

## Темир танқислиги камқонлигининг келиб чиқиш сабаблари ва даволашга замонавий ёндошув

Феруза Хайдаровна Маматкулова  
Хусан Исрофилович Ахмедов  
Самарқанд давлат тиббиёт университети

**Аннотация:** Маколада темир танқислик камқонлигининг эпидемиологияси, келиб чиқиш сабаблари, даволаш тактикаси келтирилган. Самарқанд шаҳар, Булунғур ва Нарпай туманларида ўтказилган текширувлар ТТКни келтириб чиқарувчи омилларни қуйидаги тартибни кўрсатади: - Нораціонал овқатланиш, алиментар фактор, темир моддасини организмда сўрилишига қаршилиқ қиладиган чой ва сут махсулотларини мунтазам истеъмол қилиш. - Туғруқлараро интервалнинг қисқалиги, шунингдек тез-тез абортлар. Халқаро ССЖ нинг маълумотларига кўра туғруқлар орасидаги интервал камида 3-4 йил бўлиши керак. - Метроррагиялар - хомиладорликдан сақланиш учун бачадон ичи воситасидан ўринсиз фойдаланиш туфайли ўткир ва сурункали қон кетишлар. Климактерик даврда аёлларда гормонал ўзгаришлар натижасида ҳайз циклининг узоқ давоам этиши. - Гельминтозлар: Аскаридоз, описторхоз каби гельминтозлар темир танқислиги камқонлигига олиб келади. - Ошқозон- ичак трактидан қон кетишлар, диафрагмал чурралар, геморройдан қон кетишларда темир танқислиги камқонлиги ривожланади.

**Калит сўзлар:** темир танқислик камқонлиги, метроррагия, гельминтозлар, рационал овқатланиш, алиментар фактор.

## Causes of iron deficiency anemia and a modern approach to treatment

Feruza Khaidarovna Mamatkulova  
Husan Isrofilovich Akhmedov  
Samarkand State Medical University

**Abstract:** Data of epidemiology, the reason, tactics of treatment of an iron deficiency anemia are provided in article. The researches conducted prevalence of an iron deficiency anemia in Bulungur and by Narpay districts of the Samarkand region of the Republic of Uzbekistan showed that major factors of diffusion of this pathology is the following: -Metrorrhagias - the wrong use of endometrial contraceptives, thereof development of acute and chronic bleedings. - A nutritional factor, traditional, regular

consumption of the foodstuff interfering an iron absorption - tea and dairy products. - Short interval between labors and frequent abortions. - Helminthiases and other reasons

**Keywords:** iron deficiency anemia, metrorrhagia, helminthiasis, rational nutrition, nutritional factor.

Темир танқислик камқонлиги (ТТК) - қон плазмаси ва суяк кўмигида темир моддасининг етишмовчилиги туфайли гемоглобин синтези бузилиши ва шунинг натижасида орган ва тўқималарнинг трофик ривожланишининг ўзгариши билан характерланадиган касаллик ҳисобланади. ТТК кенг тарқалганлиги сабабли узок йиллардан буён муҳим муаммо бўлиб қолмоқда. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра ер юзидан 2 167 400 000 киши анемия билан касалланган, шундан 80-90% яъни 1 950 660 000 киши ТТК билан оғриган. Ривожланган давлатларда ушбу кўрсаткич ривожланаётган давлатларга нисбатан паст. Европа ва Шимолий Америкада фертил ёшдаги аёлларнинг 7,5-11% ТТК дан азият чекади. Бу ҳолат етарли рационал овқатланиш, гўшт маҳсулотларини кўп истеъмол қилиш ва кам сонли хомиладорликлар билан изоҳланади. Темир - организмнинг кўпгина метаболитик жараёнларида қатнашадиган микроэлементдир. Организм темирнинг асосий қисмини апоптозга учраган эритроцитлардан рециркуляция йули билан олади. Ундан ташқари темир овқат маҳсулотлари билан қабул қилиниб ошқозон ичак трактининг (ОИТ) юқори қисмидаги энтероцитлар орқали сўрилади. Ушбу қисм организмнинг темирга бўлган эҳтиёжини қондиришда муҳим рол ўйнайди, чунки анемия келиб чиқиши кўпинча айнан шу қисм билан боғлиқ. Д-ксилоза ва радиоактив темир билан текширувлар ўтказилганда темир ОИТнинг проксимал қисмида, "дуоденум+ингичка ичак" комплексида сўрилиши аниқланган - [1]. Темир овқат билан гем ҳолатида (хайвон маҳсулотларида - гўшт, балиқ таркибида бўлиб, бутун темирнинг 30-40%ини ташкил қилади ва яхшироқ ўзлаштирилади) ва ногем ҳолатида (мева, сабзавот, дон, ёнғоқ ва ўсимлик маҳсулотларида бўлиб, бутун темирнинг 60% ини ташкил қилади ва нисбатан ёмон сўрилади) ўн икки бармоқли ичакка тушади. Бу ерда уч валентли  $Fe^{3+}$  ферроксидоза сифатида таъсир қилувчи церулоплазмин таъсирида қайтарилган  $Fe^{2+}$  га айланади. Дуоденал-ичак энтероцитларнинг базолатерал қисмида гестин билан церулоплазмин қайтарилган  $Fe^{2+}$  ни  $Fe^{3+}$  айлантиради. Ушбу жараён темирни токсик моддалар ажратилмасдан трансферринга айланишини таъминлайди. Темирнинг овқат маҳсулотидан биометалга айлангунича цитозол, икки валентли металлтранспортер, гепсидин, ферропортин, гестин кабилар қатнашади. Организмда темир хужайрада, хужайрадан ташқи ва захира ҳолида сақланади - [3, 6]. Хужайравий темир қуйидагилар таркибида сақланади:

