

БОЛАЛАРДА КАМҚОНЛИК КАСАЛЛИГИ ТАРҚАЛГАНЛИГИ, ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА УЛАРНИ ОЛДИНИ ОЛИШ

Ж.А. РИЗАЕВ, О.А. КУЛИЕВ

Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент шаҳри

РАСПРАСТРАНЕННОСТЬ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ, ФАКТОРЫ РИСКА И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

Ж.А. РИЗАЕВ, О.А. КУЛИЕВ

Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

PREVALENCE OF ANEMIA IN CHILDREN, RISK FACTORS AND THEIR PROPHYLAXIS

J.A. RIZAIEV, O.A. KULIEV

Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Камқонлик дунёда энг кўп тарқалган патологиядир. Камқонлик деб қоннинг бир ҳажмида эритроцитлар миқдорининг ва гемоглобин даражасининг пасайиши билан характерланган клиник-гематологик синдромга айтилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) экспертлари фикрига кўра, жамоат саломатлигини сақлаш нуқтаи назаридан популяцияда камқонлик тарқалганлигини баҳолаш 3 гуруҳга бўлиб ўрганилади: кучсиз – 5% дан 19, 9% гача, ўртача – 20% дан 39,9% гача, юқори – 40% ва ундан кўп. Камқонликни аҳоли орасида тарқалганлиги 40% дан кўп бўлганда муаммо нафақат тиббий, балки ижтимоий-иқтисодий аҳамият касб этиб, давлат даражасида тадбирлар қабул қилинишини тақозо этади [2, 5, 8, 11]. Жаҳонда, ЖССТ маълумотларига кўра 1993-2005 йилларда, анемия билан 1,62 миллиард киши хасталанган. Бу ер юзи аҳолисининг 24,8%ни ташкил этади. Камқонликнинг тарқалганлик даражаси ҳомиладор бўлмаган аёлларда 42% ни, ҳомиладорларда 51% ни, болалар ва ўспиринлар орасида 25-60% ни ташкил қилади. Энг кўп анемия мактабгача ёшдаги болалар орасида тарқалган бўлиб, у 47,4% ни ташкил этади. Болалардаги камқонликнинг тарқалганлиги турли мамлакатларда бир хил эмас ва у аҳолининг урф-одатлари, удумларига, ижтимоий ва иқтисодий шароитларига, мамлакатнинг иқтисодий ривожланганлигига боғлиқ. Айнан шунинг учун ЖССТ экспертлари камқонлик тарқалганлигини давлатларни саноати ривожланган ва иқтисодий жиҳатдан ривожланаётган давлатларга ажратган ҳолда талқин қилишади. Ривожланаётган давлатларда камқонлик ҳомиладор аёлларда ва 5 ёшгача бўлган болаларда энг кўп тарқалган бўлиб 50-60% ни, ривожланган мамлакатларда эса 10-20% ни ташкил қилади [1, 9]. Европа ва Америка китъаларининг саноати ривожланган давлатларидаги 5 ёшгача бўлган болалар орасида камқонликнинг тарқалганлиги 3-10% гача чегарада ўзгариб туради. Буюк Британияда

камқонлик билан мактаб ёшидаги 30,5% ўғил болалар ва 10,5% киз болалар хасталанган [11]. Эпидемиологик тадқиқотлардан аниқланишича, Африкада 45%гача ўсмир кизлар анемиядан азият чекишади, Ҳиндистонда 56%гача, Эфиопияда 65,4% мактаб ёшидаги болаларда анемия аниқланган. Кенияда мактаб ёшидаги болаларда анемиянинг тарқалганлиги 70%дан ортади, Афғонистондаги миллий тадқиқотлар натижалари бўйича 5 ёшгача бўлган болалар орасида 37,9% камқонлик ҳодисалари аниқланган, Хитойда бу кўрсаткич болаларда мос равишда 42% ни ташкил этади [3, 10]. АҚШнинг Саломатлик ва Овқатланишни Биринчи Миллий Текшируви Шарҳи (NHANES I) маълумотларини қайта таҳлил қилиш кўрсатдики, кичик ёшдаги болаларда камқонликнинг жиддий сабабчиси бўлиб алиментар темир танқислиги ҳисобланди. Японияда ўтказилган тадқиқотлар кўрсатдики, мактаб ёшидаги 71,8% ўқувчи кизларда темир танқислигининг латент шакли ҳайз кўриш бошлангандан уч йил ўтиб ривожланади [11].

