

## БОЛАЛАРДА УЧРАЙДИГАН ТЕМИР ТАНКИСЛИГИ БИЛАН БОГЛИК АНЕМИЯЛАР

**Бобомуродова Дилбар Бобомуродовна**

**Узокова Гузаль Фахриддиновна**

**Туракулова Раъно Учкуновна**

**Туракулова Динора Учкуновна**

СамГМУ талабалари

***Аннотация:** Жахон Согликни Саклаш Ташиклоти маълумотларига караганда, хозирги дунёда салкам 2млрд одам камконликка учраган. Статистика маълумотларига караганда, хозирги кунда Республикамизда катта ёшли аҳолининг 15%, болаларда 20%, хомиладор аёлларнинг эса салкам 70% турли даражадаги камконликка чалинганлиги таъшишлидир.*

Мавзу долзарблиги: Маълумки, кон инсон организмида бетухтов харакатланувчи суюк тукимадир. У хужайраларга етиб бориб, уларнинг хаётий хамда физиологик фаолиятларининг бажарилишини таъминлайди. Кон хужайраларга кислород етказиб берадиган ва корбонат ангидрид ташки мухитга чикаради. Овкат хазм килиш органларидан озик моддаларни бутун организмга таркатади. Моддалар алмашинуви махсулотларини чиқариш органларга (буйракка) олиб боради. Кон организмни зарарли моддалар ва ёглардан химоя килади. У тана хароратини доимо бир меъёрда саклашда мухим ахамиятга эга. Бирок, хозирги замонга келиб экологик мухитнинг ёмонлашуви, кундалик истеъмол килаётган махсулотларга керакли дармон дориларнинг етишмаслиги натижасида бир канча касалликлар юзага келмокда. Бугун ана шу касалликлардан бири булган болалардаги камконлик яъни, анемия хакида тухталмокчимиз.

Мавзунинг мақсади ва моҳияти: Ёш болаларда учрайдиган темир танқислиги билан боғлиқ анемияларни олдини олиш, болаларни тугри ва сифатли овқатлантиришни тугри йулга куйиш ва тадбик қилиш, болаларни соғлом турмуш тарзига амал қилишига кумаклашиш.

Мавзу асоси: Болаларда анемия (камқонлик) куп учраши оқибатида уларда бефарқлик, уқиш фаолиятида диккатни жамланмаслиги, чарчокга мойиллик каби ҳолатлар юзага келиши мумкин. Болалардаги анемия турли сабабларга кура бошланади. Ота – оналардан касалликни бошланишига нима туртки булганлигин аниқлашимиз керак. Анемия – наслий ва орттирилган потологик омиллар асосида юзага келади. Аёлнинг хомиладорлик давридаги камқонлиги болага уз таъсирини утказмасдан қолмайди. Болалар учун анемия хафли касаллик сирасига қиради. Айниқса, ёш болалардаги анемия ута ижтимоий ахамият касб этади. Аёлнинг хомиладорлик давридаги камқонлиги болага уз таъсирини утказмасдан қолмайди. Болалар учун анемия хафли касаллик сирасига қиради. Булар орасида энг куп учрайдигани темир танқислигига оид анемиядир. Бу анемиянинг келиб чиқиши организмда темир етишмаслиги ёки турли сабабларга кўра унинг қон таркибига қира олмаслиги натижасида қон яратувчи тўқималарга гемоглобиннинг синтез қилинишининг бузилиши билан боғлиқ. Эритроцитлар сони деярли ўзгармай туриб, асосан гемоглобин миқдори кескин камайиши туфайли бу анемия гипоксемия билан характерланади. Темир ҳаёт учун зарур бўлган микроэлемент бўлиб, қатор ферментлар таркибида турли жараёнларда қатнашади, лекин гемопозда у алоҳида ўринга эгадир. Катта ёшдаги одамлар организмда 3-6 г темир бўлиб, шундан 70% эритроцитлардаги гемоглобин таркибига қиради. Темир жигар билан талокда захира ҳолида сақланади. Организмда қон яратиш учун темирга бўлган талаб эритроцитларнинг физиологик парчаланишида ажралиб чиқадиган темир ҳисобига деярли қондирилиб турилади. Эритроцитларнинг гемолизи вақтида ажралиб чиққан темирнинг асосий қисми гемосидерин ҳолида моноклеар фагоцитар тизим (МФТ) макрофаглари томонидан ютиб олиниб, кейинчалик қон ҳосил қилишда

