

MICROELEMENTS - ZINC, IRON, COPPER AND MAGNESIUM AND THEIR PHYSIOLOGICAL IMPORTANCE FOR THE CHILD'S BODY

Kasimov D¹  Sultanova F.Kh¹ 

1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

OPEN ACCESS
IJSP**Correspondence**

Kasimov D., Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

e-mail: kosimovdilmurodjon58@gmail.com

Received: 10 December 2023

Revised: 17 December 2023

Accepted: 20 December 2023

Published: 31 December 2023

Funding source for publication:

Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

Publisher's Note: IJSP stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Copyright: © 2022 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Annotation. This review article provides current data on the importance of microelements, in particular zinc, iron and copper, for the proper growth and development of the child's body as a whole. Despite the general interest in the problem of microelementoses, the issue of their content in the human body has not been sufficiently covered. The age-related dynamics of the concentration of some MEs in the central nervous system are associated with the characteristics of metabolic processes characteristic of a certain age period, and, first of all, with changes in the intensity of oxidative processes. Among foreign and domestic scientific publications on the physiological role of essential MEs for the normal functioning of the child's body, the number of works devoted to the peculiarities of adaptation of newborn children against the background of an imbalance in the content of MEs in both children and their mothers is very limited. Suboptimal supply of ME to the population in various regions and, accordingly, the prevalence of ME deficiency are a very serious factor that negatively affects the health of the population and especially children.

Key words: microelements, health, children and adolescents.

Mikroelementoz bo'yicha ta'limotlarning yutuqlari normal gomeostazni saqlashda tana to'qimalariga ME ni muvozanatli etkazib berishning muhim rolini ko'rsatadi[1–4]. Inson tanasiga noqulay ekologik omillar ta'siri ostida chaqaloqlarda ME gomeostazini shakllantirish masalalari ayniqsa dolzarb bo'lib qoldi[5–7]. Bunday holda, ME gomeostazidagi o'zgarishlar bola tug'ilishidan oldin ham kutilishi kerak, bu moslashish jarayonlarida aks etadi[7]. Mikroelementlar muammosiga umumiy qiziqishga qaramay, ularning inson organizmidagi tarkibi masalasi etarli darajada yoritilmagan. Inson a'zolari, to'qimalari va biologik suyuqliklarida mikroelementlarning tarkibi juda notekis. Qonning ME tarkibi odatda past bo'ladi[4,8,9]. Ushbu ma'lumotlar mikroelementozning tegishli ko'rsatkichlari bilan solishtirganda e'tiborga loyiqdir. Shu bilan birga, qonda ME ning yuqori yoki g'ayrioddiy past darajasi boshqa kasalliklarda ham paydo bo'lishi mumkinligiga e'tibor qaratish lozim.

Bioelementlarning organizmga ta'siri ko'p jihatdan to'qimalarda hujayradan tashqari suyuqlik miqdori, teri osti to'qimalarining rivojlanish darajasi, shuningdek, suyak to'qimasida kaltsiy miqdori va boshqa to'qimalarning kalsifikatsiya darajasiga bog'liq. Ayniqsa, ko'p ME suyaklar va tishlarda to'planadi[10].

Markaziy asab tizimidagi ayrim ME kontsentratsiyasining yoshga bog'liq dinamikasi ma'lum bir yosh davriga xos bo'lgan metabolik jarayonlarning xususiyatlari va birinchi navbatda, oksidlanish jarayonlari intensivligining o'zgarishi bilan bog'liq. V.A. Batsevich (1988) tomonidan olib borilgan tadqiqotda neytronlarni faollashtirish tahlilidan foydalangan holda, rux kabi iz elementlarning balog'at yoshida tarkibidagi muntazam yoshga bog'liq o'zgarishlar aniqlangan.

Odamlarda metabolik jarayonlarning optimal kursi uchun kamida to'qqizta muhim mikroelement (temir, mis, sink, yod, marganets, xrom, selen, molibden, kobalt) talab qilinadi. Bu turli xil funktsiyalarni bajaradigan, shu jumladan katalitik, strukturaviy va tartibga soluvchi ME. Bu funktsiyalarni bajarish jarayonida ular fermentlar, progormonlar kabi makromolekulalar bilan, shuningdek, barcha turdagi metabolizmga ishtirok etuvchi presekretor granular va biologik membranalar bilan o'zaro ta'sir qiladi. Bu sodir bo'ladigan metabolik darajalar shunchalik muhimki, ko'plab MElarda etishmovchilik belgilari o'zgaruvchan.

Tanadagi metabolik jarayonlar turli metallarni (rux, kobalt, marganets, nikel, temir, mis, bor va boshqalar) o'z ichiga olgan metalloenzim komplekslarining mikroelementlarni muvofiqlashtirish markazlariga ega bo'lgan ko'plab metallofermentlar ishtirokida sodir bo'ladi. Organizm tomonidan so'rilgan va to'qimalar va to'qimalar suyuqliklarida mavjud bo'lgan metallar ferment ta'sirining faollashtiruvchisi (sink, marganets, temir, kadmiy,

kobalt, nikel, simob, seziy, litiy, alyuminiy) yoki ularning inhibitörleri (temir, berilliy, stronsiy, bariy) bo'lishi mumkin, kadmiy, simob, nikel, rubidiy). Shuni ta'kidlash kerakki, bu kimyoviy elementlarning barchasi organizmga katta ta'sir ko'rsatadi, tirik hujayralarda sintezlangan organik moddalar bilan aloqa qiladi[11]. Ular urug'lanish, rivojlanish, o'sish, hayotiylik, uning immunobiologik xususiyatlari, gemoglobinning nafas olish funksiyasi va boshqa muhim funktsiyalarga ta'sir qiladi. Odamlarda haqiqiy ME etishmovchiligidan namoyon bo'lishi va sindromlari faqat temir, mis, rux, marganets, xrom, selen, molibden, yod, kobalt va fluor uchun isbotlangan[8,9,12,13]. Sog'lom odamning tanasi gomeostazning o'zini o'zi boshqarish tizimiga ega. Ko'pgina ME uchun gomeostaz mexanizmlarining asosiy regulyatorlari asosan oshqozon-ichak traktidan so'rilish jarayonlari, shuningdek siydik va najas bilan ajralib chiqishdir[14,15]. ME tanaga oziq-ovqatdan va havodan ancha kam miqdorda kiradi. Rivojlanayotgan organizm uchun mikroelementlar bilan ta'minlashning transplental yo'li muhim ahamiyatga ega. MElar organizmdan siydik, najas va oz miqdorda ter, soch va hayz qonida chiqariladi[16,17]. Ratsiondagi elementlarning ko'payishi ularning to'qimalarda kontsentratsiyasining oshishi bilan birga keladi. MENi ortiqcha iste'mol qilganda, eliminatsiya tizimi ishga tushadi. Xususan, ularning oshqozon-ichak traktida so'rilish jarayonlari va keyinchalik najas bilan chiqarilishi bloklanishi mumkin. Qonga so'rilgan ortiqcha ME siydik, o't, ter va sut bilan chiqariladi, shuningdek, depoda to'planadi. Mikroelementlar gomeostazini ta'minlaydigan tizimning ma'lum bir bo'g'inidagi nuqson, tegishli klinik belgilar va kasallikning rivojlanishi bilan birga tanada ME etishmovchiligi yoki ortiqcha bo'lishi mumkinligiga olib keladi.

