə görə optimal profilaktik doza 30 mq hesabı ilə aktiv dəmir məsləhətdir.

2. Qadın məsləhətxanasına müraciət edən zaman hemoqlobinin səviyyəsi normal, lakin preqvidar dövrdə DDA-ın inkişafına patoloji fonu olan qadınlar. Hamilələrə dəyərli pəhrizlə yanaşı hamiləliyin 16-cı, 23-cü həftələrində və 29-cu, 36-cı həftəsində 30 mq dozada elementar (artıq) dəmirlə profilaktik müalicə kursunun aparılması məsləhətdir.

3. Anemiya fonunda hamilə olan, eləcə də hamiləlik dövründə anemiyası inkişaf edən qadınlardır. Bu qrupda dəmir preparatı ilə müalicəvi kurs terapiyası aparılır.

Yüngül formalı anemiyanın müalicəsi ambulator, orta ağır dərəcəsi və ağır forması isə stasionarda (gündəlik stasionarda ola bilər) aparılır.

DDA-ın müalicəsinin əsas prinsipi dəmir preparatının peroral təyiniidir.

Bəzi ərzaqlarda dəmirin miqdarı

Ərzaq	Dəmir (100 q-a mq)	Mənimlənmə faizi
İnək südü	0,4	1-dən az
Ana südü	0,2	1-dən az
Kəsmik	2,7	3
Qara çörək	2,0	3
Ağ çörək	0,9	1
Qarabaşaq	7,8	7
Toyuq əti	3	12
Yumurta (1 ədəd)	0,6	3
Mal əti	3,6	20-23
Mal dili	5,0	20-23
Mal qaraciyəri	6,2	17-20
Dana əti	4,0	20-23
Donuz əti	12	20-23
Nərə balığı kürüsü	3,0	12
Balıq	3,0	11
Kök	0,8	2
Lobyə	0,7	7
Alma	2,2	3
Kartof	1,0	1
Çuğundur	1,4	2
Təzə itburnu	11,5	3

DDA-ın bütün müalicə mərhələlərində ferrokinetik götüricilərin keyfiyyətli monitorinqi aparılmalı, ildə 2 dəfə dispanser nəzarəti həyata keçirilməlidir. Məhz dispanser nəzarətinin belə rejimi effektiv olub, xəstəliyin residivlərini vaxtında aradan qaldırmağa və xüsusilə yüksək riskli vəziyyətlərdə (hamiləlik, döşlə əmizdirmə, klimakterik dövr, infeksiya olduqda) profilaktik ferrotəpəriya kursları ilə onların qarşısını almağa imkan verir.

Beləliklə, DDA zamanı hamiləliyin gedişatına adekvat yanaşma aşağıdakılardan ibarətdir:

-anemiyanın inkişaf qrupuna daxil olan hamilələri erkən aşkar etmək;

-dəmir defisitli anemiya olan pasientləri diqqətlə müayinə etmək və onun səbəbini aşkar etmək;

- dəmir defisitli anemiyanın vaxtında profilaktikası və ya müalicəsini aparmaq üçün ferrokinetik göstəricilərə fərdi uyğunlaşdırılmış pəhriz və müasir dərman maddələrini istifadə etmək.

Rusiya Federasiyası Səhiyyə Nazirliyinin “Profilə görə tibbi yardımın göstərilməsi qaydasının tətbiq edilməsi barədə” 1 noyabr 2012-ci il 572 nömrəli əmrinə əsasən mamalıq və ginekologiyada (köməkçi reproduktiv texnologiyaların istifadəsi istisna olmaqla) anemiyalı hamilələrin ambulator aparılması mərhələsinə daxildir: qanın leykositlər formulu ilə klinik analizi; leykosit və trombositlərin ayda 1 dəfə hesablanması, qanın biokimyəvi analizi (ümumi zülal, zərdab dəmiri, ferritin, transferrin, ümumi və düz bilirubin), terapevtin məsləhəti (həkim hematoloq) onun təyinatı ilə digər müayinələr. Bundan əlavə dinamik müşahidə (ayda 1-2 dəfə), hər üçaylıqda elektrokardiografiya aparılır. Diaqnozun dəqiqləşdirilməsi və sualının həlli üçün hamiləliyi 10 həftəlik müddətə qədər davam etdirmək mümkündür, sümük iliynin punksiyası (həkim hematoloqun təyinatı ilə), dinamikada kardiotoqografiya və dopplerometriya. Müayinənin və müalicənin stasionarda aparılması mərhələsinə daxildir: pəhriz, bol zülal, vitaminlər və fosfataza, dəmir tərkibli preparatlar, əsas və yanaşı xəstəliklərin (disbakterioz, hipovitaminoz C) müalicəsi, sidəyin klinik müayinəsi, hemostazioqram, koagulogrammanın aparılması, DDA-ın diaqnozunu qoymaq üçün tədqiqat qrupu; ixtisasçının məsləhəti, həkim transfuzioloqun məsləhəti (Hb-in səviyyəsi 70 q/l-ə qədər və aşağı düşdükdə).

DDA-lı xəstələrə hemik dəmir tərkibli, zülal və vitaminlər olan çoxlu miqdarda ət məhsullarının qəbul edilməsi tövsiyə olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, dəmir bitki tərkibli məhsullarda pis mənimsənilir (3-5%). Qida ilə 18 mq dəmir daxil olur, onun 1-1,5 mq-ı sorulur, hətta ideal pəhriz zamanı sərf olunan dəmirin yalnız sutkada 2-2,5mq-ı mənimsənilir. Buna görə də dəmir defisiti yalnız onun preparatları ilə aradan qalxır. Müalicə preparatlarından dəmirin sorulması qidaya nisbətən 15-20 dəfə çox olur.

Hamiləlik zamanı pəhriz rasion olmalıdır, dəmirdən başqa əvəzolunmaz mikroelementlər daxil olmalıdır. Yalnız hamiləlik zamanı anemiyanın patogenezinə dəmir defisiti aparıcı rol oynamalıdır. Əsas diqqəti bu problemə ayırmaq lazımdır.

