

**АНЕМИЯ ВА ТЕМИР ТАНКИСЛИГИ, УЛАРНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИ,
ПАТОГЕНЕЗИ ВА ФАРМАКОТЕРАПИЯ АСОСЛАРИ****Зайнидинова Чарос Муксумходжаевна**

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги

Тошкент вилояти ўрта махсус касб-хунар таълими бошқармаси Чирчик тиббиёт коллежи
ўқитувчиси**Калит сўзлар:** анемия, қон тизими, темир танқислиги, темир моддаси, эритроцитлар, камқонлик, ферритин, миоглобин.**Keywords:** anemia, blood system, iron deficiency, lack of iron, erythrocytes, ferritin, myoglobin.**Аннотация**

Ушбу мақолада ҳозирги кунда кенг тарқалган касаллик тури анемия яъни камқонликнинг келиб чиқиш сабабларидан бири темир моддасининг етишмаслиги, буни олдини олиш учун организмга сутка давомида қанча микдорда темир моддаси тушиши кераклиги тўғрисида тўхталамиз.

Annotation

In this article, we focus on iron deficiency, one of the causes of anemia, which is a common disease today. And how much iron should be absorbed into the body during the day to prevent it.

Қон тизими-пировард натижада қон, қон ишлаб чиқарувчи ва қонни парчалайдиган аъзоларни ўз ичига оладиган тушунчадир. Қон тизими жуда кўп тармоқли фаолиятни бошқаради. Қон тизимида алоҳида урин тўтадиган касалликлардан бири - анемия ёки камқонлик ҳисобланади [1:52].

Ҳозирги пайтда анемия касалликлари ичида темир етишмаслиги билан кечадиган ҳасталик алоҳида аҳамият касб этиб, анемия касаллигининг 80-90 % ни ташкил қилади ва у кўпинча болалар орасида учрайди. Айниқса 3 ёшгача бўлган болаларда энг кўп тарқалган. Бунинг сабаби ёш организмнинг тезлик билан ривожланишидаги темир элементига нисбатан юқори талаб, овқатланишдаги ўзига хослик ва туғилиш даврида организмда етарли даражадаги жамгарманинг бўлмаслигидадир [2:34].

Организмда темир моддасининг етишмаслиги моддалар алмашинуви жараёнига, тўқималарнинг кислород билан таъминланишига, ферментатив фаолликка, хаттоки ақлий ва жисмоний фаолиятга ҳам ўзининг салбий таъсирини кўрсатади [3:308].

Pala E, Erguven M, Erdogan M, Balta T [4] лар болаларда темир танқислиги ва ТТА нинг психомотор ривожланишга таъсирини Денвер II скрининг тести ёрдамида ўрганишган. Текширув натижаларига асосан, психомотор ўзгаришлар назорат объектида 15,0%, темир танқислиги ҳолатида 21,6 % ва ТТА да эса 67,3 % ни ташкил этган. Демак, ТТА болаларда психомотор ривожланишни сусайтириб, ақлий қобилиятни ҳам ривожланишини кечиктиради.

Шу сабабдан ТТА ни ўз вақтида аниқлаш ва даволаш ўта муҳим аҳамият касб этади. ЖССТ нинг маълумотларига кўра, қайси мамлакатлар аҳолиси ўртасида 30 % дан юқори ТТА аниқланган бўлса, улар хавфли гуруҳга киритилган. Агар бу кўрсаткич

ортиб борса, уларда 60 фоизга якин яширин темир танкислиги ҳолати мавжуд бўлади. Бу эса 90 фоиз хавфли гуруҳлар орасида ТТА мавжудлигидан далолат беради.