ишлатилади, бироқ етишмаган қисмнинг ўрни овқат билан қабул қилинган темир ҳисобига тўлдирилиб турилади. Овқат таркибидаги темир 3 валентли бўлиб, ошқозонда эркин хлорид кислота таъсирида ундан 2 валентли темир ҳосил бўлади ва у ингичка ичакда (асосан 12 бармоқли ичакда) апоферритин билан қўшилиб ферритинга айланади, қонга сўрилади ва қонда бетта-глобулин билан қўшилиб, трансферрин таркибида керакли тўқималарга етказилади. Шунини айтиш керакки, темирнинг қондаги оксил билан қўшилиши организмнинг ҳимоя-мосланиш хусусиятларидан бири бўлиб, темирни сийдик билан йўқотишдан сақлашга, уни тежашга қаратилгандир. Қон яратувчи тўқималарда темир тақчиллиги рўй берса, эритроцитларда гем ва глобин синтези пасайиб, таркибида гемоглобинни кам тутган эритроцитлар ишлаб чиқарилади ва гипохром анемия юзага келади. Баъзи вақтларда темирнинг эритроцитлар мембранасига етарли ўтмаслиги натижасида гемоглобин синтези бузилади ва шунинг билан бирга баъзи темир билан боғланувчи ферментлар (глутатионпероксидаза, каталаза) фаоллигининг пасайиши эритроцитларнинг гемолизга учраши, уларнинг умри қисқариши кузатилади, яъни эритропоэз самараси пасаяди.

Темир-тақчил анемиянинг сабаблари:

1. Мэъёрда организм ҳар суткада 1мг дан кўп бўлмаган миқдорда темир моддасини (тери, ичак эпителийси ва ўт билан) йўқотиб, унинг ўрни овқат билан сўрилган темир ҳисобига тўлдирилиб туради. Аёллар ҳайз вақтида тахминан 15мг темир йўқотадилар. Турли сабабларга кўра (ошқозон-ичак касалликлари, жигар касалликлари, аёлларга хос баъзи бир касалликлар) сурункали қон йўқотишлар натижасида темир-танқис анемия келиб чиқади.

2. Темирнинг ичакдан сўрилишининг камайиши ошқозон ва айниқса, ингичка ичак касалликларида кузатилади.

3. Темирнинг одатдан кўп сарфланиши ҳомиладор, эмизикли аёлларда, болаларда, тез ўсиш даврларида кузатилади. Илгариги вақтларда темир-тақчил анемиянинг кенг тарқалган, ҳозир кам учрайдиган, аммо диққатга сазовор хлороз (рангсиз бедармонлик) деб аталувчи тури бўлиб, уни икки - эртаги ва кечки

гуруҳлари фарқланади: Эртаги хлороз қизларда, балоғатга етиш даврида, кечкиси маълум катта ёшли аёлларда жинсий аъзоларнинг сўниши (климакс) даврида кузатилиб, буларнинг асосий сабаблари ҳайз кўришнинг бузилиши туфайли қон йўқотиш билан боғланган. Лекин аниқлашларга кўра, бундай касаллик айрим ҳолларда эркакларда ҳам кузатилиши мумкин. Болаларнинг ўсиши бир текисда бўлмай, вақти-вақти билан, айниқса, балоғатга етиш даврида тезлашиши мумкин. Бола тез ўсаётган даврида унинг организми кислородга, демак, гемоглобинга, темирга талаби ортади. Агар шу даврда организмда темир захираси етарли бўлмаса камқонлик келиб чиқади.