Taxılda, meyvə və tərəvəzdə dəmir qeyri-hem formasında yerləşir və onların sorulması xeyli çətin olur. Sorulmanın azalması, həmçinin onlarda oksalatların, fitatların, fosfatların, taninin və başqa ferroabsorbsiyanın inhibitorların iştirak etməsini əks etdir. Qeyd etmək lazımdır ki, ət, qaraciyər, balıq, askorbin turşusu, eləcə də pH-1 azaldan qida məhsulları (məsələn süd turşuları), eyni zamanda dəmirin sorulmasını artırır. Əsas inqredientlərdə balanslaşdırılmış və tamamlanmış pəhriz yalnız imkan verir ki, dəmirin orqanizmdən fizioloji itkisini "əhatə etsin". Ona görə də onlara dəmir defisitini aradan qaldıran və müalicənin köməkçi komponentləri kimi baxılmalıdır.

Ağırlaşmalar

Müasir dövrdə qəbul olunmuşdur ki, hamilələrdə DDA patoloji fon olub, hamiləlik və doğuşda müxtəlif fəsadların inkişafına səbəb olur. Dəmir defisiti zamanı miometriumun dissirkulyator və distrofik dəyişikliyi, neyro-əzələ ötürücülüynün pozulması miometriumun yığılma qabiliyyətinin pozulmasına gətirib çıxarır və normal yerləşmiş ciftin vaxtından əvvəl ayrılmasına səbəb ola bilər: uzun müddətli, yaxud tez və sürətli doğuşun baş verməsi mümkündür. Hamilələrdə DDA qanın koagulasyon xüsusiyyətinin pozulmasına səbəb ola bilər, Belə ki, qadınların 10%-də doğuşda itirilən qanın miqdarının artması və hipotonik qanaxmaya gətirib çıxarır. Bu isə birbaşa anemiyanın ağırlıq dərəcəsiindən asılıdır və orta statistik göstəriciləri 3-4 dəfə aşır, 8-12% hallarda zahılıq dövrünün irinli-septiki xəstəlikləri, uşaqlığın subinvolyusiyası ağırlaşır. Laktasion funksiyanın pozulması aşkar olunmuşdur, dəmir desifisində ana südünün kəmiyyət və keyfiyyət dəyişiklikləri ilə müşahidə edilir. DDA-ın dölün vəziyyətinə də xoşagəlməz təsiri vardır və dölün inkişaf ləngiməsi sindromu, xronik hipoksiya inkişaf edir. Yenidöğülüşün erkən neonatal dövrdə adaptasiyasının aşağı düşməsi 51,4%

hallarda qeyd olunmuşdur və bu dəmirə tələbat və sərf olunması arasında uyğunsuzluq nəticəsində inkişaf edir.

DDA-ın kliniki şəklini nəzərə alaraq hər iki sindromun olması (anemik və sideropenik) yalnız xəstəliyin uzun müddətli gedişində və dərman korreksiyası olmadan rast gəlinir. Həkimin vəzifəsi hamiləlik dövründə dəmir defisitini xəstəliyin erkən müddətində aşkar etməkdir.

Hamiləlik özü anemiyanın olması (mayalanmaya qədər qadınlarda hemoqlobinin səviyyəsi 95 q/l-dən az olduqda) kiçik çəkili uşaqların inkişafı və doğulması vaxtından qabaq doğuş riski yüksəlir, bu isə doğuşun kesar kəsiyi ilə başa çatmasına səbəb olur.

Hamiləlik zamanı DDA-dan əziyyət çəkən anaların uşaqlarında psixomotor inkişafın ləngiməsi, dərkətmə qabiliyyətinin pozulması, əqli, hərəkəti və nitq inkişafının aşağı düşməsi, yaddaşın pisləşməsi, retinopatiyanı yüksək inkişaf riski baş verir. Hamiləliyin ilk iki üçaylığında hemoqlobinin səviyyəsi 110-100 q/l-dən aşağı olduqda vaxtından əvvəl doğuş riski artır. Eyni zamanda anemiyasının diaqnozu III üçaylıqda qoyulduqda vaxtından əvvəl doğuş, dölün bətnədaxili inkişafının ləngiməsi və perinatal ölüm onunla bağlı deyildir.

DDA-da bu mikroelementin defisitinin klinik və biokimyəvi əlamətləri olmur. Fizioloji şəraitdə (hamiləlikdə, I üçaylıqda DD ilə fəsadlaşmadıqda) DPD hamilliyin III üçaylığının sonunda inkişaf edir və dəmir metabolizminin bütün fondunun göstəricilərinin dürüst azalması ilə (normal həddə) xarakterizə olunur. DLD zamanı isə dəmir metabolizminin bütün fondunun defisitinin klinik əlamətləri olmur. Buna görə də depoda dəmir ehtiyatının azalması xarakterikdir, lakin hematoloji göstəricilər normal həddi göstərir. DPD və DLD-in müalicəsinin aparılmaması 68% halda DMD-in inkişafına gətirib çıxarır və hamiləliyin gedişinin fəsadlaşması hallarının tezliyi yüksəlir. DMD-də dəmir metabolizminin bütün fondunun pozulması müəyyən edilir (funksional, nəqli, ehtiyat və dəmir tənzimi) DD-nin klinik əlamətləri olur. Mamalıq ağırlaşmalarının tezliyi yüksəlir. Hamiləlik zamanı DMD olduqda hamiləliyin, doğuşun, zahılıq dövrünün gedişinə, dölün və yenidoğulmuşun vəziyyətinə xoşagəlməz təsir göstərir. Eyni zamanda hamiləliyin pozulma təhlükəsinin,

cift çatışmazlığının, dölün hipoksiyası və bətdaxili inkişaf ləngiməsi, vaxtından qabaq doğuş təhlükəsi, doğuş fəaliyyətinin zəifliyi, son və erkən zahılıq dövründə patoloji qan itkisinin həcmi, infeksiyon fəsadların və zahılarda hipoqalakteriyanın rastgəlmə tezliyi artır. Bundan başqa antenatal dövrdə depolaşmış dəmirin çatışmazlığı südəmər uşaqlarda DD inkişafının nəticəsi kimi onların həyatlarının ilk ilində psixomotor və əqli inkişafın geri qalmasına şərait yaradır.