Ovqat hazm qilish va so'rilish jarayonlarida tez-tez sodir bo'ladigan patologik o'zgarishlar ME metabolizmining buzilishi uchun asos bo'lishi mumkin. Bir qator tadqiqotchilar yuqori va maksimal, shuningdek, past va o'rtacha sink tarkibiga ega bo'lgan Paneth hujayralari sonining ko'payishini qayd etdilar. Ma'lumki, oshqozon-ichak traktida sinkning so'rilish darajasi sinkni bog'lovchi ligandning tarkibi bilan bog'liq. Shunday qilib, ME balansini tartibga solishning bir necha yo'li mavjud. Biroq, ularning har birining ma'nosi turli ME uchun har xil. Shunday qilib, mis, temir, rux uchun asosiy tartibga solish usuli so'rilish darajasini o'zgartirish bo'lsa, yod va kadmiy uchun ularning organizmda tartibga solinishining eng muhim usuli siydik bilan chiqariladi. Ko'pchilik ME uchun oxirgi yo'l najas bilan chiqariladigan miqdorining 1-4% dan ko'p emas. Oshqozon-ichak traktida bir qator ME (temir, sink va boshqalar) ning so'rilishining tetiklash mexanizmi ularning to'qimalar depolarida kontsentratsiyasining pasayishi hisoblanadi. Biroq, ma'lumotni to'qimalardan oshqozon-ichak shilliq qavatining epitelial hujayralariga o'tkazish yo'li hali ham noma'lum. Shuning uchun ME balansini tananing umumiy gomeostatik tizimining o'ziga xos shaklidir. Insonning elementar holati birinchi navbatda uning dietasining tabiatiga bog'liq. Tug'ish yoshidagi (19) ayollarning ovqatlanishini tahlil qilishda quyidagi kimyoviy elementlarning etishmasligi bo'yicha quyidagi ma'lumotlar olingan: I (80%), Se (80%), Zn (60%), Fe (17. %), Cu (4 %). Ya'ni, ayollarning ovqatlanishi fiziologik ehtiyojlarga javob bermadi, bu esa ushbu muhim mikroelementlarning ozuqaviy etishmasligi uchun old shartlarni yaratdi[7, 10]. Mikroelementlar holatini ozuqaviy va metabolik tuzatish qiyin vazifadir. Buni har doim ham faqat etishmayotgan yoki o'rtacha darajada etishmayotgan MENi almashtirish orqali hal qilib bo'lmaydi. Bir nechta MENing muvofiqlashtirilgan ta'siri tabiatda keng tarqalgan. Turli fiziologik va patologik ko'rsatkichlarga sinergik yoki ontogonistik ta'sir ko'rsatadigan ME juftlari va triadalar mavjud. Temir va rux, temir va marganets, kadmiy va misning o'zaro ta'siri ham aniqlangan. So'rilish va yo'q qilish mexanizmlarini chuqurroq o'rganish ularda organizmning tartibga solish tizimlari - asab, endokrin va immun tizimining ishtiroki haqida tobora ko'proq dalillar keltiradi.

Shunday qilib, o'n ikki barmoqli ichakning shilliq qavatidagi yallig'lanish, distrofik va ayniqsa atrofik o'zgarishlar muqarrar ravishda malabsorbsiya bilan birga keladi. Bu, birinchi navbatda, shilliq qavatning chuqur qayta tuzilishi bilan surunkali duodenitga tegishli. Proksimal ingichka ichakning malabsorbsiyasi temir va sinkning so'rilishini buzadi[18].

Mikroelementozning rivojlanishi uchun kasallikning klinik ko'rinishiga yordam beradigan bir nechta patogenetik omillarning kombinatsiyasiz zarur. Gipomikroelementozning og'irligini baholashda, maqbul darajadan aniqlangan ko'rsatkichlarning asoratlari asosida shakllangan xavf guruhlari kontseptsiyasidan foydalanish. Shartli ravishda qabul qilinadigan daraja - bu organizmdagi yoki muhim organdagi moddaning miqdori, uning doimiy tarkibi bilan zamonaviy tadqiqot usullari bilan aniqlangan salomatlik holatida o'zgarishlarga olib kelmaydi. Bir yoki bir nechta elementlar uchun ruxsat etilgan darajadan oshib ketgan barcha shaxslar chuqur va maqsadli tibbiy ko'rikdan o'tishni va MENi o'z

ichiga olgan dori vositalaridan profilaktik foydalanishni talab qiladi[8].

Ma'lumki, bir qator muhim mikroelementlar gematopoez jarayonida muhim rol o'ynaydi. Shunday qilib, temir gemoglobinning tarkibiy qismi bo'lib, uning etishmasligi gemoglobin shakllanishining buzilishiga va anemiya rivojlanishiga olib keladi. Rux, nuklein kislotalar almashinuvi va oqsil sintezida bevosita ishtirok etishi natijasida gematopoez jarayonlari va hujayralarning umrini sezilarli darajada ta'sir qiladi, chunki u hujayra membranalarining tuzilishini barqarorlashtiradi; qondagi sinkning 85% qizil qonda mavjud. hujayralar. Gipoxrom anemiyaning sababi mis etishmovchiligi bo'lishi mumkin, chunki mis oksidlovchi fermentlar orqali temir almashinuviga ta'sir qiladi, gemoglobin sintezini va qizil qon hujayralarining kamolotini ta'minlaydi. Bu temirning organik bog'langan shaklga o'tishi va suyak iligiga o'tishiga yordam beradigan mis. Gematopoetik jarayonlarda fiziologik sinergizm mis va temir, kobalt va sink o'rtasida mavjud. Bolalardagi muhim MEarning tarkibini o'rganish qon zardobida temir darajasining 54,7% ga, ruxning 30,3% ga va misning 29,5% ga kamayganligini aniqladi. Bundan tashqari, tekshirilgan bolalarning 23,8 foizida uchta ME etishmovchiligi aniqlangan[19].

Asosiy giper va gipomikroelementlarning tarqalishini o'rgangan A.V.Skalniyning (1999) ma'lumotlariga ko'ra, ko'pincha temir va ruxning gipomikroelementlari aniqlangan, bu esa bolalar tanasining qarshilik va moslashuvchan qobiliyatining pasayishiga, yomonlashishiga yordam beradi. ularning o'sishi va rivojlanishida. Bundan tashqari, surunkali kasalliklarga chalingan bolalarda ko'pincha sink va misning nomutanosibligi aniqlangan. Ehtimol, minerallar almashinuvining xususiyatlari surunkali xususiyatlar bilan aniqlangan tekshirilgan bolalar va ularning onalarida mavjud bo'lgan patologiya. Gastroduodenit bilan og'rikan bemorlarda rux (38%), mis (35%) va temir (31%) nomutanosibliklari, pielonefrit bilan og'rikan bemorlarda rux va mis (har birida 50%) va temir (25%) etishmasligi bilan ajralib turadi. %).

Erta bolalik davrida ME metabolizmi kattalarnikiga qaraganda kamroq mukammaldir. Ontogenezning dastlabki bosqichlarida ME muvozanati muammosi, shubhasiz, katta ahamiyatga ega, ammo uning ko'p qismi hali o'rganilmagan. Bu, ayniqsa, intrauterin rivojlanish davrlariga, neonatal davrga va erda bolalikka tegishli. Tug'ilish paytida bolaning jigarida ko'plab ME kontsentratsiyasi uning keyingi hayotining boshqa davriga qaraganda bir necha baravar yuqori. Xususan, go'daklik va erda bolalik davriga nisbatan mis miqdori 16 barobar, rux miqdori esa 2 barobar ko'p. Bu mikroelementlarning farovonligi davri bo'lib, yangi tug'ilgan chaqaloq hatto ushbu moddalarning ortiqcha miqdori bilan ta'minlanadi.

