



TEMIR ALMASHINUVI. GEMOSTAZ
МЕТАБОЛИЗМ ЖЕЛЕЗА. ГЕМОСТАЗ
IRON METABOLISM. HEMOSTASIS

Yakubova Maryamjon Oybek qizi

URGANCH RANCH TEXNOLOGIYA

UNIVERSITETI assistenti.

Bobonazarova Zarina Anvar qizi

URGANCH RANCH TEXNOLOGIYA UNIVERSITETI davolash ishi
yo`nalishi talabasi

Annotatsiya: Ushbu maqolada organizmda temir almashinuvining gemostaz (qon ivish tizimi) bilan o'zaro bog'liqligi, ularning fiziologik va patologik jihatlari yoritilgan. Maqolada temir almashinuvining asosiy bosqichlari shuningdek gemostazning qon tomir-trombotsitar va koagulyatsion bosqichlari tahlil qilingan. Temir tanqisligi va ortiqchaligi holatlarida kuzatiladigan gemostaz o'zgarishlari, temir bilan bog'liq oqsillar (ferritin, transferrin, hepsidin) va gemostaz omillari o'rtasidagi o'zaro ta'sir mexanizmlari yoritilgan.

Kalit soʻzlar: Temir almashinuvi, gemostaz, hepsidin, ferritin, transferrin, temir tanqisligi anemiyasi, gemoxromatoz, koagulyatsiya, oksidativ stress, gemoforez.

Annotation: In this article discusses the relationship between iron metabolism in the body and hemostasis (blood clotting system), their physiological and pathological aspects. The thesis analyzes the main stages of iron metabolism, as well as the vascular-platelet and coagulation stages of hemostasis. Hemostasis changes observed in cases of iron deficiency and excess, the mechanisms of interaction between iron-related proteins (ferritin, transferrin, hepcidin) and hemostasis factors are highlighted.

Keywords: Iron metabolism, hemostasis, hepcidin, ferritin, transferrin, iron deficiency anemia, hemochromatosis, coagulation, oxidative stress, hemophoresis.

Аннотация: В этой статье рассматривается взаимосвязь между



метаболизмом железа в организме и гемостазом (системой свертывания крови), их физиологические и патологические аспекты. В работе анализируются основные стадии метаболизма железа, а также сосудисто-тромбоцитарные и коагуляционные стадии гемостаза. Выделены изменения гемостаза, наблюдаемые в случаях дефицита и избытка железа, а также механизмы взаимодействия железосодержащих белков (ферритин, трансферрин, гепсидин) и факторов гемостаза.

Ключевые слова: метаболизм железа, гемостаз, гепсидин, ферритин, трансферрин, железodefицитная анемия, гемохроматоз, свертывание крови, окислительный стресс, гемофорез.

Kirish

Темір организм ҳаёт фаолияти учун зарур бўлган муҳим микроэлементлардан бири бўлиб, гемоглобин, миоглобин, ситохромлар ва кўплаб ферментларнинг таркибий қисми сифатида кислород ташиниш, ҳужайра нафас олиш, ДНК синтези ва энергия алмашинуви каби фундаментал жараёнларда иштирок этади. Шунинг билан бирга, темір алмашинувининг бузилиши – унинг танқислиги ёки ортиқча то'планishi – кўплаб патологик ҳолатларнинг ривожланишига сабаб бўлади. Со'нги йилларда олиб борилган илмий тадқиқотлар темір алмашинуви ва гемостаз (қон ивиш тизими) о'ртасида chambarchas o'zaro bog'liqlik mavjudligini ko'rsatmoqda. Temirning ortiqcha miqdori oksidativ stressni keltirib chiqarib, endotelial disfunktsiya, trombotsitlar faolligining oshishi va koagulyatsion kaskadning buzilishiga olib keladi. Ushbu o'zaro ta'sir mexanizmlarini o'rganish nafaqat fundamental tibbiyot, balki kardiologiya, gematologiya, jarrohlik va intensiv terapiya amaliyoti uchun ham muhim ahamiyat kasb etadi.