Россия Федерацияси аҳолиси орасида 1 млн 360 мингга яқин анемия билан касалланиш ҳолати рўйхатга олинган, бундан 50%дан ортиғи 0-18 ёшдаги болаларга тўғри келади. Украинада турли ёш гуруҳлари орасида анемик синдромни тарқалганлиги 24%дан 41,5% гачани, Белоруссия Республикасида – 12,2 - 33,3%ни ташкил қилади [3]. Анемиянинг юқори даражаси Ўрта Осиё республикаларида кузатилади, бу ерларда 3 ёшгача бўлган болаларнинг 50%дан ортиғининг қонида гемоглобин даражаси паст. Касалланиш даражасининг энг паст кўрсаткичлари Россиянинг Европа қисмидаги, ижтимоий-иқтисодий жиҳатдан ривожланган федерация субъектларида: Москва, Санкт-Петербург шаҳарларида, Калининград, Москва, Ростов, Тула, Нижегород вилоятларида, Ставропол ва Денгиз бўйи ўлкаларида қайд қилинган.

Шундай қилиб, илмий адабиётлар шарҳи дунёда анемия касаллигини тарқалганлиги турли давлатларда турлича эканлигини, у кўпроқ

тиббий, ижтимоий-иқтисодий омилларга, аҳолининг урф-одатига тиббий маданиятига боғлиқлигини кўрсатди. Организмнинг темирга бўлган эҳтиёжи ёшга, жинсга, жисмоний фаолликка ва қатор бошқа омилларга боғлиқ. Темирга бўлган эҳтиёж ўспиринлик даврида, жинсий етилиш вақтида, оғир жисмоний меҳнатда, ҳомиладорликда, эмизиклик даврида ошиб боради. Катталарда ва ёш болаларда темирга бўлган эҳтиёж кунига ўртача 1-2 мг ни ташкил этади, лекин фертил ёшидаги, ҳомиладор ва эмизикли аёллар учун 3-4-6 мг темир керак. Эрта ёшдаги болалардаги ҳар кунлик темирга бўлган эҳтиёжнинг 50% кўкрак сути ҳисобига тўлдирилади, қолган миқдори боланинг ривожланиш даврида тўпланган темир ҳисобига қопланади [5]. Темир танқислиги касаллиги (ТТК)га чалинган оналардан туғилган болаларда темир моддаси депо учун етари бўлмайди, бу омил эса уларда ТТК ривожланишининг асосий сабабчиси бўлади [6, 9]. ТТК ва гестоз касаллиги бор эмизикли аёлларга Соғлом эмизикли аёлларни солиштирганда, мавжуд патологияга эга эмизикли аёлларнинг кўкрак сути таркиби ва сифати ўзгариши кузатилади. Камқонлик мавжуд эмизикли аёллар сутида мис, кобальт, цинк ва никель миқдори пасайган бўлади [4]. Шу сабабли темир танқислиги касаллиги (ТТК) билан хасталанган оналардан туғилган болаларда ТТК ривожланиш хавфи юқори. Ота-оналар ва уларнинг болаларида энг кўп учрайдиган касалликлар ривожланиши эҳтимолига ишонарли таъсир қиладиган омилларнинг 2/3 қисми баргараф қилинса бўлади, ТТК худди шундай касалликлар қаторига киради [8, 11].