Adabiy manbalardan ma'lumkin [7], yangi tug'ilgan chaqaloqning tanasi intrauterin va tug'ruqdan keyingi rivojlanishga bo'lgan ehtiyojning ortishi tufayli ko'pchilik ME ning maksimal miqdorini («super saqlash» hodisasi) o'z ichiga oladi. Biroq, hayotning birinchi oylarida ushbu mikroelementlar zahirasi sezilarli darajada kamayadi. Ularning mazmunini to'ldirish hayotning birinchi yilining ikkinchi yarmida ortadi[7]. Bir qator tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda homiladorlik va tug'ish davrida patologik sharoitlar ta'sirida ME gomeostazi buziladi. V.A.Tabolin va boshqalar. (1986) ushbu buzilishlarning asosiy sababini homiladorlik davrida ayollarning virusli va bakterial kasalliklari paytida yuzaga keladigan platsentadagi funktsional va morfologik o'zgarishlar deb hisobladilar[16].

ME etishmovchiligi ko'proq uchraydigan chaqaloqlarning xavf guruhlari mavjud. ME nisbiy tanqisligining sabablari erda tug'ilgan chaqaloqning noto'g'ri ovqatlanishi va etukligi (tana vazni, 1000 g va undan kam), uzoq muddatli parenteral ovqatlanish, takroriy diareya va ichak malabsorbtsiyasi, uzoq davom etadigan katoklizma, qisqa ichak sindromi va ME ning juda past konsentratsiyasi. ona suti. Tadqiqotlarda[19–21] ME nomutanosibligini tuzatish natijalari bolalarning ko'pgina kasalliklarini ME preparatlari bilan davolashning yuqori samaradorligini ko'rsatdi: atopik dermatitda yaxshilanish 100% hollarda, tez-tez uchraydigan bemorlarda qayd etilgan. kasal - 95% da. Oshqozon-ichak trakti kasalliklarida mineral metabolizmni tuzatish asosiy kasallik uchun kam samarali bo'lib chiqdi. Bolalarning rivojlanishi kechiktirilgan taqdirda, ME preparatlari bilan tuzatishning barcha holatlarida ijobiy ta'sir qayd etildi.

ME etishmovchiligi xavflidir, chunki u uzoq vaqt davomida klinik jihatdan o'zini namoyon qilmaydi («yashirin ochlik» davri). Gap shundaki, har bir ME ning etishmasligi juda o'ziga xos metabolik falokatga olib kelishi mumkin. Shu sababli, u yoki bu etishmovchilik holatining klinik ekvivalentlarini aniqlash zarurati mavjud.

Mikroelementlar etishmovchiligining rivojlanishiga eng ko'p moyil bo'lganlar homila, 3 yoshgacha bo'lgan bolalar va homiladorlik va laktatsiya davridagi ayollardir. Tananing

rivojlanishi hayotning 18 oyliigacha eng faoldir, shuning uchun homilador va emizikli ayolning mikroelement holati bolaning salomatligi uchun katta ahamiyatga ega. Keyingi yillarda bolaning organlari va tizimlarini shakllantirishning sifat va miqdoriy jarayonlari ko'p jihatdan yangi tug'ilgan chaqaloqning etukligiga va uning tug'ilish paytidagi vazniga bog'liq. Miya to'qimalarining o'sishi, rivojlanishi, differentsiatsiyasi, gematopoetik, immun va reproduktiv tizimlarning asosiy jarayonlariga bir tomonlama salbiy ta'sir ko'rsatadigan ME etishmovchiligi jiddiy kasalliklar, jismoniy va aqliy rivojlanishning buzilishi shaklida halokatli oqibatlariga olib kelishi mumkin. Sog'likka eng og'ir oqibatlariga temir va rux tanqisligi sabab bo'ladi[12,22,23].

Sink muhim element sifatida tasniflanadi. Uning organizmdagi zahiralari kichik, kattalar tanasida taxminan 2 g sink mavjud. Zn tananing barcha a'zolari va to'qimalarida mavjud, ammo uning eng yuqori konsentratsiyasi skelet mushaklarida aniqlanadi, uning miqdori 62% ni tashkil qiladi. Suyak to'qimasi, prostata bezi, gipofiz bezi (o'sish gormoni ishlab chiqaradigan), miyaning ba'zi joylari va shox parda ham ruxga boy. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda Zn ning 25% jigarda bo'ladi[3,4,22,23]. Kiruvchi ruxning asosiy miqdori (40-45%) o'n ikki barmoqli ichakda boshqariladigan diffuziya mexanizmi orqali so'riladi. Enterotsitga kirib, Zn metallotionin bilan birlashadi, ba'zi ma'lumotlarga ko'ra, u nafaqat sinkning so'rilishini, balki chiqarilishini ham tartibga soladi. Qon oqimida sinkning asosiy ligandi albumin bo'lib, metabolik faol ME ning uchdan ikki qismini o'z ichiga oladi. Kichik miqdordagi sink histidin va sistidin tomonidan miyaga o'tkaziladi. Zn asosan ichak orqali (kuniga 10 mg), siydik bilan (0,3-0,6 mg) va keyin (issiq havoda 2-3 mg gacha) chiqariladi.

Zn ning biologik roli xilma-xildir. U hujayralar bo'linishini va kamolotini (tananing o'sishi va rivojlanishi jarayonlari, yaralarni davolash) tartibga soladi, suyak to'qimalarining rivojlanishi, regeneratsiya jarayonlari, miya rivojlanishi va xatti-harakati, reproduktiv funktsiya uchun zarurdir. Sink immunitet tizimining ishlashida muhim rol o'ynaydi. Sink barcha turdagi metabolizmga ishtirok etadi va 300 dan ortiq fermentlar va 100 ta sink o'z ichiga olgan nukleoproteinlarning tarkibiy qismidir. Ko'pgina mualliflar ushbu MENi antioksidant sifatida tasniflashadi, chunki u oksid dismutazasining bir qismi sifatida lipid peroksidatsiyasini tartibga solishda ishtirok etadi. Sink etishmovchiligi diagnostikasi uning qon zardobida, qizil qon tanachalarida, siydikda va sochlardagi darajasini aniqlash orqali aniqlanadi. [9] ga ko'ra, qon zardobidagi sinkni o'rganish eng ma'lumotlidir. Karlinskiy M.V. (1980) ma'lumotlariga ko'ra, qondagi Zn kontsentratsiyasi 13 mkmol / l dan kam bo'lsa, sink tanqisligi holati sifatida qaralishi mumkin va Zn miqdori 8,2 mkmol / l dan kam bo'lsa, bu prognostik jihatdan noqulay belgidir. Biroq, qondagi sink darajasi har doim ham klinik ko'rinishlarga mos kelmasligini hisobga olish kerak. Zn etishmovchiligini tashxislashda nafaqat qon zardobidagi Zn kontsentratsiyasini, balki klinik belgilarning ijobiy dinamikasini, shuningdek, rux o'z ichiga olgan preparatlar bilan terapiyaga javoban rux kontsentratsiyasining oshishini ham hisobga olish kerak.