Ushbu maqolaning maqsadi temir almashinuvi va gemostaz tizimi o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikning molekulyar mexanizmlarini, shuningdek ularning buzilishi bilan kechadigan patologik holatlarning klinik jihatlarini yoritishdan iborat.

Vazifalari:

1. Temir almashinuvining asosiy bosqichlari va uni tartibga soluvchi omillarni tahlil qilish;



2. Gemostaz tizimining tarkibiy qismlari va ularning funksional xususiyatlarini yoritish;
3. Temir almashinuvining buzilishi (tanqislik va ortiqchalik) gemostaz parametrlariga ta'sirini o'rganish;
4. Temir bilan bog'liq oqsillar (hepsidin, ferritin, transferrin) va gemostaz omillari o'rtasidagi o'zaro ta'sir mexanizmlarini aniqlash.

Asosiy qism

1. Temir almashinuvining umumiy tavsifi

Temir organizmga asosan ovqat bilan tushadi. Oshqozon-ichak traktida temir ikki xil shaklda – gemli (gemoglobindan) va gem bo'lmagan (ionlashtirilgan) temir sifatida so'riladi. So'rilish jarayoni asosan o'n ikki barmoqli ichak va jejunumning proksimal qismida amalga oshiriladi. So'rilgan temir qon plazmasida transferrin oqsili bilan bog'lanib, to'qimalarga, ayniqsa suyak iligi (eritropoez), jigar (depo) va taloq (eritrotsitlar parchalanishi)ga tashiladi. Hujayra ichida temir ferritin va gemosiderin shaklida saqlanadi.

So'nggi yillarda temir almashinuvining markaziy regulyatori sifatida jigar tomonidan ishlab chiqariladigan **hepsidin** peptidi aniqlangan. Hepsidin enterotsitlar va makrofaglardagi ferroportin oqsilini bog'lab, uning degradatsiyasiga olib keladi, natijada temirning qon plazmasiga chiqarilishi kamayadi. Hepsidin sintezi organizmdagi temir miqdori, eritropoez faolligi, yallig'lanish va gipoksiya kabi omillar ta'sirida o'zgaradi.

2. Gemostaz tizimining tuzilishi va funksiyasi

Gemostaz – qon ketishini to'xtatishga qaratilgan murakkab biologik tizim bo'lib, uchta asosiy komponentdan iborat:

- **Qon tomir-trombotsitar (birlamchi) gemostaz** – qon tomir devori shikastlanganda trombotsitlarning adgeziyasi, aktivatsiyasi va agregatsiyasi natijasida trombotsitar tiqin hosil bo'ladi;
- **Koagulyatsion (ikkilamchi) gemostaz** – qon ivish omillari kaskadining aktivatsiyasi natijasida fibrin tromb hosil bo'ladi;



- **Fibrinoliz** – tromb hosil bo'lgandan so'ng qon tomir devori tiklangach, trombnini parchalash tizimi.

Ushbu tizimlarning muvozanati antikoagulyant omillar (antitrombin III, oqsillar C va S, trombomodulin) va fibrinolitik tizim tomonidan ta'minlanadi.

Temir almashinuvi va gemostaz o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik

Temirning ortiqcha to'planishi Fenton va Xeyber-Vays reaksiyalari orqali reaktiv kislorod radikallarining (ROS) hosil bo'lishiga olib keladi. Oksidativ stress natijasida:

- Endotelial hujayralarning disfunktsiyasi yuzaga keladi;
- Trombotsitlarning faolligi va agregatsiya qobiliyati oshadi;
- Koagulyatsion omillar (VII, IX, X, protrombin) faolligi o'zgaradi;
- Antikoagulyant tizim faolligi (oqsillar C va S) pasayadi;
- Fibrinoliz jarayoni buziladi.

Klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, gemoxromatoz (temirning ortiqcha to'planishi) bilan og'rigan bemorlarda venoz tromboemboliya, miokard infarkti va insult xavfi sezilarli darajada yuqori bo'ladi.

Temir tanqisligining gemostazga ta'siri

Temir tanqisligi anemiyasida trombotsitlar sonining o'zgarishi (reaktiv trombotsitoz yoki trombositopeniya), trombotsitlar funksiyasining buzilishi (adegeziya va agregatsiyaning pasayishi) kuzatiladi. Bundan tashqari, temir tanqisligi koagulyatsion omillar sinteziga ham ta'sir ko'rsatadi, chunki jigarda K-vitaminiga bog'liq omillarning sintezi temir ishtirokidagi fermentlar faolligiga bog'liq.

Hepsidin va gemostaz o'rtasidagi bog'liqlik

Hepsidin nafaqat temir almashinuvini, balki yallig'lanish va immun javobni ham tartibga soladi. Yallig'lanish sharoitida interleykin-6 (IL-6) ta'sirida hepsidin sintezi kuchayadi, bu esa temirning makrofaglardan chiqarilishini kamaytiradi (funktional temir tanqisligi). Shu bilan birga, IL-6 va boshqa yallig'lanish sitokinlari gemostaz tizimiga ham ta'sir ko'rsatib, koagulyatsion kaskadning aktivatsiyasiga olib keladi. Bu o'zaro bog'liqlik yallig'lanishli



kasalliklarda anemiya va tromboz xavfining birgalikda oshishini tushuntiruvchi muhim mexanizmdir.

1-jadval

Temir holati	Molekulyar o'zgarishlar	Mexanizm	Gemostazga ta'siri
Temir tanqisligi (IDA)	Transferrin darajasining oshishi	Gipoksiya va estrogen respons elementlari orqali Tf geni enhancer hududining aktivatsiyasi	FXIIa/trombin potentsiallanishi va antitrombin koagulyatsion proteazlar interaksiyasining blokadasi
	Transferrin-trombin/FXIIa komplekslari hosil bo'lishi	Transferrinning trombin va FXIIa bilan bevosita bog'lanishi ($K_d \approx 10^{-7} M$)	Koagulyatsion kaskadning potentsiallanishi, giperkoagulyatsiya
	Antitrombin faolligining pasayishi	Transferrin antitrombin bilan bog'lanib, uning koagulyatsion proteazlarni inaktivatsiya qilish qobiliyatini bloklaydi	Antikoagulyant tizimning susayishi
	Megakaryotsit/eritroid progenitorlar (MEP) nisbatining o'zgarishi	Temir tanqisligi MEP hujayralarining eritroid	Reaktiv trombositoz, trombositlar



		differensiyatsiyasini susaytirib, megakaryotsitar yoʻnalishni kuchaytiradi	sonining 1.5-2 baravar oshishi
	P-selektin (CD62P) ekspressiyasining oshishi	Trombotsitlarda adgeziya molekulalarining bazal ekspressiyasi oshadi	Trombotsitlar aktivatsiyasining kuchayishi
	miR-210 darajasining oshishi	Gipoksiya-induktsiyali omillar (HIF) orqali temir gomeostazining buzilishi	Giperkoagulyatsiya indeksleri bilan korrelyatsiya (r=0.65, p<0.05)
Temir ortigʻchaligi	Oksidativ stress (ROS)	Fenton reaksiyasi: $Fe^{2+} + H_2O_2 \rightarrow Fe^{3+} + OH\cdot + OH^-$	Endotelial disfunktsiya, vazodilatatsiyaning buzilishi
	NO bioavailabiligining pasayishi	Oksidativ stress endotelial NO-sintaza (eNOS) faolligini pasaytiradi	Vazoaktiv tonusning endotelial modulyatsiyasining buzilishi
	Endotelial hujayralarning denudatsiyasi	Yuqori konsentratsiyali temir (1000 μ M) endotelial qatlamning	Qon tomir devorining shikastlanishi, trombotsitlar



		yo‘qolishiga olib keladi	adzeziyasining oshishi
	Hepsidin-FPN o‘qining buzilishi	Hepsidin ferroportinga bog‘lanib, uning internalizatsiyasi va degradatsiyasiga olib keladi	Makrofaglarda temir to‘planishi, yallig‘lanish sitokinlarining oshishi