Hamilələrdə DMD-in iki klinik variantı var. Tipik klinik variantda dəmir metabolizminin bütün fondunun, atipik klinik variantda isə ehtiyat dəmirdən başqa onun bütün fondlarının pozulması qeyd olunur. DMD-in atipik klinik variantı 2 mərhələdə gedir, hamiləlik iltihabi xəstəliklərlə müşayiət olunur. Xəstəliyin birinci mərhələsində fondun nəqlindən başqa funksional və requlyator pozulma qeyd olunur. İkinci mərhələdə isə dəmirin metabolizminin pozulması daha kəskin və nəqli fonda təsir edir. DMD-də DD laborator dəyişikliklərdən başqa klinik əlamətlər də olur və fəsadlaşmalarla əlaqədar tezliyi onun gedişinin klinik variantlarından asılıdır. Hamilələrdə DMD-in atipik klinik variantında tipik variantlarla müqayisədə vaxtından əvvəl doğuş və zahılıq dövrünün infeksiyalar ilə ağırlaşması, eləcə də bətdaxili infeksiyalarla doğulan uşaqların sayı dürüst surətdə çoxalır.

Doğan qadınlara gəldikdə isə, onlarda son və erkən zahılıq dövründə fizioloji qan itkisinə patoloji reaksiya riski xeyli dərəcədə yüksək olur. Mövcud anemiyanın ağırlıq dərəcəsi olaraq doğuş travmalarının, zahılıq dövrünün irinli-septik ağırlaşmalarının, neyroendokrin xəstəliklərin riski yüksəkdir. Anemiyalı pasientlərdə doğuş zamanı və zahılıq dövründə qanaxma baş verməsi ilə əlaqədar hemorragik şokun inkişaf riski və tezliyi kəskin artır.

Analarda anemiya olduqda döldə də xroniki hipoksiya baş verir, antenatal dövrdən sonra dezadaptasiya əhəmiyyətli dərəcədə artır. Onların yarısında həyatlarının ilk illərində anemiya diaqnozlaşdırılır. Anemiyalı hamilə qadınlardan doğulan uşaqlarda həyatlarının ilk illərində kəskin respirator virus infeksiyası ilə xəstələnmə, enterokolitin, pnevmoniyanın, müxtəlif növlü allergiyanın inkişafı daha çox ehtimal olunur.

Anemiya və hamilə qadının vəziyyəti: retrospektiv müşahidələrdən alınan məlumatlar onu söyləməyə əsas verir ki, ağır anemiya və ana ölümü riskinin yüksəlməsi arasında əlaqə vardır. Aydınır ki, belə məlumatlar anemiyanın ölüm səbəbi olduğunu sübut etmir, ana ölümünü digər vəziyyətlər də törədə bilər. Müasir dövrdə elə bir prospektiv yoxlamanın nəticəsi yoxdur ki, anemiyanın ana ölümünün riskini yüksəltməsinə sübut etsin. Məsələn, İndoneziyada aparılan geniş tədqiqatda ana ölümü 1000 anemiyalı doğan qadında hemoqlobinin 100 q/l-dən aşağı olduğu halda 70,0% anemiyasız 1000 doğan qadınla müqayisədə isə 19,7% təşkil edir. Buna baxmayaraq, müəlliflər inanırlar ki, anemiya ilə ana ölümünün arasında əlaqə anemik vəziyyətin doğuşa qədər baş verməsi ilə deyil, gec hospitalizasiya nəticəsində özünü əks etdirir.

Aşağıdakı cədvəldə (cədvəl 10) hamilə qadınlarda DDA-nın təzahürləri, eləcə də onunla şərtlənən problemin döl/yenidoğulmuşda açar problemləri göstərilmişdir. Hamilələrdə DDA-ın klinik təzahürləri qeyri-spesifkdir, daha çox yayılan əlamətlərdən tez yorulma, qıcıqlanma, diqqətin konsentrasiyasının azalması, saçın tökülməsi, fiziki işin gec mənimsənilməsidir.

Dəmir defisitli anemiyanın ciftin formalaşmasına, soyulma riskinin yüksəlməsinə və son dövründə qanaxmanın baş verməsinə təsiri mövcuddur. Bununla bağlı olaraq, DDA-ın vaxtında diaqnozunun qoyulması və adekvat müalicənin aparılması hamiləliyin ana və döl üçün nəticəsinə müsbət təsir göstərir.

Dəmir defisitində əsas faktorlardan biri ana və döl orqanizmində kəskin zədələyici təsir göstərən ikincili metabolik pozuntuların inkişafı ilə nəticələnən toxuma hipoksiyasıdır. Bundan başqa hamiləlik zamanı oksigen itkisi 15-33% artır, bu isə hipoksiyanı ağırlaşdırır. Toxumaların oksigenlə təchizatının çatışmazlığı və ATF-in defisiti şəraitində lipidlərin peroksidləməsi prosesinin aktivləşməsi müşahidə olunur, oksigenin nəqlinin pozulmasına səbəb olan hemik dəmirin oksidləşməsinə və methemoqlobinin əmələ gəlməsinə törədir. Nəticədə sərbəst radikalların aktivləşməsi hüceyrə və subhüceyrə membranında lipidlərin peroksidləşməsinin güclənməsinə, plazma lipoproteinlərinin, zülalların, amin turşularının, toksiki parçalanma məhsullarının əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır.