Tadqiqotlarga ko'ra, qon zardobida Zn miqdori past (10 mkmol / l dan kam) bo'lgan 1 yoshdan 13 yoshgacha bo'lgan bolalar guruhida PEP ko'proq erta yoshda kuzatilgan. Hayotning birinchi yilida bu bolalarda qon zardobida rux miqdori normal (15 mkmol/l dan ortiq) bo'lgan bolalardan farqli o'laroq, psixomotor rivojlanish kechikishi kuzatiladi.

Akusherlik tarixini tahlil qilganda, ushbu bolalarning onalarida ushbu homiladorlik davrida kamqonlik va ARVI bilan kasallanish ehtimoli sezilarli darajada yuqori bo'lganligi, homiladorlik xavfi yuqori bo'lgan homiladorlik tendentsiyasi aniqlangan.

x gestosis, mehnatning zaifligi, bu bilvosita onaning tanasida sink etishmasligini ko'rsatdi.

Olimlar [12] sink tanqisligi maksimal chastotada, ayniqsa ayollarda sodir bo'lishini isbotladilar. Inson rivojlanishining muhim davrlarida, so'l va mikroelementlarga bo'lgan ehtiyojning ortishi bilan birga, kasalliklarning rivojlanish xavfi sezilarli darajada oshadi, tananing moslashish qobiliyati va uning funktsional zaxiralari kamayadi. Zn etishmasligi bilan bolalarning o'sishi va aqliy rivojlanishi susayadi, immunitetning zaiflashishi va markaziy asab tizimining hujayralarida bir qator patologik jarayonlar sodir bo'ladi[13].

Zn ning homiladorlik va homila rivojlanishi uchun biologik ahamiyati uni sink etishmasligi bo'lgan homilador ayollarda qo'llashning klinik samaradorligidan dalolat beradi. Homilador ayollarda rux etishmovchiligi erta tug'ilishning ko'payishi, mehnatning zaifligi, atonik qon ketish bilan birga keladi, shuningdek, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda keng ko'lamliligi tug'ma nuqsonlarga olib keladi - mikrosefaliya, jag' yorilishi va qattiq tanglay[11].

Tadqiqot ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, onaning tanasida Zn miqdori etarli bo'lmaganda, yangi tug'ilgan chaqaloqlar, ayniqsa erta tug'ilgan chaqaloqlar ham

uning etishmovchiligini boshdan kechirdilar, bu homilaning intrauterin rivojlanishining kechikishi bilan namoyon bo'ldi. Og'irligi past bo'lgan bolalarda hayotning dastlabki 72 soatida plazmadagi Zn darajasini aniqlash uning kontsentratsiyasining sezilarli darajada pasayishini ko'rsatdi. Erta tug'ilgan chaqaloqlarning ratsioniga Zn qo'shilishi tekshirilgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarning qonida normal kontsentratsiyani saqlashga yordam berdi[19,20,24]. Ko'krak suti bilan oziqlangan bolalarda Zn etishmovchiligi kamdan-kam hollarda kuzatildi, shishadan oziqlangan bolalarda esa tezroq sodir bo'ldi. Ona sutidagi sink miqdori 1,63 mg/kg ni tashkil qiladi. Og'iz sutida sinkning o'rtacha miqdori 1 litrda: og'iz sutida (1-5 kun) - 8 mg, o'tish sutida (6-10 kun) - 3,8 mg, etuk sutda (15 kundan boshlab) - 1, 4 mg. Sigir suti yoki soya formulasidan ME ning bio-mavjudligi (garchi sigir sutida ko'proq rux mavjud bo'lsa ham) inson sutidan ko'ra yomonroqdir. Sigir sutining kazein ulushi 84% Zn, ayollar sutining kazein ulushi sutdagi umumiy Zn miqdorining 8% ni o'z ichiga oladi, ammo sigir sutidan sinkning hazm bo'lishi kamroq. Bolalar formulasini sink bilan boyitish har doim ham uning etishmasligining klinik ko'rinishini oldini olmadi[15].

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda sink etishmovchiligi ba'zan subklinik edi. Onalari sink qo'shimchalarini olgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda tezroq o'sish kuzatildi, bu insulinga o'xshash omil darajasining oshishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Miya falajli bolalarda qonda Zn ning past darajasi aniqlangan, ammo davolashda faqat rux preparatlarini qo'llash ijobiy natija bermagan[8].

Adabiyot ma'lumotlari[20,25] Zn boshqa metallar bilan raqobatbardosh munosabatlarga kirishini ko'rsatadi. Masalan, Cu va Zn ning fiziologik antagonizmi jigarda metallotionin sintezini rag'batlantirish bilan izohlanadi, mis esa bu oqsil bilan kuchliroq birikma hosil qiladi. Shuning uchun Zn preparatidan foydalanish, birinchi navbatda, metallotionin bilan Cu komplekslarini hosil bo'lishiga yordam beradi. Biroq, sink etishmasligi holatida, ratsionda sink qo'shilishi mis metabolizmiga ta'sir qilmaydi[13].

TEMIR - tananing turli molekulyar tizimlarida joylashgan muhim ME. Jami Fe ning 70-75% gacha gemoglobin, 20-25% Fe ferritin-Fe deposining bir qismi, 5-10% miyoglobini, 1% ga yaqini nafas olish fermentlarida (sitoxrom, katalaza, peroksidazalarda) topiladi.) hujayralar va to'qimalarda nafas olish jarayonini katalizlovchi [17, 20, 30].

Fe gem (so'rilgan temirning 10%) va gem bo'lmagan (9%) shaklida so'riladi. Oziq-ovqatlardan Fe ning ikki valentli birikma shaklida so'rilishi kuniga 1,5 mg bilan cheklangan va asosan o'n ikki barmoqli ichakda va ingichka ichakning boshlang'ich qismlarida sodir bo'ladi. Qonda gemoglobin darajasi, Fe zahiralarning miqdori, suyak iligining eritropoetik faolligi darajasi va transferrin bilan bog'langan Fe kontsentratsiyasi kabi Fe so'rilishiga ta'sir qiluvchi turli omillar aniqlangan. Gemoglobin va qizil qon tanachalari sintezi ko'paygan hollarda, masalan, homiladorlik paytida, o'sayotgan bolalarda, qon yo'qotishdan keyin Fe yutilish darajasi oshadi[6,16,23,26]. Tanadagi Fe tanqisligi bilan so'rilish kuniga 2,5 mg gacha ko'tariladi va butun ingichka ichakda sodir bo'ladi.

Fe kislorod va elektron tashuvchisi bo'lib xizmat qiladi, hayotiy muhim metabolik jarayonlarda katalizator bo'lib xizmat qiladi, qisman temirning bir shaklini, mos ravishda Fe (III) va F (II) teskari va tez aylantirish qobiliyati tufayli hujayrada ishtirok etadi. o'sishi va ko'payishi, qizil qon tanachalari va gemoglobin sintezi uchun zarur bo'lgan immun tizimi hujayralari, mushaklarda energiya ishlab chiqarish jarayonida muhim rol o'ynaydi[5,6,13]. Inson tanasida mavjud bo'lgan Fe uch turga bo'linadi: funktsional temir (gemoglobin, miyoglobin, gem fermentlari), transport temir (transferrin), temir saqlovchi (ferritin, gemosiderin)[21,27].

