

ISSN 2181-5887



O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

№ 2, 2021

O'zbekiston terapevtlar Assotsiatsiyasi
Ассоциация терапевтов Узбекистана

ISSN 2181–5887

O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2021. №2

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

Редакционная коллегия:

Главный редактор А.Л. Аляви, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
Зам. глав. редактора А.Х. Абдуллаев, д.м.н.
Зам. глав. редактора М.М. Каримов, д.м.н., профессор
Отв. секретарь З.Д. Расулова, д.м.н.
М.Ю. Алиахунова, д.м.н., профессор
Б.А. Аляви, д.м.н.
А.Г. Гадоев, д.м.н., профессор
Б.Т. Даминов, д.м.н., профессор
У.К. Каюмов, д.м.н., профессор
М.Ш. Каримов, д.м.н., профессор
У.К. Камилова, д.м.н., профессор
Р.Д. Курбанов, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
И.Р. Мавлянов, д.м.н., профессор
Г.А. Садыкова, д.м.н., профессор
А.М. Убайдуллаев, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
Ф.И. Хамробаева, д.м.н., профессор

Редакционный совет:

Арипов Б.С., к.м.н. (Ташкент)
Бабаев К.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)
Бахрамов С.М., академик РАН, д.м.н.,
профессор (Ташкент)
Гафуров Б.Г., д.м.н., профессор (Ташкент)
Губергриц Н.Б., д.м.н., профессор (Донецк)
Джумагулова А.С., д.м.н., профессор (Бишкек)
Закирходжаев Ш.Я., д.м.н., профессор (Ташкент)
Зияев Ю.Н., д.м.н., профессор (Ташкент)
Зуфаров М.М., д.м.н., профессор (Ташкент)
Искандарова С.Д. (Ташкент)
Карпов Ю.А., д.м.н., профессор (Москва)
Ливерко И.В., д.м.н., профессор (Ташкент)
Мамасолиев Н.С., д.м.н., профессор (Андижан)
Набиева Д.А., д.м.н. (Ташкент)
Рахимова Д.А., д.м.н. (Ташкент)
Рустамова М.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)
Собирова Г.Н., д.м.н. (Ташкент)
Ташкенбаева Э.Н., д.м.н. (Самарканд)
Тулабаева Г.М., д.м.н., профессор (Ташкент)
Фозилов А.В., д.м.н., профессор (Ташкент)
Хамраев А.А., д.м.н., профессор (Ташкент)
Хужамбердиев М.А., д.м.н., профессор (Андижан)
Шек А.Б., д.м.н., профессор (Ташкент)
Шодикулова Г.З., д.м.н. (Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации. Рег. № 0572 от 28.12.2010 г.

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

По вопросам публикации, подписки и размещения рекламы обращаться по адресу:
00084, Узбекистан, Ташкент, ул. Осие 4. Научно-организационный отдел.
Тел.: (998-71) 234-30-77. Факс: (998-71) 235-30-63
E-mail: tervestuz@mail.ru
Сайт: terapevt.uz

Подписано в печать 22.06.2021. Формат 60×84^{1/8}. Печать офсетная.
Усл. п.л. 32,5. Тираж 150. Заказ № 385.