Dəmir defisitinin ana və dölə təsiri

	Hamilə qadın/ zahı	Döl, hamiləliyin nəticəsi	Yenidoğulmuş/ körpə
Anemi- yasız dəmir defisiti	Yorğunluq, konsentrasiyanın azalması, qıcıqlanma, fiziki iş zamanı tolerantlığın azalması	Ciftin hiper- trofiyası, angiogene- zin güclən- məsi	Döl/ciftin nisbə- tinin artması, hə- yatlarının yaşlı dövründə ürək- damar xəstə- likləri və şəkər- li diabet riskinin prediktorları
Dəmir defisitli ane- miya	Taxikardiya, təngnəfəslik, baş ağrısı, disfagiya, qidaya qarşı ikrah hissi, dərinin avazı- ması, ağız bucaq- larında çat, qlössit		Apqar şkalası ilə aşağı bal, yeni- doğulmuşun də- mir ehtiyatının azalması, boyun və psixi inkişaf- ın ləngiməsinin assosiasiyası

Ağır dərəcəli anemiyalı hamilələrdə toxuma, hemik və sirkulyator hipoksiya inkişaf edir ki, bu da miokarda distrofik dəyişikliklərə, onun yığılma qabiliyyətinin pozulmasına və qan cərəyanının hipokinetik tiptə inkişafına gətirib çıxarır. Hemik hipoksiya vəziyyətində orqan və toxumalarda süd turşularının konsentrasiyasının yüksəlməsi böyrəklərdə eritropoetinın hasilatının güclənməsinə və müvafiq olaraq DDA-ın yüngül formasında eritropoezin stimulyasiyasına gətirib çıxarır. Yüngül və ağır dərəcəli anemiyada göstərilən kompensasiya mexanizmi böyrəklərdə eritropoetinın hasilatının azalmasına və hipoksiyanın ağırlıq dərəcəsinə görə dezadaptasiya reaksiyasının inkişaf etməsinə səbəb olur. Buna görə də anemiya hiporeaktiv xarakter əldə edir.

Dəmir defisiti hamilə qadınların infeksiya xəstəliklərə qarşı həssaslığının yüksəlməsinə gətirib çıxarır. Belə ki, bu metal bədənin, boyun və sinirlərin uzanmasında, kollagen sintezində, porfirin

metabolizmində, hüceyrələrin terminal oksidləşməsində, oksidləşmə - fosforlaşmada, immunkompetent sistemin işində iştirak edir.

Hamilələrin anemiyası uşaqlıq-cift kompleksinin dəyişilməsilə müşahidə olunur. Ciftə hipoplaziya, progesteron, estrediol və plasental laktogenin səviyyəsinin azalması qeyd olunur.

Hipoalbuminemiya kəskin disproteinemiya ilə müşayiət olunur. Kəskin hipoproteinemiya və hipalbuminemiya ağır formalı anemiyalı hamilələrdə ölümlərin baş verməsinə səbəb olur.

Anemiya zamanı ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq immunitetin supressiyası qeydə alınır. İmmunoloji dəyişiklik qan zərdabında komplementar aktivliyin və leykositlər faqositoz aktivliyinin dövr edən T-limfositlərin azalması şəklində təzahür edir, anemiyanın ağır formasında B-limfositlərin səviyyəsi azalır.

Hamiləlik anemiyası, hamiləliyin gedişinə, doğuşun nəticəsinə və dölün inkişafına mənfi təsir göstərir. Belə ki, müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına əsasən DDA-li hamilələrdə preeklampsiya 1,5 dəfə çox, hamiləliyin vaxtından qabaq pozulması 15-42%, o cümlədən vaxtından əvvəl doğuş, çoxsululuq, dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması hər 3 hamilədən birində müşahidə edilir. Doğuş fəaliyyətinin zəifliyi 15%, doğuş zamanı qan itkisinin yüksəlməsi-10%, zahılıq dövrünün septiki ağırlaşmaları-12%, hipotalakteriya- 39% rast gəlinir.

Hamiləlik anemiyası dölün bətdaxili vəziyyətinə mənfi təsir göstərir, dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi sindromuna və erkən neonatal dövrün gedişinin ağırlaşmasına səbəb olur.

Anemiya ananın orqanizmində hemostazı dəyişərək, mübadilə, volemik, hormonal, immunoloji və digər pozulmalar nəticəsində mamalıq fəsadlarının inkişafına gətirib çıxarır. Onların tezliyi anemiyanın ağırlıq dərəcəsindən asılıdır.

Dəmir defisitli anemiyalı pasientlərdə hamiləliyin erkən hestoz 23-28%, pozulması təhlükəsi 12-15%, vaxtından əvvəl doğuş isə 11-12% hallarda inkişaf edir. Dəmir defisitli anemiya ilə əlaqədar vaxtından qabaq doğuşların və yarımçıq doğulmuş uşaqların rast-gəlmə tezliyi yüksək olur. Hemoqlobinin (Hb) səviyyəsi normal olan hamilə qadınlarda dəmir defisitli hamilə qadınlarla müqayisədə preeklampsiyanın inkişafı 2-3 dəfə çoxdur. DDA və preeklampsiya müştərək olaraq 14,5-50,0% hamilə qadında müşahidə olunur.

Müasir dövrdə fizioloji proses olan hamiləlik tez-tez fəsadlarla keçir. Bu qadın orqanizminin adaptasiya rezervi, çoxsaylı xarici və daxili amillərlə, ətraf mühitin texniki dinamik transformasiyanın sürətli tempi arasında uyğunsuzluğun təzahür etməsi ilə bağlıdır.

Yenidoğulmuş dövrdə uşağda bədən çəkisinin yüksək itkisi və onun böyüməsinin ləngiməsi, göbək ciyəsi qalığının düşməsinin ləngiməsi, göbək yarasının epitelizasiyasının gecikməsi, fizioloji sarılığın uzun müddət davam etməsi müşahidə olunur.