Fe tanqisligining tarqalishi fiziologik, patologik omillar va ovqatlanish xususiyatlari bilan belgilanadi[28]. Homilador ayollarda Fe tanqisligi rivojlanish xavfi ortadi, chunki unga bo'lgan ehtiyoj ikki baravar ortadi. Fiziologik homiladorlik bilan ham qon tizimida sezilarli o'zgarishlar yuz beradi. Homilador ayolning periferik qonining hajmi homiladorlikdan oldingi boshlang'ich hajmga nisbatan bolaning tana vaznining 1 kg ga 35-50% ga, qonning suyuq qismi tufayli ham, hosil bo'lgan elementlar tufayli ham ortadi. Shu bilan birga, gematopoetik organlarning funktsiyasi qon hajmining o'sish tezligidan «ortda qoladi» va shuning uchun, qonda tariqasida, gemoglobin darajasi va qizil qon sonining pasayishi bilan birga keladigan gidremiya (autohemadelution) paydo bo'ladi. qon hajmining birligi uchun hujayralar. Bu homilador ayollarda kamqonlik uchun muhim predispozitsiya omilidir. Homiladorlikning normal davrida bu o'zgarishlar qoplanadi. Biroq, anemiyaga moyillik ko'pincha patologik holatga aylanadi[6,22]. Mutaxassislarining [12] fikricha, kamqonlik temir tanqisligi holatlarining kech bosqichidir. Anemiya homilador ayollarning 49-88 foizida uchraydi. Bolalardagi qon kasalliklari tarkibida anemiya etakchi o'rinni egallaydi. Ularning orasida tanqislik anemiyasining ulushi 80% ni tashkil qiladi, temir tanqisligi eng

keng tarqalgan.

Homilador ayollarning tanasida Fe etishmasligi uning haddan tashqari yo'qolishi (qon ketish paytida), malabsorbtsiya (hazm qilish tizimining surunkali kasalliklari), oziq-ovqat etishmovchiligi, homiladorlik va laktatsiya davridagi ehtiyojning ortishi tufayli rivojlanadi[21]. Homiladorlik paytida hayz ko'rish nolga kamaygan bo'lsa-da, homila rivojlanishi, platsenta va onaning qon hajmini oshirish uchun qo'shimcha Fe kerak bo'ladi[6,22]. Homiladorlikning barcha davrlari uchun bu miqdor taxminan 1000 mg ni tashkil qiladi. Birinchi trimestrda Fe ga bo'lgan talablar nisbatan past (kuniga 800 mg), ammo ikkinchi va uchinchi trimestrda ular sezilarli darajada oshadi (kuniga 6,3 mg gacha).

Homilador ayollarda temir tanqisligi anemiyasining belgilari odatda homiladorlikning II-III trimestrida rivojlanadi va surunkali temir tanqisligi anemiyasi belgilari homiladorlikning dastlabki bosqichlaridayoq namoyon bo'lishi mumkin. Quyidagi homilador ayollar kamqonlikning rivojlanish xavfi yuqori: ko'p tug'ilgan ayollar, homilaning tushishi, menorrhagiya, tug'ruqdan keyingi qon ketishi, bachadon fibromioli, o'n ikki barmoqli ichak, ingichka ichak kasalliklari, gelmintik infestatsiya, ko'p homiladorlik, ko'p homiladorlik bilan kasallanganlar. ektopik homiladorlik[7,14,28]. Qon zardobidagi (plazma) Fe va transferrin darajasini aniqlash temir tanqisligi kamqonligini anemiyaning boshqa shakllari bilan differensial diagnostika qilish va tegishli davolanishni o'z vaqtida belgilash imkonini beradi, bu ayniqsa homilador ayollarda muhimdir.

Fenton va boshqalar (1977), agar ayollar temir qo'shimchalari bilan etarli darajada davolanmasa, homiladorlik davrida Fe zahiralari sezilarli darajada kamayganligini ko'rsatdi. Temir tanqisligi kamqonligining og'irligining oshishi homiladorlik, tug'ish va tug'ruqdan keyingi davrning tez-tez uchraydigan asoratlari bilan birga keldi: abort, kech gestoz, mehnatning zaifligi, qon ketish, rivojlanish xavfi yuqori. tug'ruqdan keyingi davrda gemorragik shok va tarqalgan intravaskulyar koagulyatsiya sindromi - gipogalaktiya va onaning yuqumli kasalliklari[14,18–20]. Bundan tashqari, erta tug'ilish, surunkali platsenta etishmovchiligi va intrauterin homila o'limi xavfi ortdi.

JSST (2020) ma'lumotlariga ko'ra, Fe etishmasligi barcha chaqaloqlarning kamida 20-25 foizida va 4 yoshgacha bo'lgan bolalarning 43 foizida aniqlanadi. Dunyoda bolalarda kamqonlik bilan kasallanish dinamikasini tahlil qilish natijasida so'nggi 8 yil ichida ushbu patologiyaning 2,5 barobar o'sishi aniqlandi. Tug'ma Fe tanqisligi homilador ayolning nuqsonli holatiga qo'shimcha ravishda (enterit, ichak disbiyozi tufayli temirning so'rilishining buzilishi), oziq-ovqatdan etarli darajada iste'mol qilinmasligi, tanadan yo'qolishi, shuningdek, ME ning platsenta tashishining buzilishi natijasida yuzaga kelishi mumkin. onadan homilaga. Fe zahiralari asta-sekin iste'mol qilinadi va almashtiriladi va shuning uchun o'tkir qon ketish yoki boshqa turdagi qon yo'qotish oqibatlarini qoplashda gemoglobinning elektron sintezi uchun mavjud emas.

Chaqaloqlar va yosh bolalarda Fe tanqisligi (latent yoki klinik) gematologik bo'lmagan simptomlar majmuasi, shu jumladan aqliy va psixomotor rivojlanishning kechikishi bilan bog'liq. Fe tanqisligining perinatal jihatlari orasida, shuningdek, xomilada to'yib ovqatlanmaslikning rivojlanishi, yangi tug'ilgan chaqaloqning tanasida tizimli buzilishlar, immunitetning pasayishi va turli kasalliklarga sezuvchanlikning oshishi mavjud. Shu bilan birga, homilalar ko'pincha surunkali intrauterin gipoksiyani rivojlantirdi va anemiya ko'pincha bolalar hayotining birinchi oylarida kuzatildi.

Shunday qilib, homiladorlikdan oldin, homiladorlik davrida va postnatal ontogeneza ayolning tanasida Fe bilan ta'minlanish darajasi «ona-homila-yangi tug'ilgan» tizimiga o'zaro bog'liq ta'sir ko'rsatadi. Hayotning dastlabki ikki oyi davomida chaqaloqlar gemoglobin kontsentratsiyasining sezilarli darajada pasayishi bilan temir zahiralarning doimiy ko'payishini boshdan kechiradilar. Keyinchalik bu zahiralalar temir yo'qotilishi va o'sishini to'ldirish uchun safarbar qilinadi. Hayotning 4-6 oyligida Fe zahiralari allaqachon sezilarli darajada kamayadi va chaqaloqlar bu MENi sezilarli darajada ko'proq talab qiladi. Miya Fe tanqisligiga juda sezgir[10,11,17,29]. Hayotning birinchi yilida bola tana vaznini uch baravar oshiradi va Fe zahiralari ikki baravar oshiradi. Shunga ko'ra, bu davrda Fe ga bo'lgan ehtiyoj sezilarli darajada oshadi. Hayotning dastlabki uch oyida bolalar uchun Fe ga o'rtacha kunlik fiziologik ehtiyoj 4 mg ni tashkil qiladi [12,21].