КАРДИОЛОГИЯ

ST СЕГМЕНТ ЭЛЕВАЦИЯЛИ ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИДА ШИФОХОНАГАЧА ТИЗИМЛИ ТРОМБОЛИЗИСНИНГ ЧАП ҚОРИНЧА СИСТОЛИК ДИСФУНКЦИЯСИГА ТАЪСИРИ <i>Аляви А.Л., Кенжаев С.Р., Кахаров И.И.</i>	6
СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ ТУРЛИ ЭТИОЛОГИЯЛИ КАМҚОНЛИК БИЛАН КЕЧГАНДА ҚИЁСИЙ ТАШХИСЛАШДА ФЕРРОКИНЕТИК КЎРСАТКИЧЛАРНИ АНИҚЛАШНИНГ ЎРНИ <i>Гадаев А.Г., Набиев А.У., Туракулов Р.И.</i>	11
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СТАНДАРТНОЙ ТЕРАПИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С СИСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА <i>Каримов А.М., Фозилов Х.Г., Абдуллаев Т.А., Цой И.А.</i>	17
ASSOCIATION BETWEEN PLASMINOGEN ACTIVATOR INHIBITOR-1 AND CARDIOVASCULAR EVENTS IN COVID-19 WITH ISCHEMIC HEART DISEASE <i>Khasanova N.A., Nurillaeva N.M.</i>	23
ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПЕРЕНЕСШИХ И НЕ БОЛЕВШИХ COVID-19 (Предварительные результаты) <i>Пирматова Н.В., Гадаев А.Г., Рахимова М.Э., Гадаева Н.А.</i>	28
МИОКАРДНИНГ ОҒРИҚСИЗ ИШЕМИЯСИ АНИҚЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЛИПИДЛАРНИНГ ПЕРОКСИДЛАНИШ ЖАРАЁНИ ВА ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИНИ БАҲОЛАШ <i>Таштемирова И.М, Исаков А.А., Қодирова Г.И., Узбекова Н.Р.</i>	33
ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМДА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯ ВА ЯЛЛИГЛАНИШ ЖАРАЁНЛАРИНИНГ ЎРНИ <i>Низомов А.А.</i>	37
МЕТАБОЛИК СИНДРОМ КОМПОНЕНТЛАРИНИНГ НАМОЁН БЎЛИШИ БИЛАН БОҒЛИҚ ҲОЛДА СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАК РИТМИ ВАРИБЕЛЛИГИ <i>Атаходжаева Г.А., Арипова Д.Ш., Мирзаева Б.М.</i>	43
МИОКАРД ИНФАРКТИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИНГ КЛИНИК ВА ДЕМОГРАФИК ХУСУСИЯТЛАРИ <i>Талипов Р.М., Тулабаева Г.М., Абдукодирова Н.М., Топилова Ю.Ш.</i>	49

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

КАРДИОРЕСПИРАТОР ТИЗИМИ ВЕНТИЛЯЦИЯ-ПЕРФУЗИЯ ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ КЛИНИК ҲОЛАТ ОҒИРЛИГИГА БОҒЛИҚ КЕЧИШИ <i>Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Садиқова Г.А., Атаходжаева Г.А., Хатамова Д.Т.</i>	56
АСОС-СИНДРОМ: КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ <i>Разиқова И.С., Шорустамова С.С., Кузиев Г.Э., Байбекова В.Ф., Ишмухамедова Ш.Б.</i>	61
ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ НА МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ <i>Рахимова Д.А., Садиқова Г.А., Атаходжаева Г.А., Хатамова Д.Т.</i>	65

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСПЕПСИЯ: ФОКУС НА ПРОБЛЕМУ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ В УЗБЕКИСТАНЕ <i>Каримов М.М., Собирова Г.Н., Журакулов Ф.Н., Исламова Ш.З., Рустамова С.Т., Дусанова Н.М.</i>	71
ПРИМЕНЕНИЕ СМВ-ТЕРАПИИ И ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ АССОЦИИРОВАННЫЕ HELICOBACTER PYLORI <i>Хамрабаева Ф.И.</i>	76
ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ТРОМБОЦИТОВ И СИСТЕМЫ ФИБРИНОЛИЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ <i>Юлдашева Г.Р.</i>	79

**СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ ТУРЛИ ЭТИОЛОГИЯЛИ КАМҚОНЛИК
БИЛАН КЕЧГАНДА ҚИЁСИЙ ТАШХИСЛАШДА ФЕРРОКИНЕТИК
КЎРСАТКИЧЛАРНИ АНИҚЛАШНИНГ ЎРНИ**

ГАДАЕВ А.Г.¹, НАБИЕВ А.У.², ТУРАКУЛОВ Р.И.¹.

¹Тошкент тиббиёт академияси;

²Республика ихтисослаштирилган педиатрия илмий-амалий тиббиёт маркази

РЕЗЮМЕ

**РОЛЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФЕРРОКИНЕТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ
ДИАГНОСТИКЕ АНЕМИЙ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Гадаев А.Г.¹, Набиев А.У.², Туракулов Р.И.¹.

¹Ташкентская медицинская академия; ²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии

Изучалась роль растворимого рецептора трансферрина в сочетании с комплексным феррокинетическими параметрами, с целью дифференциального подхода к диагностике хронической недостаточности с анемией различной этиологии. Исследование показало, что определение количества растворимых рецепторов трансферрина в сыворотке крови является высокоэффективным диагностическим маркером при оценке состояния абсолютного дефицита железа при хронической сердечной недостаточности.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, рецептор растворимого трансферрина, анемия.

SUMMARY

**THE ROLE OF DETERMINING FERRO KINETIC PARAMETERS IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF
ANEMIAS OF VARIOUS ETIOLOGIES IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE**

Gadaev A.G.¹, Nabiev A.U.², Turakulov R.I.¹.