1) Биринчи навбатда гемопротейнлар таркибида (гемоглобин, миоглобин, ситохром, каталаза ва пероксидаза)

2) Ногем бўлган темир сақловчи ферментлар таркибида (суксинатдегидрогеназа, ацетил-коензим-А-дегидраназа, НАДНцитохром, С-редуктаза ва бошқалар) Хужайрадан ташқари темир трансферрин ва лактоферрин оксиллари таркибида бўлиб, бу оксиллар темир ионларини ташиш вазифасини бажаради. Трансферрин-  $\beta$ -глобулинларга кирадиган қон плазмаси оксили. Одам организмида у жигарда синтезланади. Ластоферрин - трансферрин группасига кирувчи оксил бўлиб, уч валентли темир ионларини ташийди. Захирадаги темир - ферритин ва гемосидерин оксиллари бўлиб, жигарда, талокда ва мушакларда тўпланади. Хужайравий темир етишмовчилиги холатида ишга тушади. Бундан ташқари 80 ва 90 мг лабил темир ўзак мавжуд бўлиб, қон плазмасидан чиқиб интерсициал бўшлиққа, ундан хужайралараро бўшлиққа чиқиб хужайра мембранасига ёпишиши ва орқага плазмага қайтиши мумкин. 70 кг ли соғлом одам организмида 4,5 г темир бўлади ва у организмда муҳим моддалар алмашинуви жараёнларида қатнашади. Овқат орқали тушадиган темир моддаси организмдаги умумий темирнинг 20%ини ташкил қилади. Қолган қисмини эса гемоглобин, ташувчи трансферрин, лактоферрин каби ферментлар таркибидаги темир ва захирадаги ферритин ва гемосидерин ташкил қилади. Таркибида энг кўп темир сақлайдиган махсулотлар (100 г ҳисобида) - мол жигари 9,8 г, гречка ёрмаси - 8,0 г, мол тили - 5,0 г, ловия - 12,4 г, нўхатда 9,4 г учрайди. Овқат махсулотларидан темир моддасини сўрилиши учун ҳам баъзи шароитлар бўлиши керак. Озиқ моддалар таркибидаги янтар кислота, аскорбин кислотаси, лимон кислотаси, фруктоза, метионин ва цистеин темирни сўрилишини тезлаштиради, фосфатлар, оксалат, кальций сақловчи моддалар унинг сўрилишига монелик қилади. Темирнинг овқат махсулоти билан сўрилиш миқдори чегараланган. Организм ичак шиллик қаватидаги темирни қонга ўтишини мустақил бошқаради. Қонда темир миқдори камайса шиллик қаватдаги темир қонга ўтади. Тесқари холатда шиллик қаватда сақланган темир ворсинка охири билан қўшилиб ахлат таркибига ўтиб кетиб организмдан чиқарилади. Соғлом овқатланганда 1 суткада эркак организмга 18 мг темир тушса шундан 1-1,5 мг сўрилади, аёл организмга 12-15 мг тушса ундан 1-1,3 мг сўрилади - [3]. Сўриладиган темирнинг максимал миқдори 2-2,5 мгдан ошмайди. Бунга парчаланган эритроцитлардаги 21 мг темир қўшилади, 11 мг суяк кўмиги ўзагидаги темир, 1 мг деподан қўшилади. 1 суткада суммар миқдори 35 мг. Темирни сарфланиши: гемоглобин синтези (17-40 Ммг), физиологик йуқотишлар (ахлат, сийдик, тер, тери эпителийси билан 1 мг). Агарда организмда темир тушиши ва сарфланишида номуносибликлар бўлмаса организмга