Dəmirin dölə daxil olması

Normada ciftin funksiyası ana və döl arasında qarşılıqlı təsiri birbaşa əks etdirir: oksigenlə qidalanmanı təmin edir, maye, elektrolitlər və dölün tullantılarını karbondioksidi çıxarır. Ciftin fizioloji proseslərinin pozulmasının baş verməsi dölə mənfi təsir göstərə bilər. Döl həmişə ananın orqanizmindən, hətta, dəmir ehtiyatı tükəndikdə belə, dəmiri sərf edir. Hamiləliyin gedişində dəmirin anadan dölə ötürülməsi ana orqanizmində sorulmanın əhəmiyyətli dərəcədə yüksəlməsi olduqda kompensasiya olunur. Əsasən dəmirin ciftlə dölə ötürülməsi hamiləliyin 30 həftəsindən sonra baş verir. Ona görə də hamiləliyin gedişində başlanğıcda ana orqanizminin dəmir ehtiyatının azalması anemiyanın ağırlaşma riskini artırır. Anada dəmir ehtiyatı azalanda ciftə transferrin reseptorlarının miqdarı artır və beləliklə, ciftə sərf olunur. Ana dəmir defisitindən əziyyət çəkdiyi halda dölün dəmirə təmin olunması üçün gücü kifayət etmir.

Anemiyanın dölə təsir mexanizmi

Allan və həmmüəllifləri anada DDA-nın dölə təsirinin 3 potensial mexanizminin olduğunu güman edirlər: hipoksiya, oksidləşdirici stress və infeksiya. Anemiya nəticəsində xronik hipoksiya ciftə kortikotropin- relizinq-hormon (CRH) ifrazına cavab olaraq stress yaradır və erkən dövrdə döldə kortizolun hasilatını artırır.

Doğusun güman olunan vaxtdan əvvəl başlanması və dölün bətdaxili inkişaf ləngiməsi amilləri oxşardır. Anemiya (hipoksiya törədir) və dəmir defisiti (qan zərdabında noradrenalinin konsentrasi-

yasının yüksəlməsi hesabına) ana və döl üçün CRH sintezini stimule edən stress törədir. Noradrenalinin konsentrasiyanın yüksəlməsi vaxtından əvvəl doğuş və preeklampsianın əsas risk amilidir, CRH, eləcə də kortizolun sintezini gücləndirir və bu isə dölün boyunun inkişafına mane olur. Eləcə də mərkəzi adaptasiya mexanizmlərinin göstəriciləri kimi qlükokortikoidlərin sintezi güclənir, bu da öz növbəsində yağların, qlükogenin, zülalların metabolizminə səbəb olur. Bütün bunlar zaman-zaman əzələ toxumasının böyüməsinin pozulmasına və hipotrofiyaya səbəb olur. Dəmir defisitinə immun cavabın azalması ilə əlaqədar olaraq anada infeksiya riski artırır. Misal üçün, dəmir defisitində B- və T-limfositlərinin proliferasiyası dəyişir, faqositozun, təbii killer hüceyrələrinin aktivliyi azalır.

İnfeksiya vaxtından əvvəl doğuşlar riskinin əsas amilidir. Dölyanı mayədə bakteriyaların və ya iltihab sitokinlərinin olması vaxtından əvvəl doğuşun inkişafı ilə xeyli dərəcədə əlaqədardır, adətən döl qişasının vaxtından əvvəl cırılması ilə nəticələnir.

Ana hemoqlobininin yenidoğulmuşun çəkisinin azalmasına və vaxtından əvvəl doğuşa təsirinin mümkünlüyü barədə çox sayda məlumatların olmasına baxmayaraq, bir çox tədqiqatçılar, məsələn, Rasmusen belə qərara gəlir ki, dəmir çatışmazlığının hamiləliyin nəticələrinə mənfi təsiri sübut olunmayıb.

Anemiya və yeni doğulmuşların çəkisi

Hamilə qadının hemoqlobinin səviyyəsi ilə doğulan uşağın çəkisi arasında əlaqə dəfələrlə müzakirə olunub, eyni zamanda anemiyanın və yüksək hemoqlobinin mümkün təsirləri qiymətləndirilmişdir. Ağır olmayan anemiyanın dölün ölçülərinə və inkişafına təsiri cüzdür. Məsələn: ananın hemoqlobinin konsentrasiyası 96-115 q/l olduqda, doğulan uşağın bədən çəkisinin aşağı olması nadir hallarda təsadüf olunur. Ağır anemiya vaxtından əvvəl doğuşa səbəb ola bilər və doğulan uşağın aşağı çəkiddə olması kimi mənfi nəticəni yüksəldə bilər. Adətən hazırkı, fəsadlar ananın hemqoqlobinin <80 q/l-dən az olduğu zaman inkişaf edir.

Tədqiqatçılar fərz edirlər ki, nəinki yenidoğulmuşların çəkisi, eləcə də ciftin çəkisi bətdaxili qidalanmanı xarakterizə edir. Aydın

olmuşdur ki, hamiləlik zamanı hemoqlobinin konsentrasiyasının aşağı olması ciftin ölçülərinin daha da böyük olması ilə əlaqədardır. Bu uyğunsuzluq gecikmiş nəticələrə gətirib çıxarır və ya dölün hipotrofiyasını artırır. Ananın anemiyasının dölün çəkisinə təsirinin qiymətləndirilməsi məqsədilə 48 randomizə olunmuş meta-analiz (17793 qadın) və 44 prospektiv tədqiqat (1857682 qadın) aparılmışdır. Dəmirin 66 mq/sut artıq təyini ananın hemoqlobinini nəzarət qrupu ilə müqayisədə 4,59 q/l artırmışdır və aşağı çəkiddə doğulan uşaqların sayını xeyli azaltmışdır. Bundan başqa, hemoqlobinin orta səviyyəsinin hər çəkiddə 1 q/l yüksəlməsi doğulan uşağın çəkisinin 14,0 qr artmasına səbəb olmuşdur. DDA ilə və ya anemiya ilə başlanan hamiləlikdə dölün bədən çəkisinin çatışmazlığı riskinin digər səbəbləri assosiasiyanın nəticəsidir. Qeyd olunmuşdur ki, erkən dövrdə DDA vaxtından qabaq doğuş və yenidoğulmuşun aşağı bədən çəkiddə doğulma riskini 2 dəfə artırır. Eyni zamanda anemiya zamanı statistik əhəmiyyəti olmayan cüzi risklərin artması ilə bağlı digər səbəblər ilə şərtləşir.