¹Tashkent medical academy; ²Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics

The role of the soluble transferrin receptor in combination with complex ferrokinetic parameters was studied with the aim of a differential approach to the diagnosis of chronic insufficiency with anemia of various etiologies. The study showed that the determination of the amount of soluble transferrin receptors in the blood serum is a highly effective diagnostic marker in assessing the state of absolute iron deficiency in chronic heart failure.

Key words: chronic heart failure, soluble transferrin receptor, anemia.

ХУЛОСА

**СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ ТУРЛИ ЭТИОЛОГИЯЛИ КАМҚОНЛИК БИЛАН КЕЧГАНДА
ҚИЁСИЙ ТАШХИСЛАШДА ФЕРРОКИНЕТИК КЎРСАТКИЧЛАРНИ АНИҚЛАШНИ ЎРНИ**

Гадаев А.Г.¹, Набиев А.У.², Туракулов Р.И.¹.

¹Тошкент тиббиёт академияси; ²Республика ихтисослаштирилган педиатрия илмий-амалий тиббиёт маркази

Сурункали юрак етишмовчилиги турли этиологияли камқонлик билан кечганда ташхислашга дифференциал ёндашиш мақсадида комплекс феррокинетик кўрсаткичлар билан биргаликда эрувчи трансферрин рецепторининг аҳамияти ўрганилди. Текширув натижасида эрувчи трансферрин рецепторларнинг қон зардобдаги миқдорини аниқлаш сурункали юрак етишмовчилигида мутлақ темир танқислик ҳолатини баҳолашда юқори даражада ишончли ташхисий маркер эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, эрувчи трансферрин рецептори, камқонлик.

Кириш. Сўнги йилларда сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ)га чалинган беморлар ҳаёт сифати ва унинг давомийлигига салбий таъсир кўрсатувчи ҳамда унинг кечишини оғирлаштирувчи омиллар орасида камқонлик етакчи ўрин тутишига алоҳида эътибор

берилмоқда. «Ривожланган мамлакатларда СЮЕга чалинган беморларнинг 10–55% да камқонлик хасталиги учраб, ушбу кўрсаткич касалликнинг функционал синфлари (ФС) ошиб боришига ҳамоҳанг равишда кўпайиб боради ва юрак етишмовчилигининг IV ФС да 80% га яқинини ташкил

этади» [1]. Айти пайтда у асосий касалликнинг кечиши, оқибати ҳамда натижасига салбий таъсир қилувчи мустақил хавф омиллари деб қаралмоқда [16]. СЮЕ мавжуд беморларда камқонликнинг ривожланиш патогенези ва кечиши ҳақида турлича қарашлар мавжуд бўлиб, қатор тадқиқотларда буйрак дисфункцияси ва организмда темир алмашинувининг бузилиши, хусусан, яллиғланиш олди цитокинларининг фаоллашуви оқибатида юзага келган сурункали касалликлар камқонлигининг сабаблари деб таъкидланмоқда [3]. Маълумки, темир танқислиги тушунчаси икки хил, яъни мутлақ ва функционал кўринишда кечади. Организмда темир захирасининг камайиши ва ферритин миқдори 100 мг/л кам бўлиши мутлақ темир танқислиги ташхисини қўйишга асос бўлиб ҳисобланади. Унинг функционал етишмовчилиги темир захираси етарли бўлишига қарамасдан (одатда, ферритин >100 мг/л, трансферрин тўйиниши 20% дан кам), организмда эритробластларнинг пролиферацияси учун зарур миқдордаги ушбу микроэлемент билан таъминланмаслиги кузатилади [4, 13]. Функционал темир танқислиги сурункали касалликлар камқонлиги (СКК) ривожланишининг етакчи босқичларидан бири бўлиб, унинг асосида иммун яллиғланиш жараёнлари ётади [5, 10].

Юқорида қайд этганимиздек, камқонлик ва темир танқислиги ҳолати (ТТХ) – СЮЕ мавжуд беморларданг энг кўп учровчи коморбид ҳолатлардан бири бўлиб [2], улар беморларни клиник ҳолатини оғирлаштирувчи ҳамда касалликнинг салбий оқибатларини келтириб чиқарувчи хавф омиллари сифатида қаралади [7].