тушадиган темир сарфланадиган миқдорни тўлиқ қоплайди. ТТКни келтириб чиқарувчи сабаблар қуйидагилар:

1. Патологик қон йуқотишлар
2. Темир сўрилишининг бузилиши
3. Темирга бўлган эҳтиёжнинг кўпайиши
4. Алиментар етишмовчилик
5. Атроф-мухитда темир моддаси захирасининг камлиги
6. Темир моддасининг ташилишининг бузилиши.

Темир организмдан кўпинча қон йуқотишлар туфайли йуқотилади. Аёл организмда патологик қон йуқотишлар асосан метрорагия ва гиперменорея хисобидан юзага келади. Соғлом аёлда хайз цикли 26-29 кун бўлиб, шундан 3-5 кун ва йуқотиладиган қон хажми 90 млдан ошмайди. Ушбу ҳолатда организмдан суткасига 1.5- 1.7 мг темир йуқотилади. Агар хайз кунлари узоқ ва кўп қон кетиш билан кечса (100-500 мл), унда йуқотиладиган темир миқдори суткасига 3 мгдан ошади ва унинг ўрни овқат маҳсулоти орқали тушадиган темир билан қоплана олмайди. Суткалик дефицит кичик миқдордан (0.5-1 мг) бир ойда 15-20 мгни, бир йилда 189-240 мгни, 10 йил ичида 1,8-2,4 г ни ташкил қилади. Аёл кишини репродуктив ёшида қон йуқотишлари ўртача 40 йил давом этади. 42-45 ёшга келиб соғлигида муаммо бўлмаса ҳам аёл организмда яққол темир танқислик ҳолати юзага келади. Физиологик туғруқ жараёнида 500 млгача қон йуқотилади. Ушбу йуқотиш ҳамда лактация жараёни давридаги йуқотишлар натижасида темир захираси рационал овқатланганда 3 йилдан кейингина тўлдирилади. Эркакларда ва фертил ёшда бўлмаган аёлларда қон йуқотишлар асосан хазм тракти касалликлари хисобидан келиб чиқади. Ўн икки бармоқли ичак ярасидан қон кетиш 35-40%, ошқозон ярасидан қон кетиш -15-20%, эрозив-геморрагик гастрит ва эзофагит 15-20%, йуғон ичак ўткир ва сурункали касалликлари туфайли қон кетиш 20% ни ташкил этади - [4]. Ўн икки бармоқли ичак ҳамда ингичка ичакнинг проксимал қисми касалликларида эса организмга етарли миқдорда темир тушса ҳам унинг сўрилиши бузилади. Ўсмирлик даврида ҳам ўғил болаларда ҳам қиз болаларда темирга бўлган эҳтиёж ўсиш жараёни, моддалар алмашинувининг тезлашганлиги сабаб ошса, унинг овқат билан тушадиган миқдори ушбу эҳтиёжни қоплай олмайди. Хомиладорлик ва лактация даврида темирга бўлган эҳтиёжи ошади. Шу сабаб темир танқислик анемияси юзага келади. ЖССТ маълумотларига кўра хомиладор ва эмизикли аёлларда 100% темир танқислик ҳолати (бунда гемоглобин норма даражасида бўлиб туриб, организмда темир миқдори камайганлиги сабабли анемия белгилари юзага чиқади), шундан 21-80% ҳолда ТТА учрайди. (9;12).Овқат билан тушадиган темир кам миқдорда бўлса ҳам организм учун муҳимдир, маълум сабабларга кўра очлик, овқат рақонида темирга бой маҳсулотларнинг