Ushbu muammoning jiddiy muammolaridan biri IDA ning bolaning neyropsik rivojlanishiga ta'sirini baholashdir.

Ma'lumki, IDA o'sayotgan organizmning yuqori xulq-atvor funktsiyalarining rivojlanishiga salbiy ta'sir qiladi[4,22]. Bir qator tadqiqotchilar latent Fe tanqisligi bo'lgan bemorlarda miya faoliyati va kognitiv qobiliyatlari pasayganligini ko'rsatdi. Fe tanqisligi miyaning funktsional faolligiga ta'sir qilishning ikki xil usuli mavjud: birinchidan, Fe

dopaminerjik tizimlarda muhim rol o'ynaydi, ikkinchidan, Fe darajasi nerv tolalarining miyelinatsiyasiga ta'sir qiladi. O'sish davrida miya tomonidan Fe iste'moli eng yuqori darajada bo'ladi. Perinatal Fe etishmovchiligi asab tolalarining miyelinatsiyasining buzilishiga yordam beradi. Yu va boshqalar (1986) kalamush kuchukchalari ustida olib borgan tadqiqotlarida homiladorlik va laktatsiya davrida ayollarda Fe moddasi yetishmasligi kalamush kuchuklarida nerv tolalari miyelinatsiyasining etarli miqdorda temir moddasi bo'lgan kalamushlarning avlodlariga nisbatan kamayishiga olib kelishini ko'rsatdi. Inson miyasining ustun rivojlanishi perinatal davrda va hayotning birinchi yillarida sodir bo'ladi.

Shuning uchun Fe etishmasligidan qochish juda muhimdir. Aynan shu vaqtda miyada Fe metabolizmi juda past darajada bo'lib, miyaning Fe ni saqlash qobiliyati jigarnikiga qaraganda ancha kamroq aniqlanadi[10,11].

Biroq, jigardan farqli o'laroq, miya Fe ni ko'proq ushlab turadi va asab to'qimalarida uning zahiralarning tugashini oldini oladi. Miyadagi Fe darajasining sekinroq o'zgarishining yagona izohi shundaki, qon-miya to'sig'i faqat tanada Fe etishmasligi bo'lganida qo'shimcha Fe o'tishiga imkon beradi.

Chaqaloqlar uchun Fe ning optimal manbai ona sutidir. Ona sutining Fe tarkibi nisbatan past, ammo u oson so'riladi. IDA bilan og'rikan emizikli onalarda temir preparatlari bilan davolash uni samarali tuzatdi va sutdagi temir va laktoferrin darajasini sezilarli darajada oshirdi[20].

Anemiyani tashxislash uchun eng informatsion testlar barcha qizil qon hujayralarining umumiy aylanishini (gematokrit) yoki aylanma qondagi gemoglobin kontsentratsiyasini baholashni o'z ichiga oladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqning qonidagi gemoglobin miqdori uni gipoksemiyaning paydo bo'lishiga yoki yomonlashishiga «hissa» sifatida baholashga imkon beradi. Shunday qilib, past gemoglobin bilan hipoksemiyaning kombinatsiyasi og'ir nafas olish etishmovchiligi bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda gipoksiya darajasini oshiradi va vaziyatning og'irligini aniqlaydi. Oddiy gemoglobin darajasida, hatto sezilarli arterial hipoksemiya ham mo'tadil to'qimalar gipoksiyasining rivojlanishiga yordam beradi. Qizil qon parametrlaridagi bu o'zgarishlar faqat ifodalangan bosqichda aniqlanadi Fe tanqisligi: Fe ombori tugashi va transport Fe etishmasligi.

Shuning uchun yashirin Fe tanqisligini tashxislash uchun bir qator laboratoriya tekshiruvlaridan foydalanish kerak: transferrin temirni bog'lash qobiliyati, sarum ferritin, qon zardobida Fe, transferrinning to'yinganligi, eritron protoporfirin[12].

CIGP bo'lgan bolalarda periferik qon gemogrammalarini[10] tahlil qilish bir qator xususiyatlarni aniqladi. Birinchi ikki kun ichida eritrotsitlar va gemoglobinning tarkibi normadan sezilarli darajada farq qilmadi. Keyin qizil qon tanachalari soni va gemoglobin darajasida aniq pasayish kuzatildi (yangi tug'ilgan chaqaloqlarning fiziologik anemiyasi), bu hayotning 3-haftasi oxirigacha davom etdi; 4-haftada qizil qon miqdori ko'payishi tendentsiyasi kuzatildi. Ma'lumki, periferik formulalar ko'rsatkichlarining bunday dinamikasi erta tug'ilgan chaqaloqlarga xosdir va etuk bo'lmagan organizmning gematopoetik tizimining bachadondan tashqari mavjudlikka o'tishga reaksiyasining o'ziga xos xususiyatlarini aks ettiradi.

Temir tanqisligining dastlabki ko'rinishlaridan biri eng muhim iz elementlari - mis, marganets, kobalt tarkibidagi o'zgarishlardir. Biroq, qon zardobi bo'lgan klassik analitik materialni o'rganishni tanadagi bioelementlarning nomutanosibligining maqbul ko'rsatkichi deb hisoblash mumkin emas. Qon zardobidagi metall darajasi uning to'qimalarda kontsentratsiyasini to'liq aks ettirmaydi; shuning uchun depoda ME ni (soch, tirnoq, qon ferritini) aniqlash kerak [29].

MIS inson hayoti uchun zarur bo'lgan muhim ME'lardan biridir. Kattalar tanasida 1,57-3,14 mkmol / l mavjud bo'lib, bu miqdorning yarmi mushaklar va suyaklardan, 100% esa jigar to'qimalaridan keladi. Bundan tashqari, Cu ning yuqori kontsentratsiyasi miya, jigar va yurak mushaklarida topilgan [30]. 1925 yilda Viskonsin universitetida olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, Cu temir bilan birga gemoglobin hosil bo'lishi uchun zarurdir. 1931 yilda AQShda yangi tug'ilgan chaqaloqlarda anemiya Cu ni o'z ichiga olgan oziq-ovqat qo'shimchalari yordamida davolandi[16,22].

Cu ning asosiy so'rilish jarayonlari oshqozon va ingichka ichakda sodir bo'ladi, uning shilliq qavatida Cu bilan murakkab birikma hosil qiluvchi metallotionin mavjud. Seruloplazmin Cu gomeostazi va to'qimalar almashinuvida ko'p funktsiyali rolga ega, u bilan Cu dastlab qon plazmasida 90-92% gacha bog'lanadi. Qon zardobida Cu ning 10% dan kamrog'i erkin holatda bo'ladi [10,11,16]. Seruloplazmin ferrokسيدaza, amin oksidaza va superokسيد dismutaza faolligiga ega tabiiy antioksidantdir.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning qon plazmasidagi Cu miqdori juda katta farq qiladi:

2,7 dan 8 mkg / l gacha (17-51 mkg / 100 ml), katta yoshdagi bolalar va kattalardagi uning konsentratsiyasining taxminan 1/3 qismini tashkil qiladi. Bu seruloplazminning juda past konsentratsiyasi bilan bog'liq. Seruloplazminning faol sintezi hayotning birinchi haftasining oxirida boshlanadi, birinchi oyning oxiriga kelib Cu darajasi bolalar va kattalardagi o'rtacha qiymatlarga ko'tariladi.