Маълумки, темир танқислиги камқонлигини (ТТК) баҳолашда қўлланиладиган ферритин – организмда темир захирасини ифодаловчи оқсил бўлиб, зардобдаги унинг кўрсаткичига қараб ушбу касалликни баҳолаш мумкин. Ферритин, апоферритин ва темир атомларидан иборат оқсил комплекси бўлиб, асосан жигар ҳужайраларида, талоқда ва суяк илигида мавжуд [8]. Шунинг таъкидлаш лозимки, қонда ферритинни аниқлашда уни эмас, балки метаболизм оқибатида қонга тушган апо-ферритинни яъни оқсил комплексини аниқлаймиз. Апо-ферритиннинг қондаги кўрсаткичи умумий ферритиннинг, бинобарин, «темир захирасини» акс эттиради. Лекин бунда ферритинни ташхисий қийматини камайтирадиган қатор омилларни ҳисобга олиш керак. Улар ўсма жараёнлари таъсирида, айниқса, суяк илигида метастазлар кузатилганда «ферритиннинг порадоксал ўсиши», яллиғланиш жараёнлари, некрозлар, ревматик касалликлар ва бошқалар ҳисобланади. Ўткир яллиғланишлар қонда ферритин кўрсаткичининг кўтарилишига сабаб бўлиб, гемоглобиннинг камайишига олиб келади [9, 14]. Сурункали яллиғланишлар эса СККни чақиради ва темирнинг қайта тақсимланишига сабаб бўлади. Маълумки, бунда темир нотўғри йўналишда

тақсимланиб, макрофаглар захирасига ўтади ва унинг ҳужайравий ферритиндан зардобдаги трансферринга ўтиши бузилади [11]. Ушбу ҳолат гемоглобин синтезида иштирок этувчи «қон зардобдаги самарали темир»нинг камайишига олиб келади. Шунингдек, беморларнинг аксарияти кекса ёшдаги ёки мураккаб клиник кўринишга эга эканлиги ва кўп ҳолларда касалликлар, шу жумладан, СЮЕда кўп сонли коморбид ҳолатлар учрашини ҳисобга олсак, темир танқислиги камқонлиги классик кўринишда камдан-кам учрайди [12, 14, 15].

Шу сабабли СЮЕ мавжуд беморларда ҳақиқий темир танқислик ҳолатини кўрсатувчи ҳамда яллиғланиш жараёнлари, гипоксия ҳолатларининг таъсирида ҳам ўзининг ташхисий қийматини йўқотмайдиган янги диагностик маркерларни излаш бугунги тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади СЮЕ турли этиологияли камқонлик билан кечганда уларни дифференциал ташхислашда эрувчи трансферрин рецепторларининг аҳамиятини баҳолаш.

Материал ва методлар: Тадқиқот манбаи сифатида Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникасининг кардиология ва кардиореабилитация бўлимларида даволанган ЮИК негизида ривожланган СЮЕ мавжуд 130 нафар беморлар танланди. Уларнинг ёши 50 дан 80 гача бўлиб, ўртача $64,6 \pm 4,9$ ни ташкил этди. Барча беморлар шифохона шароитида даволангандан сўнг, амбулатория кўзатувида бўлдилар ва иккита СЮЕ камқонлик ва камқонликсиз кечган гуруҳларга ажратилди. СЮЕ камқонлик билан кечган гуруҳ, ўз навбатида, феррокинетики кўрсаткичларидан келиб чиқиб, қуйидаги кичик гуруҳларга бўлинди. СЮЕ мутлақ темир танқислиги билан кечган «СЮЕ+ТТК» гуруҳи 35 нафар бемордан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёши $63,4 \pm 1,2$ га тенг, эркаклар 12 (34,3%) ва аёллар 23 (65,7%) нафарни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 18 (51,4%) нафарида СЮЕ II ФС, 17 (48,6%) нафарида касалликнинг III ФС аниқланди.

СЮЕ сурункали касалликлар камқонлиги билан кечган «СЮЕ+СКК» гуруҳи 35 нафар бемордан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёши $64,1 \pm 0,9$ га тенг, эркаклар 14 (40,0%) ва аёллар 21 (60,0%) нафарни ташкил этди. Шунингдек, ушбу гуруҳдаги беморларнинг 16 (45,7%) нафарида СЮЕ II ФС, 19 (54,3%) нафарида касалликнинг III ФС аниқланди.

СЮЕ буйрак дисфункцияси ҳисобига ривожланган «СЮЕ+ренал камқонлик» гуруҳи 25 нафар бемордан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёши $64,0 \pm 1,2$ га тенг, эркаклар 9 (36,0%) ва аёллар 16 (64,0%) нафарни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги СЮЕнинг II ФС 10 (40,0%) ва III ФС 15 (60,0%) нафар беморларда аниқланди.