етишмовчилиги организмдаги темир захирасининг тугаб касаллик холатига олиб келади. Экологик муаммолар атроф мухитда, тупроқда, сувда темир моддасини камайтиради. Бу ўз навбатида истеъмол қилинадиган ўсимлик ва хайвон махсулотларида темир моддасининг кам бўлишига сабаб бўлади. Шундай экан рационал овқатланиш режими бўлган тақдирда ҳам организмга етарли миқдорда темир тушмайди. Маълумки темир моддаси ичаклардан махсус трансферрин ва лактоферрин ферменти орқали ташилади. Ушбу ферментнинг туғма етишмовчилиги темир моддасининг сўрилиши бузилишига сабаб бўлади - [4]. Юқоридаги сабабларга олиб келувчи ошқозон-ичак трактидан қон кетиши, тез-тез туғруқлар каби омиллар регионда минимумга яқинлаштирилган бўлсада ТГА ҳамон долзарблигича қолмоқда. Самарқанд вилояти Булунғур ва Нарпай туманларида ўтказилган текширувлар ТТҚни келтириб чиқарувчи омилларни қуйидаги тартибини кўрсатган. Биринчи ўринда метрорагиялар бўлиб, кўпинча хомиладорликдан сақланиш учун бачадон ичи воситасидан ўринсиз фойдаланиш туфайли ўткир ва сурункали қон кетишлардан сўнг ТТҚ юзага келган. Иккинчи ўринда алиментар фактор етакчи рол ўйнайди. Аҳолини темир моддасини организмда сўрилишига қаршилик қиладиган чой, қахва ва сут махсулотларини мунтазам истеъмол қилиши ҳам ушбу касалликка сабаб бўлади. Учинчи ва тўртинчи ўринда туғруқлараро интервалнинг қисқалиги ҳамда тез-тез абортлар туради. Хозирда оилада фарзандлар сони режалаштирилиб, интервалга риоя қилинган холда туғруқлар орасидаги вақт 3 йилдан ортиқ бўлса ҳам, бу вақт оралиғида оиладаги болалар жинсини режалаштириш ва бошқа сабабларга кўра 2 мартадан кўп аборт қилинганлиги ҳам қон йўқотишлар миқдори ошишига сабаб бўлади.

Кейинги ўринларда гелминтоз ва бошқа сабаблар киради. Минтақамизда болалар ўртасида гелминтозлар ва турли ичак инфекциялари тарқалганлиги ТТҚ юзага келиши учун замин яратади. Вилоятда ўтказилган 14 ёшгача болалар текширувдан ўтказилганда гижжадан зарарланиш 83.8% ни ташкил қилиб, ундан 93.2% энтеробиоз, 71% аскаридоз, 61,5% трихоцефалёз, 66,2% токсароз аниқланган. Ушбу гелминтлар ичак деворига ёпишиб қон йўқотилишига, ҳамда темирнинг сўрилиши бузилишига олиб келади - [4].

ТТҚни даволашда уни келтириб чиқарувчи асосий касаллик (ошқозон яраси, йўғон ичак карциномаси, буйрак касалликдари ва х.к.) аниқланиши керак. Асосий касаллик давосидан сўнг ёки анемия мустақил касаллик сифатида аниқланганидан сўнг темир препаратлари билан даволашни бошланиши керак - [5]. Темир препаратлари имкон борича перорал қўлланилиши керак. Улар бири-биридан сўрилиш даражаси, ножўя таъсирлари ва нархи билан фарқланади. Катта киши учун ТГА ни даволашда суткалик доза 100- 200 мг ни ташкил қиладди. Темирнинг турли препаратларида тахминий миқдори: темир фумарат 200 мг(65

мг темир), темир глюконат 300 мг(35 мг темир), темир сукцинат 100 мг(35 мг темир), темир сульфат 300 мг(60 мг), куруқ темир сульфат 200 мг(65 мг темир). Темирнинг уч валентли бирикмалари икки валентлигига нисбатан токсиклиги кам, лекин ундаги темирни ўзлаштирилиши қийин бўлади. - [13]. Таркибида уч валентли темир углевод билан боғланган комплекс, масалан полималтоз темир комплекси яхши биоўзлаштирилиш ва кам токсиклик хусусиятига эга (феррум-лек, мальтофер). Унинг эффективлиги темир сульфат сақловчи препарат билан эквивалент. Комбинацияланган препаратларнинг ҳам ўзлаштирилиши осон (гино-тардиферон - А темир сульфат, мукопротеаза, аскорбин кислота, фолий кислота; Юникап М - темир сульфат, аскорбин кислота, рибофлавин, никотинамид, пиридоксин, калсий пантотенат; Актиферрин - темир сульфат, фолий кислота). Давонинг 8-10-кунига келиб ретикулоцитлар сонининг ошиши ва 3 хафтадан сўнг гемоглобин миқдорининг 20 г/л га ошиши адекват жавоб деб хисобланади. Темир препаратлари темирни абсорбцияси бузилганда, уни перорал қабул қилишни кўтара олмаслик холларида парентерал юборилади. Лекин унинг эритропоезга таъсири кам. Гемоглобин миқдори меъёр даражасига кўтарилгандан сўнг 3-6 ой давомида қўллаб турувчи дозада ферротерапия давом эттирилиши керак - [19, 20].