Давронов М.Э. нинг келтирган маълумотларига кўра, ТТА АКШ да 4,2%, Лотин Америкасида 17% аёлларда, Осиёда 58% аёлларда, Жанубий Осиёда 65% хомиладор аёлларда, Шарқий Осиёда 11% эркакларда ва 22% мактаб ёшидаги болаларда, Эронда 24% ва 7% эркакларда, Туркияда 57% аёлларда, Хиндистонда 50% болаларда, Сенегалда 71-84% аёлларда ва 1546% эркакларда, Ирландия ва Швецияда 7% гача, Норвегияда 30%, Англияда 25%, Финландияда 33%, Германияда 14%, Японияда 8,4%, Австралияда 4,7%, Россияда 6,7-43,7 % гача, хомиладорларда 78 % гача, Арманистон ҳамда Грузияда 9-32,6% гача аниқланган. [4:159]

Kapil U, Watanabe T., Asai Y, Pasriclia SR, Flecknoe-Brown S C, Шуберт Е, Никитин Е Н ва бошқа муаллифлар ҳам ТТА нинг Европа мамлакатлари каби Япония, Хиндистон ва Россия Федерациясининг шимолий шарқида, Уралда ҳам жуда кенг тарқалганлигини кўрсатиб ўтишган. Марказий Осиё давлатлари катори Ўзбекистон ҳам ТТА кенг тарқалган минтақа ҳисобланади. Кейинги йилларда анемия, айнан ТТА дунё аҳолиси ўртасида тобора кўпайиб бормоқда.

Шу сабабли тиббиёт ходимлари бу касалликнинг олдини олиш ва даволаш чоратадбирларини амалга ошириш мақсадида янги маҳаллий антианемик препаратларни яратиш устида ишлар олиб бормоқдалар.

1996-1997 йилларда халқаро ташкилотлар билан биргаликда демографик ва тиббий текширувлар ўтказилди ва анемиянинг тарқалиш ҳолатлари ўрганилди. Натижада бу мамлакатларнинг барчасида ҳам ТТА «хавфли даража» дан ошиб кетганлиги аниқланди. Хаттоки, ҳар чоршанба кунини республикамизда анемияга қарши кўраш кунини деб эълон қилинган.

Анемия (анаемиае грекча ап-инкор кушимчаси, haima-қон, яъни камқонлик синоними) ёки анемия - патологик ҳолат бўлиб, қонда гемоглобин миқдорининг, кўпчилик ҳолларда эритроцитлар сонининг ҳам камайиб кетиши билан характерланади. Анемия қандайдир касалликнинг белгилари сифатида намоён бўлади, яъни у иккиламчи касаллик ҳисобланади. [5:87] Анемия касаллиги инсон ҳаётининг барча даврларида нафакат турли касалликлардагина эмас, балки айрим физиологик ҳолатларда ҳам, масалан, хомиладорлик вақтида, организмнинг ўсиши ва лактация даврларида ҳам юзага келади. Айниқса, ёш болалардаги анемия ўта социал аҳамият касб этади, чунки анемия бу ёшда организмнинг жисмоний ривожланишига ҳамда темир алмашинувининг бузилишига олиб келади. Анемиянинг ривожланиши климатик даврлар билан, гормонал бузилишлар, овқатланиш характери, овқат ҳазм қилиш тизими, буйрак касалликлари, сурилишнинг бузилиши, аутоиммун ҳолатлар ва бошқа омиллар билан боғлиқ бўлиши ҳам мумкин. Анемия кўпинча ички, инфекцион ва онкологик касалликларнинг ҳеч нарсага боғлиқ бўлмаган симптоми бўлиб ҳам ҳисобланади.

Темир моддаси инсон организми учун энг керакли модда ҳисобланиб, мураккаб физиологик жараёнларда иштирок этади ва энг муҳим вазифаларни бажаради. У танадаги тўқима, суюқликлар, кўз илгмайидиган микромолекуляр оксиллар таркибида ҳам мавжуд. У хужайралар мембранасининг биокимёвий жараёнларида иштирок этиб, хужайраларнинг нафас олишида фаол қатнашади ва тўқималарда моддалар алмашуви меъёрини таъминлашда муҳим вазифани бажаради. [6:37]

Соғлом одам танасида 4-5 г (4000-5000 мг) ёки эркакларда 50 мг/кг ва аёлларда 40 мг/кг темир моддаси мавжуд.