Назорат гуруҳи сифатида СЮЕ камқонликсиз кечган 35 нафар бемор танланди. Уларнинг ўртача

ёши 64,2±1,3 га тенг, эркаклар 20 (57,1%) ва аёллар 15 (42,8%) нафарни, улардан 19 (54,3%) нафарида СЮЕ II ФС ҳамда 16 (45,7%) нафарида касалликнинг III ФС ташкил этди.

Тадқиқотга жалб қилинган ренал камқонлик мавжуд беморлар мунтазам равишда қондаги K⁺ – миқдори назорат қилиб борилди ва КФТ кўрсаткичи 1,73 м² тана юзасига >45 мл га тенг бўлди.

Шунингдек, асосий гуруҳдаги беморларда камқонликни аниқлаш мезони сифатида Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) тавсиясига (гемоглобин эркаклар учун <13,0 г/дл ва аёллар учун <12,0 г/дл) асосланган. СЮЕ мавжуд беморларда камқонликни аниқлаш ва унинг оғирлик даражасини баҳолаш учун қон зардобидида гемограмма

кўрсаткичлари [гемоглобин, эритроцитлар сони, уларнинг ўртача ҳажми (MCV) ҳамда ўртача гемоглобин миқдори (MCH), ранг (pK) ва феррокинетиқ кўрсаткичлар (ферритин, зардобдаги темир, трансферрин, трансферрин эрувчи рецептори, эритропоэтин (ЭПО)] аниқланди, шунингдек, асбобий – ЭКГ, ЭХОКГ текширувлари ўтказилди.

Натижалар: Тадқиқотга жалб этилган беморлар дастлаб клиник – лаборатор кўрсаткичларига кўра учта – СЮЕ темир танқислик камқонлиги (СЮЕ+ТТК), СЮЕ сурункали касалликлар камқонлиги (СЮЕ+СКК) ва СЮЕ ренал камқонлик (СЮЕ+РК) билан кечган гуруҳларга бўлиниб, уларнинг қон зардобидидаги феррокинетиқ ҳамда эрувчи трансферрин рецепторлари кўрсаткичларининг фарқлари қиёсий ўрганилди (1-жадвал).

1-жадвал

Сурункали юрак етишмовчилиги камқонлик билан ва камқонликсиз кечган беморларнинг лаборатор кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	СЮЕ + ТТК (n=35)	СЮЕ + СКК (n=35)	СЮЕ + РК (n=25)	СЮЕ Камқонликсиз кечган (n=35)
Гемоглобин, (г/л)	101,4±0,9***	96,3±0,7***	90,9±0,6***	135,8±1,05
Гематокрит, (%)	36,3±0,62***	35,8±0,82***	34,2±0,24***	40,9±0,37
Эритроцитлар, (·10 ¹² /л)	3,7±0,04***	3,7±0,02***	3,6±0,04***	4,3±0,04
Креатинин, (ммоль/л)	79,9±3,27***	77,4±2,46***	126,8±4,6***	69,9±3,21
Зардобдаги темир, (ммоль/л)	7,9±0,2***	9,8±0,3***	11,6±0,6***	25,4±0,7
Ферритин, (мкг/л)	82,2±2,9***	188,6±6,7***	164,6±8,5***	348,5±8,7
Трансферрин, (г/л)	4,9±0,2***	3,1±0,1	3,3±0,1	2,9±0,1
Трансферрин сатурацияси, (%)	12,1±2,2***	12,6±2,1***	16,3±2,2***	26,3±1,9
Гепсидин, (нг/мл)	8,1±0,4***	23,7±0,4***	14,8±0,3***	5,1±0,2
Эритропоэтин, (mIU/ml)	43,4±2,3***	10,4±0,5***	8,5±0,5***	22,8±0,9
Эрувчи трансферрин рецептори, (мг/л)	4,1±0,08***	1,9±0,06**	1,7±0,1	1,3±0,05

Изох: * – фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* – P<0,05, ** – P<0,01, *** – P<0,001).

СЮЕ+ТТК мавжуд беморларнинг қон таркибидидаги гемоглобин ўртача миқдори 101,4±0,9 г/л, ферритин миқдори 82,2±8,5 мкг/л, трансферрин 4,9±0,2 г/л, зардобдаги темир миқдори 7,9±0,2 ммоль/л ва гепсидин миқдори 8,1±0,4 нг/мл ни ташкил этди.

СЮЕ+СКК мавжуд беморларда гемоглобиннинг ўртача миқдори 96,3±0,7 г/л, ферритин миқдори 188,6±6,7 мкг/л, трансферрин 3,1±0,1 г/л, зардобдаги темир миқдори 9,8±0,3 ммоль/л ва гепсидин эса 23,7±0,4 нг/млдан иборат бўлди.