Юқоридагилардан келиб чиқиб, айтиш мумкинки, аҳолининг аёллар ва болалар қатлами энг кўп ТТКдан азият чекади. Бугунги кунда ТТК келиб чиқишида ятроген метрорагиялар, алиментар омил ва даволашни тўлик амалга оширмаслик муҳим сабаблар каторига киради. Маълумки ТТК сурункали касаллик эмас, лекин аҳоли ундан узок йиллар азият чекади. Бу даволашнинг охиригача етказилмаслиги ва профилактика ишлари тўлик йулга қўйилмаганлиги ёки назорат қилинмаслиги билан боғлиқдир.

### **Фойдаланилган адабиётлар**

1. Вестник гематологии. Шамо́в И.А., Гасанов Р.О. «Железо, абсорбция, транспорт» Санкт-Петербург 2016.
2. Руководство по рациональному использованию лекарственных средств. Под ред. Чучалина А.Г., Белоусова Ю.Б., Хабриева Р.У., Зиганшиной Л.Е. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2006.
3. Железодефицитная анемия: патогенез, диагностический алгоритм и лечение. Садовников И.И. 2012 г.
4. Орзиев З.М., Жабборова З.Б., Тухтаева Д.М., Аслонова И.Ж., Мирзаева Д.Б. «Региональные причины железодефицитной анемии» - Назарий ва клиник тиббиёт журна́ли. Тошкент 2010 №4.
5. Мухитдинов Ш.Т., Махмудов Б.Ф., Халимов Ф.И. «Выявление зараженности гельминтозами детей до 14 лет» Актуальные вопросы

медицинского образования, практического здравоохранения и профилактической медицины. Нальчик 2012. 6. Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н., Субботина Ю.С. «Трудности диагностики железодефицитной анемии» - РЖГГК 2014, 3.

6. KM Abdiev, AG Madasheva, FK Mamatkulova MODERN METHODS OF TREATMENT OF HEMORRHAGIC SYNDROME AT AN EARLY STAGE IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA. УЧЕНЫЙ XXI ВЕКА, 41-44 .

7. U.D DADAJONOV, KM ABDIEV, FX MAMATKULOVA. Innovative methods of treatment of immune thrombocytopenic purpura in young people Society and innovations, 52-56 Society and innovations, 52-56

8. Mamatkulova F. X. Mamatova N. T. Ruziboeva.O. N. Prevention Of Anemia In Patients With Tuberculosis. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(11), 62–65.

9. L. S. Makhmonov., F. Kh. Mamatkulova., M. B. Berdiyaro. , K.E. Shomurodov.THE MAIN CAUSES OF ANEMIA IN IRON AND VITAMIN B 12 DEFICIENCY ASSOCIATED WITH HELICOBACTER PYLORI

10. Makhmonov L. S., Mamatkulova F. Kh., Kholturaeva D. F., Muyiddinov Z. Z.IMPORTANCE OF DETECTION OF HEPSEDINE AND INTERLEUKINS IN IRON DEFICIENCY ANEMIA. Asian Journal of Multidimensional Research ISSN: 2278-4853 Vol. 11, Issue 4, April 2022

11. Mamatkulova F. X. Mamatova N. T. Ruziboeva.O. N. Prevention Of Anemia In Patients With Tuberculosis. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(11), 62–65.