Bundan başqa dölün boyunun məhdudlaşması və nəticədə doğulan uşağın çəkisinin azalması hamiləlikdə fizioloji olaraq plazmanın həcmnin artmasına səbəb ola bilər. Plazmanın həcmnin adekvat artması dölün boyunun normal inkişafını, doğulan uşağın aşağı bədən çəkisində olmasının tezləşməsi hallarını ananın hemoqlobinin konsentrasiyasının, yaxud hematokritin səviyyəsinin yüksəlməsini bir sıra tədqiqatçılar təsdiq edərək göstərmişlər. Digər mexanizm isə hemoqlobinin dölün boyuna təsiridir və bütün hamiləliyi 2%-ə qədər ağırlaşdırır, preeklampsianın inkişafı baş verir. Fiziolojiki hamiləliklərdə plazmanın həcmnin artmamasının və uyğun olan hemoqlobinin konsentrasiyasının cüzi azalması preeklampsiya riskinin 3 dəfə artmasına səbəb ola bilər.

Maraqlıdır ki, hamiləliyin birinci yarısında anemiyanın diaqnostikası üçüncü üçaylıqdan daha çox dölün fiziki göstəricilərinə mənfi təsir göstərir. Beləliklə, anada hamiləliyin erkən müddətində DDA ilə yenidoğulmuşun aşağı çəki riskinin əlaqəsi bir sıra tədqiqatların nəticəsində təsdiqlənmişdir.

Anemiya və uşaq sağlamlığı

Tədqiqatlarda hamiləliyin gedişində ananın dəmir ehtiyatının yenidə doğulmuşun dəmir ehtiyatına təsiri ziddiyyətli nəticələr vermişdir. Hesab edirlər ki, dölün və nəticədə yenidə doğulmuşun dəmirinin miqdarı ananın hemoqlobinin səviyyəsindən və dəmir ehtiyatından birbaşa asılıdır. Lakin anada ağır DDA olduğu halda dölə dürüst təsiri sübut edilmişdir. Qalan hallarda ananın və yenidə doğulmuşun hemoqlobinin konsentrasiyası arasında korrelyasiya aşkar olunmuşdur. Müəyyən edilmişdir ki, ferritinin səviyyəsi normal olan anaların uşaqları ilə müqayisədə dəmir defisitli anemiyası olan anaların yenidə doğulmuşlarında ferritinin konsentrasiyası fərqlənir. Lakin ana DDA-dan əziyyət çəkəndə yenidə doğulmuşlarda ferritinin səviyyəsi azalır. Colomer və həmmüəlliflər hamilə qadınlarda hemoqlobinin konsentrasiyası və 12 aylıq uşaqlardakı anemiya riski arasında əlaqəni təhlil etmişlər. Böyük ehtimalla anemiyalı analardan doğulan körpələrdə anemiya inkişaf edir. Anemiyası olmayan hamilələrə dəmirin təyin edilməsi dəmir ehtiyatını və eritrositlərin səviyyəsini qarşısını alır. Lakin göbək ciyəsi qanındakı dəmirin miqdarına təsir etmir. Ananın dəmir defisitinin uşağın sağlamlığına təsirinə vaxtından əvvəl doğuşun yüksək riski ilə əlaqəsi güclüdür: yetişməmiş körpələr, ehtimal ki, perinatal ağırlaşmalar, dəmir ehtiyatının və digər qidalı maddələrin azalması və boyun ləngiməsi. Hamiləlik zamanı dəmir preparatının təyini körpələrin gələcək həyatında hemoqlobinin səviyyəsini yüksəltmiş olur. Prezoisi və həmmüəlliflər müəyyən etmişlər ki, hamiləliyin sonunda dəmir preparatı alan analardan doğulan körpələrin 3 aylığında ferritinin səviyyəsini daha yüksəldir. Anemiyalı anaların uşaqlarında psixomotor və əqli inkişafın pozulması haqqında qeydlər vardır. Eləcə də dəmir defisiti sosial davranışa da mənfi təsir göstərir və yetkinlik yaşında da müxtəlif xəstəliklərin yaranmasına səbəb olur.

Yekun

Çoxsaylı tədqiqatlara əsasən əhəmiyyətli dərəcədə sübut olunmuşdur ki, ananın DDA-sı vaxtından əvvəl doğuşların və aşağı çəkili uşaqların doğulması riskini yüksəldir. Hamilələrdə DDA-ın geniş yayılmasını nəzərə alaraq preventativ strategiya tətbiq etmək lazımdır, vaxtında dəmir defisitli anemiyanın inkişafına qədər onu aşkar etməyə yönəldilməlidir.

Hamiləlik üçün kompleks preparatların tərkibinə dəmirin əlavəsi, hamiləlik zamanı və zahılıq dövründə, hətta, dəmir ehtiyatı dəyişilməyən fonda başlayan hamiləlikdə anada dəmirin göstəricilərini yaxşılaşdırır. Hamiləlik zamanı dəmir tərkibli preparatların rutin təyin olunması hamilələrin vəziyyətinin və yenidoğulmuşun çəkisinin yaxşılaşması və profilaktikası üçün istifadə oluna bilər. Yaranmış dəmir defisitli anemiyanın vaxtında diaqnozunun qoyulması və adekvat terapiyası dəmir mübadiləsinin dəyişikliyinə ən qısa müddətdə korreksiya edir və hamiləliyin nəticəsini yaxşılaşdırır.