ТТК ривожланишининг сабабларини ўрганишга турли ёндашишлар борлигига қарамадан, алиментар темирнинг организмда сўрилиши масалалари темир етишмовчили ривожланишининг асосий механизми сифатида борган сари кўпроқ эътиборни тортмоқда. Маълумки, темир гемм сифатида (сўриладиган темирнинг 10%) ва ногемм шаклида (9%) ингичка ичакнинг юқори қисми шиллик қавати ёрдамида сўрилади. Гемли темир овқат рационининг унча катта бўлмаган қисмида бор, асосан гўшт маҳсулотларида. У жуда яхши сўрилади (20-30% га) ва унинг ҳазм бўлишига овқатнинг бошқа компонентлари таъсир кўрсатмайди. Бундан ташқари, гемли темирнинг ўзи ҳам ногемли темир сўрилишига сабабчи бўлади. Озиқавий темирларининг кўп қисми ногемли ҳисобланади, улар асосан ўсимлик маҳсулотларида бўлади. Умуман олганда овқат маҳсулотларидаги темирнинг камгина қисми абсорбция қилинади. Сўрилган темирнинг миқдори индивидуал фарқларга эга [3, 13]. Ривожланаётган мамлакатларнинг аҳолиси темирнинг 10-15%ни,

ривожланган давлатлар аҳолиси эса 50%гачасини фақат геммли (гўшт маҳсулотлари) маҳсулотлар ҳисобига истеъмол қилишади. Ногемли темир манбалари бўлиб темир билан бойитилган овқат маҳсулотлари ҳисобланади. Маълумки, чой ва таркибида кўп миқдорда танин, фитатлар ва фосфатлар тутувчи бошқа маҳсулотлар ногемли темирнинг сўрилишини 70-100% га, геммли темир сўрилишини эса 5-40% га камайтиради. Ҳам қора, ҳам кўк чойдаги танин темир адсорбциясини жиддий тарзда камайтиради, бундан ташқари чой темирли зўриқишни даволаш учун даво мақсадларида қўлланилади. Кам даромадли шахслар томонидан чой ва фитат ҳамда калций миқдори кўп бўлган овқат маҳсулотларини истеъмол қилиниши билан юқори ТТК тарқалганлиги орасида боғлиқлик борлигини кўпгина тадқиқотчилар қайд қилишган [1, 5, 7].

Камқонлик ривожланишига турли туман патологик ҳолатлар ёки уларнинг бирга қўшилиб келиши сабаб бўлиши мумкин: қон йўқотишлар, эритроцитларнинг етарлича ҳосил бўлмаслиги ёки уларнинг кучли бузилиши (гемолиз). Камқонлик синдроми кўп ҳолларда соматик патологиялар: ошқозон-ичак тракти, буйрақлар, ўпкалар касалликлари, бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликларида ҳам учрайди.

Камқонлик ҳолати болаларда инфекцион касалликларнинг барча ёшларда юзага келишини кучайтиради, сабаби организмнинг иммунологик реакциясини пасайтирган ҳолда иммун тизимнинг қатор механизмларига салбий таъсир кўрсатади [3, 14]. Замонавий фан ТТК ни клиник-гематологик синдром деб таърифлайди, унинг негизида турли патологик ёки физиологик жараёнлар натижасида ривожланадиган темир танқислиги билан боғлиқ гемоглобин синтези камайиши ётади. ТТК нинг ёйилган симптомо-комплекси билан бирга яширин темир танқислиги (ЯТТ)ги ҳам ажратилган, бу ҳолат гемоглобиннинг меъёрадаги кўрсаткичлари шароитида темир миқдорининг заҳирада ва қон зардобиди камайиши билан тавсифланади. ЯТТ, одатда ТТКнинг олдинги босқичи ҳисобланади ва кейинчалик кучайиши, компенсацияси бўлмаганда ТТК ривожланади. Организмга темир миқдорининг етарлича тушмаслиги натижасида темир сақловчи физиологик фаол бирикмалар синтези камайиши хужайра ва тўқималарга салбий таъсир қилади [6, 13].