4. Гипохромия организмда фақат темирнинг етишмаслиги билан боғлиқ бўлмай, балки уни суяк кўмигидаги эритробластлар томонидан ўзлаштирилишининг бузилиши натижаси ҳам бўлиши мумкин.

Маълумки, гемоглобин гем ҳамда глобиндан ташкил топган бўлиб, темир гем қисмининг таркибига киради. Гемнинг синтези бир неча даврдан иборат бўлиб, қатор ферментлар иштирокида амалга оширилади. Тегишли ферментлар етарли бўлмаса, қон яратувчи аъзоларда темир ўзлаштирилишининг сидероакрестик (акрезия ўзлаштирилмаслик сўзидан) деб аталувчи гипохром анемия юзага келади. Темир-тақчил анемияда беморлар қонда темир миқдори 2-2,5 мкмол/л гача камаяди (меъёрада темир қонда 13-30 мкмол/л), сидероакрестик анемияда темир қонда, аксинча, кўпаяди. Бу анемия туғма ва орттирилган бўлиши мумкин. Орттирилгани ҳар хил захарли моддалар, дори воситалари таъсирида ва авитаминозларда келиб чиқиши мумкин. Темир-тақчил анемия қонда трансферрин етишмасалиги натижасида ҳам келиб чиқиши мумкин. Бунда темир оксил билан бирикмаган бўлса, сийдик билан ажралиши мумкин. Буйрак касалликларида, масалан, нефротик синдромда сийдик билан бошқа оксиллар қаторида трансферрин ҳам чиқарилади, темир йўқотилади ва анемия келиб чиқиши мумкин. Темир етишмаганда анемия билан бир қаторда организмда миоглобин синтези ва темир тутувчи нафас ферментларининг етишмаслиги сабабли турли тўқималар ва аъзоларда, айниқса, овқат ҳазм қилувчи аъзоларда

ва юрак миокардида турли атрофик-дистрофик жараёнлар кузатилади. Гемограммада биринчи навбатда гемоглобиннинг кескин камайганлиги кўзга ташланиб, қоннинг ранг кўрсаткичи 0,6 гача ва ундан ҳам кам бўлиши мумкин. Қон суртмасида гипохромия, анизоцитоз, микроцитоз, пойкилоцитоз кузатилиб, гипохромия билан микроцитознинг ифодаланиш даражаси касалликнинг оғир-энгиллигидан далолат беради. Ретикулоцитлар сони меъёрга яқин бўлиб, қон кетиш давларида бироз кўпайиши мумкин.

Мавзу хулосаси: Шунни айтиш керакки, бола дунёга келиб, усиб ривожланиб борган сари қон таркиби узгариб туради. Унинг қон тизими янги муҳитга мослашиб боради. Гемоглабин ва эритроцитларнинг миқдори доимо узгарувчан булади. Айниқса, бир ёшгача булган болаларда. Бу даврда болалар асосан диета билан даволанади. Овқат рақioniда темир моддасини қуп сакловчи махсулотлар бериш тавсия этилади. Охириги йилларда анемия турлари ичида темир танкислиги анемияси Жахон Хамжамиятини ташвишга солмокда. Жахон Сокликни Саклаш Ташкилотининг статистикасига кура, ёр юзидаги 20-25% чакалоқлар, 45% 4 ёшгача булган болалар, туғиш ёшидаги аёлларнинг 51% темир танкислиги билан боглик анемияга учраган. Хулоса урнида, темир танкислигини даволашдан кура, уни олдини олиш зарур.

### Фойдаланилган адабиётлар руйхати

1. "Қамқонликнинг оддий давоси" Илмий-оммабоп нашр. 2013 йил. Тошкент.
2. Терапия (Ички касалликлар) М. Ф. Зияева. Тошкент. "Илм -зиё". 2007
3. Патологик физиология Н. Х. Абдуллаев. Тошкент. "Янги аср авлоди" 2008