Ədəbiyyat

1. Cəfərova S.M. Birləşdirici toxumanın diffuz xəstəliyi olan uşaqlarda anemik sindromun inkişafına təsir edən amillər // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2016, N3, s.175-179
2. Dəmir defisitli anemiyann diaqnostika və müalicəsi üzrə klinik protokol. Bakı, 2009, 24s.
3. Ələkbərova G.R. Azərbaycanın işğal edilmiş rayonlarından olan məcburi köçkün qadınlarda dəmir defisitli anemiya zamanı hamiləliyin və doğuşun gedişi xüsusiyyətləri: tibb elm nam. ... diss. avtoref. Bakı, 2003, 22s.
4. Əlirzayeva X.Ə., L.M.Rzaquliyeva, G.K.Hacıyeva Anemiyası olan preeklampsiyalı qadınlarda qanında kiçik və orta molekulyar kütləli maddələrin təyini // Azərbaycan tibb jurnalı, 2015, N1, s.30-35
5. Əliyeva S.N. Uşaqlığın mioması olan anemiyalı xəstələrdə antioksidant preparatların qanın əsas dəmir göstəricilərini təsiri // Azərbaycan onkologiya və həmmərz elmlər jurnalı, 2001, N2, s.59-63
6. Əliyeva Y.Ə. Uşaqlarda dəmir defisitli anemiya // Sağlamlıq, Bakı, 2014, N4, s.158-163
7. Sarıyev E.B. Dəmir defisitli anemiya zamanı ozon terapiyasının əhəmiyyəti // Azərbaycan hematologia və onkologiya jurnalı, 2007, N2, s.119-121
8. Батищева Р.А., Мубаракинина О.А., Сомова М.Н., Мубаракинини Э.А., Багбалинини К.В. Фармакологическая коррекция железодефицитной анемии при беременности // Акушерство и гинекология, 2013, №12, с.122-126
9. Бурлев В.А., Федорова Ю.В., Сокур Т.Н., Ильясова Н.А. Манифестный дефицит железа у беременных: оценка доплерометрических параметров кровотока и феррокинетических показателей на фоне лечения. Российский вестник акушера-гинеколога. 2011; 11(6); с. 4-10.
10. Верткин В.А., Городецкий В.В., Скоткин А.С. и др. Железодефицитная анемия и выбор препарата для ее коррекции // Русский мед. журнал, 2010, №5, с.260-264
11. Виноградова М.А., Федорова Р.А., Рогачевский О.В. Влияние железодефицитной анемии на исход беременности // Акушерство и гинекология, 2015, №7, с.78-82

12. Виноградова О.П., Кузнецова М.Н., Бирюкова О.А. Антианемические препараты в комплексной лечении воспалительных заболеваний органов малого таза // Акуш и гинекол., 2015, №2, с.52
13. Выхрнетюк Ю.В., Ильенко Л.И., Шалина Р.И., Сичинава Л.Р. и др. Железодефицитная анемия у беременных: принципы лечения и профилактики // Лечебное дело, 2017, №1, с.24-34
14. Галина Т.В. Анемия беременных: известное об известном. Открытые медицинские коммуникации. Available at: www.openmedcom.ru, 2016
15. Городецкий В. В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия: диагностика и лечение: Методические рекомендации. М.: Медпрактика-М, 2008. 27 с.
16. Демихов В.Г. Латентный дефицит железа и ЖДА – мнимые и реальные риски при беременности, после родов и при лактации. Открытые медицинские коммуникации. Available at: www.openmedcom.ru, 2016.
17. Доброхотова Ю.Э., Бахарева И.В. Железодефицитная анемия: профилактика и лечение при беременности // Лечебное дело, 2016, №3, с.4-13
18. Доброхотова Ю.Э., Кузнецова О.В. Железодефицитная анемия в акушерство и гинекологической практике // Акушерство и гинекология, 2016, №8, с.10-15
19. Есеев А.А., Пивоварова О.Ю., Аграновская А.В. Принципы лечения железодефицитной анемии у женщин с гинекологической патологией // Акушерство и гинекология, 2014, 3, с.111-115
20. Запорожец Э.Е., Шувалова М.П., Цымлякова Л.М., Фролова О.Г., Огрызло Е.В., Суханова Л.П. Основные показатели деятельности службы охраны здоровья матери и ребенка в Российской Федерации. М.: Российское общество акушеров-гинекологов. ФГБУ «НЦАГИП им. В.И.Кулакова» Минздрава России; 2013. 102 с.
21. Конводова Е.Н., Серов В.Н., Бурлев В.А., Тютюнник В.Л., Кан Н.Е., Протопова Т.Н., Сухих С.Т. Клинический протокол: диагностика, профилактики и лечение железодефицитных состояний у беременных родильниц // Акушерство и гинекология, 2012, №2, с.3-9

22. Коноводова Е.Н., Докуева Р.С., Якунина Н.А. Железодефицитные состояния в акушерско-гинекологической практике. Российский медицинский журнал. 2011; 20; 1228-31.

23. Лебедев В.А., Пашков В.М. Принципы терапии железодефицитной анемии у гинекологических больных // Трудный пациент, 2013, №11, с.3-7

24. Мальцев С.В., Шакирова Э.М., Халитова Д.И., Сафина Л.З. Безопасный способ профилактики дефицита железа у матерей и их новорожденных. Практическая медицина. 2012; 7; 109-13.

25. Пекарев О.Г. Эффективность терапии воспалительных заболеваний органов малого таза // Гинекология.ю 2011, 13(2), 19-22

26. Пересада О.А., Котова Г.С., Солонко И.И. Железодефицитная анемия при беременности // Медицинские новости, 2013, У2, с.6-12

27. Петрухин В.А., Мельшинов А.П., Будыкина Т.С., Грищин В.Л. Возможности лечения железодефицитной анемии беременности в третьем триместре беременности // Акушерство и гинекология, 2014, №3, с.24-28

28. Савельева Г.М., Курцев М.А., Бреслав И.Ю., Бреусенко Л.Е., Латышкевич О.А., Штабницкий А.М. Опыт использования аппарата Haemonetics Cell Saver 5⁺ в акушерской практике. Акушерство и гинекология. 2013; 9; 64-71

29. Серов В.Н., Бурлев В.А., Коноводова Е.Н., Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л. Лечение манифестного дефицита железа у беременных и родильниц. Медицинская технология. М.: МедЭкспертПресс; 2010; 28с.