Маълумки, организмдаги темир мувозанати 2 та темир протеидларга: трансферрин ва ферритинларга таянган, улар ТТК даволаш-профилактик тадбирлари натижаларининг самарадорлигини мониторинг қилиш ва баҳолаш учун муҳим аҳамиятга эга. Шу сабабли ҳозирги вақтда бутун дунёда ушбу индикаторлар

хусусиятларини ўрганиш, улар диагностикаси услубларини такомиллаштиришга бўлган қизиқиш ошиб бормоқда. Трансферрин организмда темир транспортига жавоб беради, кейинчалик темир гемоглобин синтезловчи ва мембранасида трансферринни боғловчи махсус рецепторларни тутувчи ретикулоцитларга қўшилади. Зардобдаги темирнинг кам миқдори ретикуло-эндотелиал тизим хужайралари томонидан ушланади, бу ерда улар деполанган темир ёки захира – ферритин кўринишида қолади. Сўрилиш жараёнида чала оксидланган темир (Fe II оксиди) трансферрин таркибига қўшилиш ва бутун организм бўйича тарқалиши учун оксидланган темирга (Fe III) айланади. Бу жараён ингичка ичакнинг шиллиқ пардаси хужайраларида содир бўлади. Трансферрин синтези жигарда кечади, трансферрин нафақат ичакда сўрилган темир ташилишини, балки бузилган эритроцитлардан ҳосил бўлган темирни ҳам қайта ишлаш учун ташишни бажаради [7].

Одам организмда темир мутаносиблиги асосан унинг ичакдаги абсорбцияси ва суяк илигининг эритропоэтик фаоллиги билан аниқланади. Соғлом одамда темир транспорти зардоб трансферринининг даражаси билан бошқарилади, зардоб трансферрини чамаси 30% га темир билан бойиган, трансферрин темирнинг абсорбцияси, сақланиши ва ишлатилиши орасидаги боғлиқликни бошқаради. Темир хужайра ичида ферритин кўринишида сақланади. Темирнинг ортиқчаси темир сақловчи оксиллар (ферритин, гемосидерин) концентрацияси ошишига олиб келади. Соғлом катта ёшдаги одам организмда 3-5г темир бор, у асосан гемоглобин кўринишида (58-61%), камроқ миқдорда миоглобин (9%) ва ферритин (гемосидерин, 30%) кўринишида бўлади. Ушбу микроэлементнинг одам учун аҳамияти унинг кислород транспорти, электронлар олиб ўтиш, ДНК синтези, ксенобиотик компонентларни зарарсизлантириш каби муҳим функцияларни амалга оширувчи оксилларда иштироки билан аниқланади. Депо аъзоларда темир захираси қон яратиш учун кўп марта ишлатилади, ҳаддан ташқари зардоб темирининг токсик таъсиридан сақлайди ва экзоген ҳамда парчаланаётган эритроцитлар эндоген темир кўринишида тўлдирилиб борилади. Охириги вақтларда ТТ ривожланишида ва ТТК даволаш ва профилактикасида эритропоэтин ролига қизиқиш кўпайди [6].

Клиник амалиётда шундай вазиятлар учраб турадики, бунда сурункали қон кетишлар, ичак сўрилиши бузилиши белгилари ва инфекция-яллиғланиш жараёни белгилари бўлмаган кизларда, кам ҳолларда ўспиринларда ТТК кузатилади. Кейинчалик аниқландики, ушбу беморларнинг оналари ҳомиладорлик даврида

ТТК билан касалланган [6]. Болада темир захираси камайиши, ўспиринларда жадал ўсиш ва жинсий етилиш даврида темирнинг кучли сарфланиши ТТК ривожланишига олиб келади.