СЮЕ+РК билан кечганда гемоглобиннинг ўртача миқдори 90,9±0,6 г/л, ферритин миқдори 164,6±8,5 мкг/л, трансферрин 3,3±0,1 г/л, зардобдаги темир миқдори 11,6±0,6 ммоль/л ва гепсидин эса 14,8±0,3 нг/мл га тенг бўлди.

Назорат гуруҳидаги СЮЕ камқонликсиз кечган беморларда гемоглобиннинг ўртача миқдори 135,8±1,05 г/л, ферритин миқдори 348,5±8,7 мкг/л, трансферрин 2,9±0,1 г/л, зардобдаги те-

мир миқдори 25,4±0,7 ммоль/л ва гепсидин эса 5,1±0,2 нг/мл ни ташкил этди.

Ҳар учала камқонлик билан кечган гуруҳ беморларида гемоглобин миқдори назорат гуруҳи кўрсаткичига нисбатан мос равишда 25,3 (p<0,001), 29,1 (p<0,001) ва 33,1% (p<0,001) га ишончли камайганлиги аниқланди.

СЮЕ камқонлик билан кечган гуруҳлардаги беморлар қон зардобидида темир миқдори назорат гуруҳига нисбатан мос равишда 68,8, 61,4 ва 54,3% (p<0,001)га ишончли пастлиги қайд этилди.

Шунингдек, камқонлик билан кечган ҳар учала гуруҳда гемоглобин миқдори билан темир миқдори ўртасида боғлиқлик ўрганилганда, уларда мос равишда r=0,778 (p<0,001); r=0,678 (p<0,01) ва r=0,458 (p<0,05)га тенг кучли мусбат боғлиқлик аниқланди.

Қон зардобидидаги трансферрин миқдори гуруҳларда қиёсий ўрганилганда, СЮЕ+ТТК билан кечган гуруҳда назорат гуруҳидаги беморларга нисбатан 68,9% (p<0,001)га юқорилиги қайд этилди. СЮЕ+СКК

ва СЮЕ+РК гуруҳларида қон зардобдаги трансферрин миқдорида назорат гуруҳи кўрсаткичлари билан ишончли фарқ кузатилмади ($p > 0,05$).

Гуруҳлар ўртасида трансферрин кўрсаткичи билан гемоглобин ва зардобдаги темир ўртасида корреляцион боғлиқлик ўрганилганда ушбу кўрсаткичлар бўйича ишончли боғлиқлик аниқланмади.

Организмда темир захирасини ифодаловчи ҳамда СЮЕ мавжуд беморларда камқонликни ташхислашнинг «олтин» стандарти ҳисобланган ферритин кўрсаткичи гуруҳлар ўртасида ўрганилганда, СЮЕ+ТТК мавжуд беморларда, назорат гуруҳига нисбатан 76,4% ($p < 0,001$)га ишончли даражада камайганлиги қайд этилди. СЮЕ+СКК ва СЮЕ+РК гуруҳида, назорат гуруҳига нисбатан мос равишда 45,8 ва 52,7 ($p < 0,01$)га пастлиги аниқланди. Фақат СЮЕ+ТТК гуруҳида ферритин кўрсаткичи билан гемоглобин ўртасида мусбат ўртача корреляцион боғлиқлик ($r = 0,47$; $p < 0,0001$) аниқланиб, уни ушбу гуруҳ учун ташхисий аҳамияти юқорилиги маълум бўлди.

Қолган гуруҳларда гемоглобин билан ферритин кўрсаткичи ўртасида ишончли боғлиқлик қайд этилмади.

Шунингдек, СЮЕ камқонлик билан кечганда ташхислашнинг асосий мезонларидан яна бири бўлган трансферриннинг темир билан тўйинганлик даражасини ифодаловчи трансферрин сатурацияси кўрсаткичини гуруҳлар ўртасида солиштирма ўрганилганда СЮЕ+СКК ва СЮЕ+РК билан кечган гуруҳларда темир захираси етарлича бўлишига қарамасдан, СЮЕ+ТТК гуруҳи каби ушбу гуруҳларда ҳам трансферриннинг темир билан тўйинганлик даражаси ишонарли даражада паст кўрсаткичдалиги қайд этилди ($p < 0,01$).