Cu platsenta tomonidan faol ravishda tashiladi, ayniqsa homiladorlikning oxirgi trimestrida intensiv ravishda. Homiladorlikning 30-33 haftaligida homila kuniga 0,058 dan 0,161 mg Cugacha (ya'ni kuniga 50 mkg / kg) oladi. Shuning uchun, erta tug'ilgan chaqaloqlarda, jigarda Cu zaxirasining kamligi tufayli, gipokupremiya keng tarqalgan hodisa bo'lib, uning tarkibini nafaqat qon plazmasida, balki sochlarda ham aniqlash mumkin[18]. To'liq tug'ilgan chaqaloqlarda Cu balansi hayotning birinchi haftasi oxirigacha, erta tug'ilgan chaqaloqlarda esa 1 oyning oxirigacha salbiy bo'ladi. Eksperimental ma'lumotlarga ko'ra, homiladorlik davrida Cu etishmovchiligi naslning intrauterin o'limiga, tug'ma anomaliyalarning yuqori foiziga, o'sish va gematopoezning buzilishiga olib keladi. Intrauterin Cu etishmovchiligi bilan yurak nuqsonlari rivojlanishi mumkin.

Cu organizmdagi oksidlanish jarayonlari va hujayrali nafas olish uchun mas'ul bo'lgan 30 dan ortiq fermentlarning faolligiga ta'sir qiladi. Cu, shuningdek, tanadagi sitoxrom oksidazning normal darajasini saqlab turish uchun zarur; Cu etishmasligi bilan hujayralardagi energiya ishlab chiqarish kamayadi. Cu gem, ayol jinsiy gormonlari, tiroksin, shuningdek, neyrotransmitterlar va melanin sintezi uchun zarurdir. Cu ionlari miyada qo'zg'alishning o'tish jarayonida, biriktiruvchi to'qima kollagenini hosil qilishda ishtirok etadi va nerv tolalarida melanin sintezi uchun zarurdir. Cu tanqisligi bilan biriktiruvchi to'qimalarning sintezi, ko'payish, pigmentatsiya, teri va sochlarning keratizatsiya jarayonlari buziladi, hujayra membranalarining lipid peroksidlanish reaksiyalari faollashadi[8]. Bularning barchasi Cu ning eng muhim almashtirib bo'lmaydigan TE rolini belgilaydi, uning muvozanati turli xil patologiyalarda namoyon bo'ladi. Plazma Cu darajalari neyrohumoral mexanizmlar bilan tartibga solinadi. Cu ning siydik bilan chiqarilishi bilan ACTH va buyrak usti gormonlari ko'payadi. Cu almashinuvi Zn va Fe almashinuvi bilan chambarchas bog'liq.

Cu tanqisligi Fe ning so'rilishiga, gematopoezga, biriktiruvchi to'qimalarning shakllanishiga va asab tizimidagi tiklanish jarayonlariga salbiy ta'sir qiladi[26].

1 litrda ona sutida Cu ning o'rtacha miqdori: og'iz sutida (1-5 kun) - 0,65 mg, o'tish sutida (6-10 kun) - 1,04 mg, etuk sutda (15 kundan boshlab) - 0,30 mg[7,18].

Cu mo tanqisligi uzoq vaqt davomida ushbu metall qo'shilmagan holda parenteral oziqlantirishni qabul qiladigan bolalarda, intrauterin noto'g'ri ovqatlanish bilan og'rikan bolalarda, shuningdek, oshqozon-ichak kasalliklari, ayniqsa diareya va tez o'sib borayotgan bolalarda paydo bo'lishi mumkin. Bolalarga oz miqdorda Cu o'z ichiga olgan to'liq sigir suti berilganda Cu tanqisligi qayd etilgan. Asarlar mavjud [16], unda Cu erta tug'ilgan chaqaloqlarda hatto tabiiy ona sutidan ham yomon so'rilishi qayd etilgan. Kuzatishlar shuni ko'rsatadiki, Cu ni Zn preparatlari bilan birgalikda bolalarda qabul qilish yangi tug'ilgan chaqaloqning, ayniqsa erta tug'ilgan chaqaloqning tanasida ijobiy Cu muvozanatini o'rnatishga yordam beradi [9,11]. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda Cu tanqisligi terining rangparligi, psixomotor rivojlanishning kechikishi, umumiy gipotoniya, teri va sochlarning gipopigmentatsiyasi, suyaklardagi o'zgarishlar (osteoporoz, asosan qovurg'alar), gepatosplenomegaliya, diareya, seboreik dermatit, sideroblastik gipoxrom anemiyasi va neopropanemiya bilan namoyon bo'ladi.

MAGNIY.

Magniy ko'plab biokimyoviy va fiziologik jarayonlarni amalga oshirish uchun zarur bo'lib, 300 dan ortiq fermentlarni faollashtiradi. Tsiklik AMP (hujayra almashinuvining universal regulyatori) sintezini nazorat qilish orqali magniy barcha energiya sarflaydigan jarayonlarning zarur elementi hisoblanadi. Magniy nuklein kislotalarning sintezi va parchalanishida, oqsillar, yog 'kislotalari, fosfolipidlar sintezida, normal lipid spektrini saqlashda, paratiroid gormonini inhibe qilishda, to'qimalarning insulinga reaksiyasini ta'minlashda ishtirok etadi, barcha darajadagi kaltsiy ionlarining tabiiy fiziologik antagonistidir. hujayra tizimini ta'minlaydi, xususan, vazodilatator, membrana va sitoprotektiv ta'sirlarni ta'minlaydi[10].

Klinik amaliyotda gipomagnezemiya trombotsitlar agregatsiyasining kuchayishi, gipertenziya, nefrolitiaz, giperkolesterolemiya, epileptiform faollik, premenstruel sindrom, yurak aritmi va skelet mushaklarining kramplari[26] bilan bog'liq. Hayotning birinchi yillarida bolalarda magniy etishmovchiligi D vitaminiga chidamli raxitning rivojlanishiga olib keladi. Magniy etishmovchiligi biriktiruvchi to'qima displazi patogenezida ham etakchi

rol o'ynaydi[26].

Magniy miyadagi barcha neuropeptidlar sintezida ishtirok etadi, u 13 metalloproteinning bir qismidir, aspartik, glutamik kislotalar va gliksinning modulyatori bo'lib, ularning antagonisti ta'sirida ushbu aminokislotalarning retseptorlarini inhibe qilishni olib tashlaydi[14,16]. Adenilat siklazing bir qismi sifatida magniy hujayra metabolizmi va ko'plab fiziologik funksiyalar uchun universal retseptor bo'lgan hujayra ichidagi cAMP darajasini oshiradi[8,20,26].

Magniy tanqisligi sabablari: muvozanatsiz ovqatlanish (kam don, yong'oq va boshqalar, ko'p kolbasa, konserva), oshqozon-ichak traktida malabsorbtisiya, disbakterioz, surunkali stress, diuretiklarni uzoq muddat qo'llash, parenteral oziqlantirish, aminoglikozidlar, intoksikatsiya.

XULOSA

Xorijiy va mahalliy ilmiy nashrlar orasida bola tanasining normal ishlashi uchun zarur bo'lgan ME ning fiziologik roli, ikkala bolalarda va bolalarda ME tarkibidagi nomutanosiblik fonida yangi tug'ilgan chaqaloqlarning moslashuvining o'ziga xos xususiyatlariga bag'ishlangan ishlar soni. ularning onalari juda cheklangan. Turli hududlarda aholini ME bilan suboptimal ta'minlash va shunga mos ravishda ME etishmovchiligining tarqalishi aholi va ayniqsa bolalar salomatligiga salbiy ta'sir ko'rsatadigan juda jiddiy omil hisoblanadi.