ТТКнинг организм учун жиддий оқибатлари қаторига она ўлими хавфи, бола ўсиши орқада қолиши, юқори антенатал ва перинатал ўлим ва жисмоний фаоллик сусайиши киритилган. ТТКда “камқонлик юраги”, депрессиялар ривожланиши, инфекция касалликлар сонининг ортиши, аёлларнинг лактация функцияси бузилиши, яна кўпгина касалликларнинг сурункали шаклга ўтиши кузатилади [7, 13]. Нутрицион омиллар Темир танқислиги (ТТ) ривожланиши хавф омили сифатида бутун жаҳонда тан олинган, бу ТТ ни оммавий профилактикасига бўлган ёндашиш тамойилларини белгилаб беради. Темир танқислиги ҳолатини профилактикаси, биринчи навбатда овқатланишни рационаллаштиришга, яъни рационда темир миқдорини оптималлаштиришга қаратилган бўлиб, аҳолининг у ёки бу гуруҳининг калорияли, асосий овқат моддалари, витаминлар ва минерал элементларга бўлган физиологик эҳтиёжларига мос ҳолда тўлиқ мувофиқлаштирилганлиги билан аниқланадиган мураккаб тадбирлар комплекси ҳисобланади. Юқорида кўрсатилганлар овқат статуси ва амалдаги овқатланишни текшириш билан аниқланади. Овқат статусини баҳолаш учун кўпгина услублар бор, лекин жуда ҳам оммабоп, оддий, ишончли услуб бўлиб овқатланиш 24 соатлик рационини текшириш ҳисобланади, у ҳам ривожланган, ҳам ривожланаётган мамлакатларда кенг қўлланилади. Ўзбекистон Республикасида овқат статусини текшириш 1992 йили Қорақалпоғистон Республикасининг Мўйноқ вилоятида олиб борилган. Натижаларга биноан аниқландики, болаларнинг 2% дан кам қисми мева ва сабзавотларни, витамин А билан бой маҳсулотларни кам истеъмол қилишган, 99% болалар овқат вақтида ва овқатланиш орасида чой истеъмол қилишган. Олинган маълумотлар темир, фолий кислотаси, витамин А етишмаслиги частотаси билан боғлиқ [2]. Бутун дунёда овқатланиш муаммоси фақат ТТ муаммоси сабабли долзарб эмас. Баъзи бир давлатларда овқатланиш етишмаслиги (асосан болалар орасида) кенг тарқалган, бошқа мамлакатларда эса семизлик ва тана вазнининг ортиқлиги муаммо ҳисобланади. Ўсишда орқада қолиш ва ориқлаш кўринишга олиб келадиган овқатланиш характери Марказий Осиё, Озарбойжон, Турция ва Албания давлатларида ўрганилган, бунда ўсишдан орқада қолиш болаларнинг 20-30%, ориқлаш эса 7%да аниқланган [11]. Қозғистон, Қирғизистон, Ўзбекистонда овқатланиш

етишмовчилиги аёл жинсидаги аҳолининг 10% да аниқланган [3].

Ўзбекистон Республикасида 1996 ва 2002 йилларда олиб борилган тиббий-демографик тадқиқотлар катталар ва болалар орасида семизлик ва тана вазни ошиши кўрсаткичларининг ортганлигини, бундан ташқари болалар орасида бўй ва вазн камлиги кўрсаткичларининг пасайганлигини кўрсатди. Деярли ҳар бир учинчи аёл ва ҳар бир иккинчи эркак 45 ёшдан кейин ортиқча тана вазнига эга [4]. Умуман олганда, кўпгина аҳоли қатлами асосий озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилади, овқатланиш рационали етарлича ва ҳатто ортиқча калорияга (семириш ҳолатларида) эга, лекин овқатланиш барқарорлаштирилмаган: унда микронутриентлар, шу жумладан темир миқдори кам. Бундай ҳолат “яширин очлик” деб белгиланган, у билан ҳозирги вақтда кўпгина ривожланган мамлакатлар тўқнаш келмоқда. Темир ва фолий кислотаси танқислигига олиб келувчи сабаблар турли туманлиги ҳисобга олинган ҳолда профилактика ва назорат қилиш компонентлари бошқа дастурларга ҳам, масалан овқатланиш, оилани режалаштириш, хавфсиз оналик, болалар саломатлиги, иммунизация, кўкрак сути билан боқиш, эрта ёшда бола ривожланиши каби дастурларга ҳам қўшилиш мумкин.