Унинг 56 % (2500 мг) эритроцитлар (кизил қон таначалари) да, 30 % жигарда, талокда, суяк кумигида (ферритин шакли), 9 % (300 мг) мушакларда (миоглобин холида), 1-2 % қон зардобиди, 3-4 % тери, паренхиматоз орган ва тўқималарда захирада (1000 мг) бўлади. Шундан кунига 20 мг темир эритроцитларнинг шаклланиши учун ва 1-2 мг микдори эса ичакда сўрилишга сарфланади. [7:80]

Муаллифлар Бахромов С.М, Фармонкулов Х.К. лар кўрсатиб утганларидек, қон тизими жуда кўп тармоқли фаолиятни бошқаради ва улардан асосийси эритроцитлар томонидан амалга ошириладиган организмни кислород билан таъминлашдан иборат. Эритроцитлар қонда айланиб юрувчи шаклли элементларнинг асосий массасини ташкил этади. Уларнинг сони нормада 3,9-4,7-10¹² /л. ни ташкил қилади. Эритроцитлар ўзида гемоглобин тутати ва унинг синтези ёш ривожланаётган хужайралар-эритробластларда, уларнинг дифференциялашуви ва етилиши жараёнида юз беради.

Щербинина С. П., Романова Е. А., ва ҳаммуаллифлари ва бошқалар темир гем таркибида ва гем бўлмаган қуринишда овқат моддалар таркибида организмга киришини ва қон яратадиган аъзоларга етиб боргунча мураккаб йулни босиб ўтишини таъкидлаб ўтишган. Темир меъда-ичакдан факат ионлашган ҳолатда сурилади. Хлорид кислота темирни молекуляр ҳолатидан ионлашган ҳолатга, аскорбин кислотаси эса уч валентли темирни икки валентликка ўтказиб, ўн икки бармоқ ичакдан сурилишига бевосита таъсир кўрсатади. Шунинг учун ҳам темир моддалари кўпинча хлорид ва аскорбин кислоталар билан бирга қўлланилади. Ингичка ичакда темир алоҳида оксил апоферритин билан боғлангандан сунг темир сакловчи ферритин ҳосил бўлади, ферритин ичакдан қонга сурилади. Сурилган темир плазмада глобулинлар билан боғланиб, трансферринни ҳосил қилади. Трансферрин ҳолатида қон пайдо қилувчи органларга бориб, аъзоларда йиғилади ва тўғридан-тўғри гемоглобин ҳосил бўлишига сарфланади.

Beutler E, Ponka P, Beaumont C, Лосева М. И. [8:93] ва ҳаммуаллифлари ва бошқалар ҳам темир транспорта асосан гепатоцитлар томонидан ишлаб чиқариладиган транспорт оксигени- трансферрин томонидан амалга оширилишини эътироф этишган. Унинг қон плазмасидаги микдори ўртача 3 мг/л. У трансферрин ҳолатида қон пайдо қилувчи органларга бориб, аъзоларда йиғилади ва тўғридан-тўғри гемоглобин, ферментлар ҳосил бўлишига сарфланади. Рецептор-трансферрин-темир комплекси ривожланаётган эритроцитлар томонидан камраб олинади, кейинчалик темир ажралиб чиқади, трансферрин- трансферрин рецептори бирикмаси эса хужайра мембранасидаги цикли Prutki M, Poljak-Blazi M, Дворецкий J. И. ва бошқа муаллифлар ферритин хужайра ичидаги оксил бўлиб, темирни депо ҳолатида захарсиз қуринишда тўплаши ва унинг темирга эҳтиёж туғилган пайтларда ишлатилишини таъкидлашган. Ферритиннинг ҳар бир молекуласи 4500 тагача темир атомини боғлаб туриши мумкин. Соғлом инсонда ферритиннинг оз қисми гемосидерин қуринишида бўлади. У ўзида кўп микдорда темир сакловчи, сувда эримайдиган бирикма бўлгани учун темирни ундан ажралиб чиқиши кийинроқ кечади. Темирнинг асосий захираси жигар ва кораталоўдир. Хужайра ичида специфик темирга боғлиқ оксил РНК даги бошқарувчи қисми билан боғланиб, ферритин, трансферрин ва трансферрин рецептори экспрессиясини координация