Klinik ahamiyati

Temir almashinuvi va gemostaz o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikni bilish quyidagi klinik jihatlarida muhim ahamiyatga ega:

- **Kardiologiya** – yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda temir tanqisligi va tromboembolik asoratlarni baholash;
- **Jarrohlik** – operatsiyadan keyingi tromboz profilaktikasida temir almashinuvini hisobga olish;
- **Gematologiya** – gemoxromatoz va boshqa gemoglobinopatiyalarda tromboz xavfini boshqarish;
- **Intensiv terapiya** – sepsis va ko'p a'zolar yetishmovchiligi sharoitida temir va gemostaz parametrlarini korreksiya qilish.

XULOSA

1. Temir almashinuvi va gemostaz tizimlari o'rtasida chambarchas o'zaro bog'liqlik mavjud bo'lib, bu bog'liqlik molekulyar darajada oksidativ stress, sitokinlar va temir bilan bog'liq oqsillar (hepsidin, ferritin, transferrin) orqali amalga oshiriladi.
2. Temirning ortiqcha to'planishi oksidativ stressni keltirib chiqarib, endotelial disfunktsiya, trombotsitlar faolligining oshishi va koagulyatsion kaskadning buzilishiga olib keladi, bu esa tromboz xavfini oshiradi.
3. Temir tanqisligi ham gemostaz tizimiga salbiy ta'sir ko'rsatadi: trombotsitlar soni va funksiyasining o'zgarishi, koagulyatsion omillar sintezining pasayishi kuzatiladi.
4. Hepsidin yallig'lanish va temir almashinuvini bog'lovchi asosiy molekula bo'lib, uning darajasi o'zgarishi bilan birga gemostaz parametrlarida ham o'zgarishlar



yuzaga keladi. Bu ayniqsa yallig'lanishli kasalliklarda anemiya va tromboz xavfining birgalikda oshishini tushuntiradi.

5. Temir almashinuvi va gemostaz o'rtasidagi o'zaro ta'sirni hisobga olish kardiologiya, gematologiya, jarrohlik va intensiv terapiya sohalarida tromboembolik asoratlarni oldini olish, anemiya va gemostaz buzilishlarini korreksiya qilishda muhim ahamiyat kasb etadi.

ASOSIY ADABIYOTLAR (MAQOLALAR)

TAN Y, ZHAO H, YING Y. Research progress on the role of iron metabolism on thrombosis. *Journal of Guangxi Medical University*. 2024;41(3):471-475. DOI: 10.16190/j.cnki.45-1211/r.2024.03.021

CAMASCHELLA C, NAI A, SILVESTRI L. Iron metabolism and iron disorders revisited in the hepcidin era. *Haematologica*. 2020;105(2):260-272. DOI: 10.3324/haematol.2019.232124

GANZ T. Systemic iron homeostasis. *Physiological Reviews*. 2013;93(4):1721-1741. DOI: 10.1152/physrev.00008.2013

MANSOUR GK, HAJJAR AW, SAJID MR. Therapeutic targeting of the hepcidin-ferroportin axis and erythropoietic modulators: a narrative review. *Frontiers in Medicine*. 2025;12:1726337. DOI: 10.3389/fmed.2025.1726337

GALARIS D, BARBOUTI A, PANTOPOULOS K. Iron homeostasis and oxidative stress: an intimate relationship. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Cell Research*. 2019;1866(12):118535. DOI: 10.1016/j.bbamcr.2019.118535