Шундай қилиб, СЮЕ+ТТК гуруҳи беморларида қон зардобдаги темир, ферритин, трансферрин сатурацияси кўрсаткичлари қолган гуруҳларга нисбатан яққол камайганлиги аниқланиб, бунда СЮЕ+СКК ва СЮЕ+РК билан кечган гуруҳларда темир захирасини ифодаловчи ферритин кўрсаткичи меъёридалиги, қон зардобдаги темир ва трансферрин сатурацияси кўрсаткичлари камайганлиги, шу сабабли ушбу гуруҳларда функционал темир танқислиги мавжудлиги тасдиқланди. Шунингдек, СЮЕ+СКК гуруҳида 65% беморларда ферритин миқдори меъёридалиги, 35% да эса унинг меъёрий кўрсаткичлардан пасайганлиги қайд этилди. СЮЕ+РК гуруҳида эса 74% беморларда ушбу кўрсаткич меъёридалиги, 26% да меъёрий кўрсаткичлардан пасайганлиги аниқланди. Бу эса, ўз навбатида, СЮЕ мавжуд беморлар организмдаги тизимли гипоксия жараёнларининг ферритин кўрсаткичига салбий таъсир кўрсатишини яна бир бор тасдиқлади.

Сўнги йилларда организмда темир миқдорини бошқарувчи ўткир фазали оқсил – гепсидиннинг кашф этилиши, СКК ривожланишида темир го-меостазининг бузилишини тушуниш имконини

берди. Шу сабабли тадқиқотимизда асосий ва назорат гуруҳи беморларида гепсидин миқдори текширилиб, уларнинг кўрсаткичи қиёсий таҳлил қилинди. Гепсидин кўрсаткичи СЮЕ+СКК гуруҳида қолган гуруҳларга нисбатан ишончли даражада юқорилиги, ушбу кўрсаткич СЮЕ+РК ва СЮЕ+ТТК гуруҳида эса назорат гуруҳига нисбатан мос равишда 1,5 ва 2,4 баробарга ошганлиги ($p < 0,001$), аммо, ушбу ҳар иккала гуруҳда СЮЕ+СКК гуруҳига нисбатан мос равишда 1,6 ҳамда 2,9 баробар ($p < 0,001$)га камайганлиги аниқланди.

Гепсидин миқдори билан гемоглобин даражасининг ўзаро боғлиқлиги ўрганилганда, СЮЕ+СКК гуруҳида кучли манфий боғлиқлик ($r = -0,65$; $p < 0,001$) қайд этилди.

Шунингдек, гуруҳларда қон зардобдаги гепсидин билан темир кўрсаткичининг ўзаро боғлиқлиги ўрганилганда, СЮЕ+СКК гуруҳида статистик ишонарли даражада тескари боғлиқлик ($r = -0,768$; $p < 0,001$) аниқланди.

Маълумки, организмда гипоксия жараёнларига жавобан ЭПО ишлаб чиқарилиши кучаяди. Оғир гипоксия ҳолатларида жигар танадаги ЭПонинг учдан бир қисмини ишлаб чиқаради. Аксинча, яллиғланишли камқонликда ЭПО гени ва ЭПО ишлаб чиқарилиши қамал қилинади. Буни яллиғланиш олди цитокинларининг фаоллашуви билан тушунтириш мумкин. Шунинг таъкидлаш жоизки, буйрак етишмовчилиги ривожланишида қон зардобдаги ЭПО миқдори ва гемоглобин кўрсаткичи ўртасида тескари ўзаро чизиқли боғлиқлик бузилади. Натижада камқонлик оғирлигига мос равишда ЭПО синтези ошмайди, бунда суяк кўмиги ичи гемолизи ҳамда эритроцитлар яшаш даврининг қисқариши билан кечадиган самарасиз эритропоез жараёни ривожланади. Шу муносабат билан барча гуруҳларда қон зардобдаги эритропоезин миқдори қиёсий ўрганилди.

Қон зардобдаги эритропоезин миқдори СЮЕ+ТТК гуруҳида бошқа қиёсий гуруҳларга нисбатан ишонарли даражада юқорилиги ($p < 0,001$), СЮЕ+СКК ва СЮЕ+РК гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан мос равишда 31,6 ва 49,8% ($p < 0,001$) га пастлиги қайд этилди.

Шундай қилиб, кузатувмиздаги учала гуруҳ беморларида ҳам гемоглобин ва қон зардобдаги темир кўрсаткичлари, назорат гуруҳидагиларга нисбатан ишончли камайганлиги аниқланди. Лекин, гуруҳлараро солиштирилганда кўрсаткичлар бир-бирига яқин бўлди.