30. Серов В.Н., Дубровина Н.В., Балущкина А.А. Железодефицитная анемия в гинекологической практике: основные принципы лечения. Русский медицинский журнал. 2011. 19(1), 1-5.

31. Сокур Т.Н., Дубровина Н.Д., Федорова Ю.В. Принципы профилактики и лечения железодефицитной анемии у беременных // Гинекология, 2007, Т09, №2, с.8-14

32. Сухих Т.Т., Серов В.Н., Адамян Л.В., Филлипов О.Г., Башмакова Н.В., Баев О.Р., Бакуридзе Э.М., Быстрых О.А., Виноградова М.А., Кин Н.А., Рогачевский О.В., Стрельникова Е.В., Тютюнник В.Л., Тетруашвили Н.К., Федорова Т.А. Крове-

сберегающие технологии в акушерской практике. Клинические рекомендации (протокол лечения). М., 2014, 41с.

33. Тихомиров А.Л., Сарсания С.И., Ночевкин Е.В. **Лечение, диагностика и адекватная профилактика железодефицитных состояний в практике акушера-гинеколога** // Акушерство и гинекология, 2015, №4, с.69-74

34. Тютюнник В.Л., Балушкина А.А., Докуева Р.С. Профилактика и лечение железодефицитной анемии при беременности. Русский медицинский журнал. 2013; 21(1); 22-5

35. Хашукоева А.З., Хлынова С.А., Бурденко М.В., Нариманова М.Р., Козлова О.В. Железодефицитные состояния при гинекологических заболеваниях и способы их коррекции. Лечащий врач. 2014; 3; 43-6.

36. Хаятова З.Б. Клиника, диагностика и лечение органов малого таза у женщин репродуктивного возраста с анемией: Автореф. дис... д-ра мед.наук. Новосибирск, 2014, с.6-12

37. Хошукаева А.З., Душева М.З., Ильина И.Ю., Кузнецова О.В. Витаминно-минеральные комплексы: подготовки к беременности, течение беременности, течение беременности, влияние на плод // Акушерство и гинекология, 2016, №9, с.126-131

38. Чеснакова Н.П., Михайлова А.В. ред. Инфекционный процесс. Москва: «Академия естествознания», 2006

39. Шевелева Т.В., Скворцова М.Ю. Проблема железодефицитной анемии в акушерстве и гинекологии. Русский медицинский журнал. 2012; 17; 877-83.

40. Dai A.I., Demiryürek S., Aksoy S.N., Perk P., Sayigili O., Güngör K. Maternal iron deficiency anemia as a risk factor for the development of retinopathy of prematurity. *Pediatr.Neurol.*, 2015; 53(2); 146-50.

41. de Alarvin Pedro A., Werner Inc. Christensen Robert D. eds. Neonatal hematology pathogenesis diagnosis and management of hematologic problems. 2-nd ed Cambridge University Press. 2013; 428p.

42. Fermamdez-Gaxiola A.C., De Regil L.N. Intermittent iron supplementation for reducing anemia and its associated impairments in menstruating women // Cocharane databases sistem rev., 2011, v.12

43. Fernandez-Gaxiola A.C., De-Regil L.M. Intermittent iron supplementation for reducing anaemia and its associated impairments

in menstruating women. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2011; (12); CD009218.

44. Main A., Lassi Z.S. Can routine screening and iron supplementation for iron deficiency anemia in nonsymptomatic pregnant women improve maternal and infant health outcomes? *J. Family Med.Prim.Care.* 2015; 4(3); 333-4.

45. Pasricha S.R., Flecknoe-Brown S.C., Allen K.J., Gibson P.R., McMahon L.P., Olynyk J.K. et al. Diagnosis and management of iron deficiency anaemia: a clinical update. *Med.J.Aust.* 2010. 193(9). 525-32.

46. Pasricha S.R., Flecknoe-Brown S.C., Allen K.J., Gibson P.R., McMahon L.P., Olynyk J.K. et al. Diagnosis and management of iron deficiency anaemia: a clinical update. *Med.J.Aust.* 2010. 193(9). 525-32.

47. Plenuger A., Schuller C., Christoph P., Surbek D. Safety and efficacy of high dose intravenons iron carboxymaltose vs iron sucrose for treatment of postpartium anemia. *J.Peninat. Med.* 2012; 40(4); 397-402.

48. Revet I., Cate C.M., Cuerva I.G., Casusbuenas A. Treatments for iron-deficiency anaemia in pregnancy. *Cochrane Database Syst.* 2011; (10) CD0030P4.

49. Stevens O., Fonuane M., De Regil I., Pacwrek C., Flaxman S., Branca F. et. al. Global, regional and national trends in total and severe anaemia prevalence in children and pregnant ana non-pregnant women for 1995-2011: a systematic analysis of population representative data. *Lancet Glob. Health.* 2013. 1(1). 16-25.

50. Tandu-Umba B., Mbangama A.M. Association of maternal anemia with other risk factors in occurrence of Great obstetrical syndromes at university clinics, Kinshasa, Dr Congo. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2015; 15; 183.

51. WHO the global prevalence of anemia in 2011. Geneva (Switzerland): WHO Document Production Services; 2015.

52. WHO hemoglobin concentrationfor the diagnosis of anemia and assesment of seveity. Vitamin and mineral Nutrition Information System. Geneva: World Health Organization, 2011.

53. World Health Organization. Prevention and management of severe anemia in pregnancy. Report of Technical Working Group. Geneva: WHO, 2003.

Kağız formatı 60x84 ¹/₁₆.
Sifariş 998. Tiraj 200.

Azərbaycan Tibb Universitetinin
mətbəəsində çap edilmişdir.