килади. Хужайрада темир микдори пасайганда у трансферрин рецептори синтезини сусайтириб, ферритин синтезини сундиради. Provan D, Ruggiero A, Riccardi R, Wharton B.A [9:64] ларнинг таъкидлашларича, инсон организмда темир моддаси 2 хил кўринишда, яъни гемли ва гемсиз куринишда бўлади. Гемли темир- гемоглобин, миоглобин, цитохром, иероксидаза, каталаза ва бошқапар таркибида бўлади. Гемсиз темир эса жигар, талок, суяклар кумигида бўлади ва хар хил тизимдаги оксиллар таркибига киради. Одам танасининг бир кунлик темирга бўлган эхтиёжи 33 мг ни ташкил килади. Бу эхтиёжнинг 90% ини, яъни 31мг ни одам организмнинг ўзи таъминлай олади. Бу темирли бирикмаларни (шахсан,эритроцитларнинг) талокда улиши ва емирилишидаги физиологик жараён махсули окибатида амалга оширилади. Ретикуляр эндотелиал тизим (РЭТ) хужайралари уларни ютиб юборади ва шу тарика кайта организмга темир моддаси тушади. Шундай килиб, одам организми 90 % темир моддасини бир умрга етказиб бериб туради. Колган 10 %, яни 2 г темир эса истеъмол килинаётган овкатлар оркали тушади ва ўзлаштирилади. Бу мувозанат бўзилса темир камқонлиги келиб чиқади ва ривожланади. Темир метаболизми бузилиши кон касалликлари ва биринчи навбатда темир танкислиги анемиясининг ривожланишига олиб келиши мумкин.

Lemos A D, Ismael L A, Boato C C, Borges M T. [10:295] лар ТТА да гепсидин пептидининг ахамияти тўғрисида фикр билдиришган. Уларнинг фикрича, гепсидин организмда темир метаболизмини бошқаришда иштирок этади. Ферропортин билан боғланиб плазмага темирнинг ажралиб чиқишини бошқаради. Гепсидиннинг камайиши тўқималарда кислород етишмаслигига сабаб бўлади. Гепсидин устидаги текширувлар анемиянинг тўғри ташхисида катта рол уйнайди.

Бугланов А.А, Калменов Г.Т, Назаров Б. Н. ва хаммуаллифлари ТТА нинг сабабларини куйидагича изохлашган:

1. Ошқозон-ичакдан кон кетиши, хайз куриш, тугиш пайтида, ўпкадан (гемофтиз, упка гемосидерози), сийдик-таносил йули оркали (буйрак касалликлари, урологик касалликлар, гемоглобинурия) кон кетишлар;
2. Ошқозон резекцияси, ошқозон ости беи етишмовчилиги, спру, Крон касаллиги, калта ичак синдроми кабиларда сўрилишининг бузилиши;
- 3.Тез ўсиш (балогатга етиш даври), хомиладорлик, эмизиклик даврида талабнинг ошиб кетиши;
4. Темир кам бўлган овкатларни сурункали истеъмол килиш каби. [11:304]

Яглов В. В, Прилепская В. Н лар келтирган маълумотларга кўра ТТА нинг келиб чиқишида турли кон кетишлар, темирнинг ошқозон-ичакда сурилишининг бузилиши, организмда темир моддасига бўлган эхтиёжнинг ошиши, темирнинг елиментар етишмаслиги хам сабаб бўлиши мумкин. Хусусан, ТТА келиб чиқишининг асосий сабаби сурункали кон кетиш хисобланса, темир моддасининг сурилишининг камайишига энтерит, ингичка ичак резекцияси кабиларни, алиментар етишмовчиликнинг асосини эса озука моддаларидаги оксилларнинг танкислиги, вегетариян овкатланиш хамда турли анорексия холатларни мисол килиш мумкин.

Choe Y.H, Hwang T.S, Konno M., Muraoka S, Meunier S лар ошқозон ва ичак яра касалликлари туфайли темир сўрилишининг камайиши, операция туфайли темир сўриладиган асосий аъзо ун икки бармок ичакнинг пастки ва ингичка ичакнинг бошланиш қисмлари олиб ташланиши хам ТТА касаллиги ва холатини келтириб

чиқаришини кайд этиб ўтишган.

Бошка муаллифлар жигар, талок, буйрак касалликларида аъзоларга темирни етказиш меъёрида бўлмаслиги, шамоллашда захирадаги темирнинг етарлича берилмаслиги ҳам ТТА нинг келиб чиқишига сабаб бўлишини таъкидлаб ўтишган.