12. L. S. Makhmonov., F. Kh. Mamatkulova., M. B. Berdiyaro., K.E. Shomurodov.THE MAIN CAUSES OF ANEMIA IN IRON AND VITAMIN B 12 DEFICIENCY ASSOCIATED WITH HELICOBACTER PYLORI

13. Makhmonov L. S., Mamatkulova F. Kh., Kholturaeva D. F., Muyiddinov Z. Z.IMPORTANCE OF DETECTION OF HEPSEDINE AND INTERLEUKINS IN IRON DEFICIENCY ANEMIA. Asian Journal of Multidimensional Research ISSN: 2278-4853 Vol. 11, Issue 4, April 2022

14. Dadajanov U. D., Mamatkulova Feruza Xaydarovna, R. Oyjamol N. Features Of Thrombophilia In Covid-19 European Journal of Molecular & Clinical Medicine2020/12/26. 07/03

15. У Дадажонов, К Абдиев, Ф Маматкулова. .Иновационные методы лечения иммунной тромбоцитопенической пурпуры у лиц молодого возраста. Жамият ва инновациялар.4-2021.

16. ON Ruziboeva, KM Abdiev, AG Madasheva, FK Mamatkulova MODERN METHODS OF TREATMENT OF HEMOSTASIS DISORDERS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS Ученый XXI века 78 (7), 8-11.

17. KM Abdiev, FK Mamatkulova, KM Shomirzaev. STRUCTURE OF COMORBIDITY IN IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPLE ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal 12 (12), 52-56

18. Маматова Н.Т. Опыт применения краткосрочных курсов лечения у больных туберкулёзом с множественной лекарственной устойчивостью в Самаркандской области. Вестник научно-исследовательского института туберкулёза, 106-107, 2020.

19. Makhmonov L.S., Sh. Koraboev S.K., Gapparova N..Sh, Mamatkulova F. Kh. Early d Early diagnosis and treatment of funicular myelosis in v12 deficiency anemia. Asian Journal of Multidimensional Research Year : 2022, Volume : 11, Issue : 5. First page : ( 369) Last page : ( 373) Online ISSN : 2278-4853.

20. MAKHMONOV Lutfulla, RIZAEV Jasur, GADAEV Abdigaffor. The importance of helicobacter pylori in iron and vitamin b12 in deficient anemia. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 168-173

21. Махмонов Лутфулла Сайдуллаевич, Ризаев Жасур Алимжанович, Гадаев Абдигаффор Гадаевич HELICOBACTER PYLORI VA УНИ ТЕМИР ҲАМДА ВИТАМИН В12 ТАНҚИСЛИГИ КАМҚОНЛИГИ ЮЗАГА КЕЛИШИДАГИ АҲАМИЯТИ. Проблемы биологии и медицины. 2021, №5 (130). с. 215-218

22. А.Г Гадаев, Л.С Махмонов, Ф.Х Маматкулова Helicobacter pylori билан ассоцияланган темир ва витамин в12 танқислиги камқонликларидан яллиғланиш цитокинларининг айрим лаборатор кўрсаткичлар билан ўзаро боғлиқлиги. БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ МУАММОЛАРИ 2022, № 5 (139) 32-37

23. Mamatkulova F.Kh. Shomurodov K.E., Temirov N. N. Significance. Of Helicobacter Pylori In Iron Deficiency. International Journal for Research in Applied. Science & Engineering Technology (IJRASET) ISSN: 2321-9653; Volume.9 Issue XII Dec.2021. <https://doi.org/10.22.214/ijraset.2021.39443>. 1103-1106

24. Махмонов Л.С., Маматкулова Ф.Х., Ҳоликулов Б.Ё. Тромбоцитопатия билан касалланган аёлларда тухумдон апоплексияси асоратини даволаш тамойиллари Биология ва тиббиёт муаммолари 2022, №1. УДК: 615.3:617.01.134 ISSN 2181-5674 61-67с.

25. KM Abdiev, AG Madasheva, F Kh Mamatkulova. MODERN METHODS OF TREATMENT OF HEMORRHAGIC SYNDROME AT AN EARLY STAGE IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA. УЧЕНЫЙ XX

26. LS Makhmonov, FK Mamatkulova, MB Berdiyurova, KE Shomurodov. The main causes of anemia in iron and vitamin b 12 deficiency associated with helicobacter



pylori.Nveo-natural volatiles & essential oils Journal| NVEO, 10167-10174I BEKA.  
Ст.41

27. ON Ruziboeva, KM Abdiev, AG Madasheva, FK Mamatkulova MODERN  
METHODS OF TREATMENT OF HEMOSTASIS DISORDERS IN PATIENTS  
WITH RHEUMATOID ARTHRITIS. Ученый XXI века • 2021 • № 7 (78). 7-11.