Bugungi kunga kelib, ushbu davrning fiziologik kursi sharoitida va patologik sindromlarni amalga oshirishda bolalarning moslashish imkoniyatlariga muhim ME tarkibidagi muvozanatning ta'siri etarlicha o'rganilmagan. Neonatal davr dinamikasidagi ME parametrlarining o'zgarishini o'rganish ularning tarkibidagi muvozanat va yangi tug'ilgan chaqaloqlarda erta moslashish buzilishlarini bashorat qilish imkoniyati haqidagi tushunchamizni kengaytiradi.

Ushbu tadqiqotning dolzarbligi yagona uslubiy yondashuvlarning yo'qligi, shuningdek, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ME gomeostazini o'rganishning kamligi va sog'lom homilador ayollar, tug'ilgan ayollar va yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ME gomeostazi holati to'g'risida deyarli to'liq ma'lumot yo'qligi, olingan ma'lumotlarni sharhlashni qiyinlashtiradi. Ushbu yo'nalishda keyingi tadqiqotlarni olib borish, shubhasiz, katta nazariy va amaliy ahamiyatga ega.

LIST OF REFERENCES

- [1] Berg MJ. The importance of folic acid. *J Gend-Specif Med JGSM Off J Partnersh Womens Health Columbia* 1999;2:24–8.
- [2] Black RE, Sazawal S. Zinc and childhood infectious disease morbidity and mortality. *Br J Nutr* 2001;85 Suppl 2:S125-129. <https://doi.org/10.1079/bjn2000304>.
- [3] Bhandari N, Bahl R, Taneja S. Effect of micronutrient supplementation on linear growth of children. *Br J Nutr* 2001;85 Suppl 2:S131-137.
- [4] Bøhler E, Wathne KO. [Malnutrition and infections in children--a destructive interplay with global dimensions]. *Tidsskr Den Nor Laegeforening Tidsskr Prakt Med Ny Raekke* 2000;120:1740–5.
- [5] Arnaud J. Cooper. *Internat. J VitNutrRes* 2003;63:308–11.
- [6] Brooks WA, Yunus M, Santosham M, Wahed MA, Nahar K, Yeasmin S, et al. Zinc for severe pneumonia in very young children: double-blind placebo-controlled trial. *Lancet Lond Engl* 2004;363:1683–8. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16252-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16252-1).
- [7] Herrmann W. The importance of hyperhomocysteinemia as a risk factor for diseases: an overview. *Clin Chem Lab Med* 2001;39:666–74. <https://doi.org/10.1515/CCLM.2001.110>.
- [8] Grüngreiff K. Zinc in liver disease. *J Trace Elem Exp Med* 2002;15:67–78. <https://doi.org/10.1002/jtra.10002>.
- [9] Langstaff F.J., Loni A., Raab A., Obladen M. Treatment of iron deficiency anemia: a lower incidence of adverse effects with Ferrum Hausmann than ferrous sulphate. *Pediatr Gastro entresol Nutr* 2001;32:438–42.
- [10] Gotwals PJ, Chi-Rosso G, Ryan ST, Sizing I, Zafari M, Benjamin C, et al. Divalent cations stabilize the alpha 1 beta 1 integrin I domain. *Biochemistry* 1999;38:8280–8. <https://doi.org/10.1021/bi982860m>.
- [11] Kudrin AV, Gromova O. Two faces of zinc in the brain. *Trace Elem Electrolytes* 2003;20:1–4. <https://doi.org/10.5414/TEP20001>.
- [12] Mittmann, U. Bioferfügbarkeit von Zinc preparation. *J Pharmakol, Ther* 2001;10:143–53.
- [13] Mocchegiani E, Muzzioli M, Giacconi R. Zinc and immunoresistance to

infection in aging: new biological tools. *Trends Pharmacol Sci* 2000;21:205–8. [https://doi.org/10.1016/s0165-6147\(00\)01476-0](https://doi.org/10.1016/s0165-6147(00)01476-0).

[14] Prentice AM. The thymus: a barometer of malnutrition. *Br J Nutr* 1999;81:345–7.

[15] Diaz – Gamer N.M. *Pediatrics* 2005;111:1002–9.

[16] Chatterjee S, Han H, Rollins S, Cleveland T. Molecular cloning, characterization, and expression of a novel human neutral sphingomyelinase. *J Biol Chem* 1999;274:37407–12. <https://doi.org/10.1074/jbc.274.52.37407>.

[17] Grantham-Mc Greogel S.M., Walker S.P., Chang S. Mikronutrienty for health full-grown and child. *ProcNutrSoc* 2000;59:47–54.

[18] Jacobs, P. Better tolerance of iron polymaltose complex compared with ferrous sulfate in the treatment of anemia. *Hematology* 2000;5:77–83.

[19] Hronek M, Kudláčková Z. [Deficient intake of nutrients and the resulting health complications in vegetarians in the course of pregnancy and lactation]. *Ceska Gynekol* 2005;70:161–4.

[20] Ravlić-Gulan J, Radosević-Stasić B, Trobonjaca Z, Petković M, Cuk M, Rukavina D. On the role of T lymphocytes in stimulation of humoral immunity induced by peptidoglycan-monomer linked with zinc. *Int Arch Allergy Immunol* 1999;119:13–22. <https://doi.org/10.1159/000024170>.

[21] Lozoff B, Jimenez E, Hagen J, Mollen E, Wolf AW. Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy. *Pediatrics* 2000;105:E51. <https://doi.org/10.1542/peds.105.4.e51>.

[22] Casanueva E, Viteri FE. Iron and oxidative stress in pregnancy. *J Nutr* 2003;133:1700S-1708S. <https://doi.org/10.1093/jn/133.5.1700S>.

[23] De Block C, De Leeuw I. Associated thyrogastric autoimmunity increases the prevalence of low erythrocyte magnesium in type 1 diabetes. *Magnes Res* 1999;12:279–85.

[24] Hambidge KM, Krebs NF. Zinc deficiency: a special challenge. *J Nutr* 2007;137:1101–5. <https://doi.org/10.1093/jn/137.4.1101>.

[25] King JC, Shames DM, Woodhouse LR. Zinc homeostasis in humans. *J Nutr* 2000;130:1360S-6S. <https://doi.org/10.1093/jn/130.5.1360S>.

[26] Grüngreiff, K. Zink: Bedeutung in der täglichen Praxis. Innovations – Gesellschaft mbH, Seeheim – Jugenheim 2001.

[27] Lozoff, B. Adapted from WHO. UNICEF / UNU 2000;105:1–11.

[28] King JC, Shames DM, Lowe NM, Woodhouse LR, Sutherland B, Abrams SA, et al. Effect of acute zinc depletion on zinc homeostasis and plasma zinc kinetics in men. *Am J Clin Nutr* 2001;74:116–24. <https://doi.org/10.1093/ajcn/74.1.116>.

[29] Roberts AI, Brolin RE, Ebert EC. Integrin alpha1beta1 (VLA-1) mediates adhesion of activated intraepithelial lymphocytes to collagen. *Immunology* 1999;97:679–85. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2567.1999.00812.x>.