Beutler E, Palou M, Perez Osana A ва бошқалар илмий изланишларида келтирганларидек, организмда нормада ўртача 4-5 г темир сакланиб, бундан 70 % и гемоглобин таркибида, 4 % и миоглобин таркибида, колганлари эса турли орган ва тўқималардан иборат (кумик, жигар, кораталок ва лимфа тугунлари) деполарда бўлади. Маълум бир қисми ферментлар таркибида мавжуд. Гемоглобин 2 қисмдан иборат: оксилли- глобинли ва темир сакловчи-гемли қисмлар. Турли организмларда глобинлар турлича бўлсада, аммо гемлар доимо бир хил бўлиб, темирнинг порфин билан бириккан комплексида иборат. 1 дона гемоглобин 1 молекула глобин ва 4 та гемдан ташкил топган. Нормал одам қонида кунига 25 триллион эритроцитлар мавжуд бўлиб, улар атиги 3-4 ой яшайди, холос. Соғлом организмда кунига 200 млрд. эритроцитлар етилади. 1 дона эритроцитда эса 200 млн. гемоглобин молекуласи бор. Организмдан кунига 0,5-1 мг темир чиқиб кетади.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Маматкулова Д. и др. Фертил ёшдаги аёллар камқонлигини даволашда “экидиферрин” ва “экдитон” ларни куллаш самар адорлиги //Журнал вестник врача. – 2014. – Т. 1. – №. 02. – С. 54-56.
2. Sevarakhon R., Ozoda A. ANEMIA IN CHILDREN //Archive of Conferences. – 2021. – С. 142-145.
3. Сиддиков О. А., Тураев Х. Н., Нуралиева Р. М. Эффективность применения препаратов железа у детей с признаками железодефицитной анемии //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 5 (59). – С. 79-81.
4. Закиров Т. Ш., Ёркулов А. Ж., Хамраев Д. К. Опыт применения препарата «Сукрофер» в детской экстренной травматологии //Биология и интегративная медицина. – 2019. – №. 11 (39).
5. Абдуллаев Д., Махмудова С., Абдуллаева М. Принципы лечения, профилактики и вопросы контрацепции при железодефицитной анемии у женщин репродуктивного возраста //Журнал вестник врача. – 2015. – Т. 1. – №. 04. – С. 73-79.
6. Юсупбаев Р., Даулетова М. Профилактика и лечение анемии у рожениц и родильниц с сердечно-сосудистой патологией //Журнал вестник врача. – 2014. – Т. 1. – №. 02. – С. 114-116.
7. Сулаймонова Г. Т. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ СРЕДИ ФЕРТИЛЬНЫХ ЖЕНЩИН И ИХ РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ //Ta'lim fidoyilari. – 2022. – Т. 14. – №. 1. – С. 108-116.
8. Solieva M. Солиева МО ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ГИПОГАЛАКТИИ У КОРМЯЩИХ МАТЕРЕЙ //Архив исследований. – 2020.
9. кизи Хайиткулова П. С. ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ КАМҚОНЛИГИНИНГ БОЛАЛАР ОРАСИДА ЖИНС БЎЙИЧА ТАРҚАЛГАНЛИГ ҚЎРСАТКИЧИ (ТОШКЕНТ ВИЛОЯТИ МИСОЛИДА) //Лучший инноватор в области науки. – 2022. – Т. 1. – №. 1. – С. 551-556.
10. Абдуллажонов Х. Абдуллажонов ХИРУРГИК ОПЕРАЦИЯЛАРДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА ЧАКАЛОКЛАРНИНГ НУТРИТИВ ТАЪМИНОТИ //Архив исследований. – 2020. – С. 9-9.
11. Кароматов И. Д. ПУБЛИКАЦИОННАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЖУРНАЛА «БИОЛОГИЯ И ИНТЕГРАТИВНАЯ МЕДИЦИНА» ЗА ПЯТИЛЕТНИЙ ПЕРИОД (2016-2021 ГГ) //Биология и интегративная медицина. – 2021. – №. 5 (52). – С. 114-179.