Шундай қилиб, темир етишмаслиги камқонлигининг замонавий адабиётлардаги шарҳи, хавф гуруҳида темирга бўлган баланд эҳтиёжни ва унинг метаболизмнинг зўриккан балансини кўрсатади. Хавф гуруҳида темир етишмаслиги ривожланишига кўпгина омиллар таъсир қилиб, улардан етакчиси бўлиб нутрицион омил ҳисобланади. Кўп ривожланаётган давлатларда “яширин очлик” вазияти, яъни микронутриентлар етишмаслиги ва семизлик ҳамда ортиқча тана вазнига эга одамлар сони ошиши кузатилмоқда. Демак, хавф гуруҳларида камқонлик билан курашишнинг асосий тамойили алиментар темирнинг оммабоплиги ва истеъмол қилинишини таъминлашга қаратилган оммавий профилактикаси бўлиши керак.

Адабиётлар:

1. Асадов Д. А., Нажмитдинов А. М., Сабилов Д. М. Клиническое руководство по скринингу, профилактике и лечению железодефицитной анемии: Клиническое руководство. – Ташкент, 2004. – 36 с.
2. Бекмуратова М., Елгандиев А. К., Ешбаева М. М. К вопросу анемии новорожденных в Приаралье // Вестн. врача общей практики. -2003. -Спец.вып. - С. 337-338.

3. Смагулова И. Е., Шарманов Т. Ш., Балгимбеков Ш. А. Распространенность анемии у детей и женщин репродуктивного возраста в Казахстане и основные принципы ее профилактики // Вопросы питания. 2013. № 5. С. 58—63.
4. Сулейманова Д. Н. Мониторинг и оценка эффективности комплексной программы профилактики дефицита железа в пилотных регионах республики // Мед. журн. Узбекистана. - 2007. - №1. -С. 18-21.
5. Сулейманова Д. Н. Мониторинг и оценка эффективности программ массовой профилактики железодефицитной анемии в группах риска // Пробл. гематол. - 2005. - №4. - С. 21-24.
6. Захарова И. Н., Заплатников А. Л., Малова Н. Е. Выбор препаратов железа для ферротерапии железодефицитной анемии у детей //Рус. мед. журн. -2003. -Т.11, №1.- С. 1-7.
7. Фарманкулов Х. К., Давронов М. Э. Организмда темир алмашинуви, темир танқислиги ва соғломлаштириш: Амалий қўлланма. – Ташкент, 2005. –169 б.
8. Бугланов А. А., Тураев А. Т., Шестакова Н. П. Показатели статуса железа молока и их значение// Актуальные вопросы современной гематологии и гемотрансфузиологии: Сб. науч. тр. – Ташкент, 2000. –С. 90.
9. Soucat A, Gandaho T, Levy-Bruhl D, et al. Health seeking behavior and household health expenditures in Benin and Guinea: the equity implications of the Bamako initiative. //Int. J. Health Plan. Manage.- 2005; 12:137-163
10. Sazawal S., Dhingra U., Archana K. Sarkar, Venugopal P. Menon, and all. Effects of fortified milk on morbidity in young children in north India: community based, randomised, double masked placebo controlled trial//BMJ.- 2007. -334:140 p.
11. Umata M., Hiedar J., Demisse T., Akalu G., Ayana G. Iron status of reproductive age women in Ethiopia: current status//Consequences and Control of Micronutrient Deficiencies: Science, Policy and Programs- Defining the Issues.- Istanbul, Turkey.- 2007.- P. 65/
12. WHO /UNISEF/ UNU. Iron Deficiency Anemia: Assessment, Prevention, and Control.- Copenhagen, 2005.- 114p.
13. Aderibigbe O. R., Pisa P. T., Vorster H. H., Kruger S. H. The relationship between iron status and adiposity in women from developing countries: a review // Crit. Rev. Food. Sci. Nutr. 2014. Vol. 54(5). P. 553-560.
14. Al Riyami A., Elaty M. A., Morsi M., Al Kharusi H., Al Shukaily W., Jaju S. Oman world health survey: part 1-methodology, sociodemographic profile and epidemiology of non-communicable diseases in Oman // Oman Med. J.