Ўтказилган таҳлил СЮЕ турли этиологияли камқонликлар билан кечганда, уларнинг ривожланиш механизмлари бир-биридан фарқ қилиши аниқланди. Шунинг учун СЮЕда камқонликни ташхислаш ва даволашда нафақат комплекс, бир вақтнинг ўзида дифференциал ёндашиш ҳам мақсадга мувофиқлигини кўрсатди.

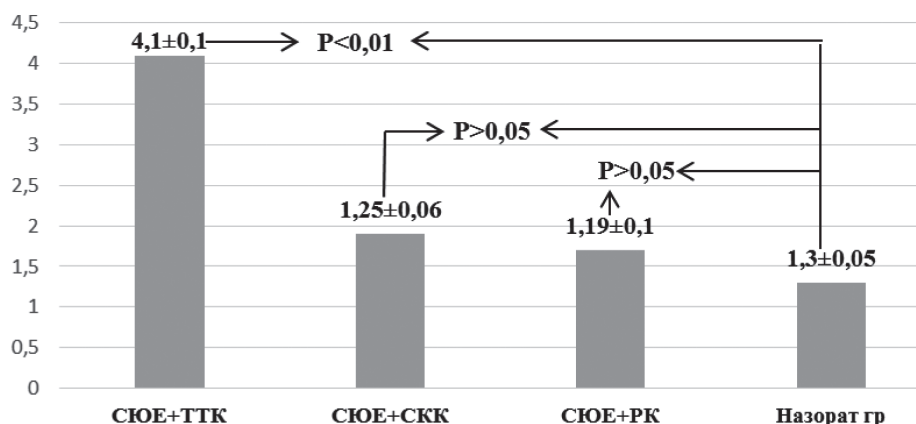
Маълумки, СЮЕга чалинган беморларнинг аксарияти катта ёшдалиги ҳамда уларда кўпинча

коморбид хасталиклар тез-тез учрашни ҳисобга олсак, нафақат темир танқислиги ҳолати, балки бошқа этиологияли камқониклар ҳам анъанавий кўринишда камдан-кам учрайди. Шунингдек, СЮЕ мавжуд беморларда ферритин кўрсаткичининг компенсатор равишда ошиши организмда мавжуд

темир танқислигини ташхислашни янада мураккаблаштиради.

Шу сабабли ушбу гуруҳ беморларда қақиқий темир танқислик ҳолатини баҳолаш мақсадида эрувчи трансферрин рецепторларининг қон зардобидаги миқдори ўрганилиб, гуруҳлар орасида унинг солиштирма таҳлили ўтказилди (1-расм).

Эрувчи трансферрин рецептори, (мг/л)



1-расм. Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларнинг қон зардобидаги эрувчи трансферрин рецептори кўрсаткичини солиштирма таҳлили

Эрувчи трансферрин рецептори кўрсаткичи СЮЕ+ТТК гуруҳида 4,1±0,08 мг/л, СЮЕ+СКК ва СЮЕ+ПК гуруҳларида мос равишда 1,25±0,06 ва 1,19±0,1 мг/л ни, назорат гуруҳида эса 1,33±0,3 мг/л ни ташкил этди. Тадқиқотимизда эрувчи трансферрин рецептори миқдорий кўрсаткичи СЮЕ+ТТК билан кечган беморларда СЮЕ+СКК ва

СЮЕ+ПК гуруҳларига нисбатан мос равишда 69,5 (p<0,001) ва 70,9% (p<0,001) ва камқонликсиз кечган назорат гуруҳига нисбатан 67,5% га ишонарли даражада юқори (P<0,001) эканлиги аниқланди. Шунингдек, СЮЕ+СКК ва СЮЕ+ПК билан кечган гуруҳларда назорат гуруҳига нисбатан мос равишда 6,01 ва 10,5% га пастлиги қайд этилди.

2-жадвал

Эрувчи трансферрин рецептори (sTfR)нинг қон зардобидаги феррокинетик кўрсаткичлар билан корреляцион боғлиқлиги

Кўрсаткичлар	СЮЕ+ТТК n=53	СЮЕ+СКК n=68	СЮЕ+ПК n=36	Назорат гр n=46
sTfR + гемоглобин	r=-0,634 p<0,001	r=-0,410 p<0,001	r=-0,202 p=0,237	r=-0,134 p=0,376
sTfR + темир	r=-0,613 p<0,001	r=-0,634 p<0,001	r=-0,733 p<0,001	r=0,037 p=0,807
sTfR + трансферрин	r=0,297 p<0,031	r=-0,187 p=0,128	r=0,050 p=0,772	r=-0,038 p<0,800
sTfR + ферритин	r=-0,436 p<0,001	r=-0,140 p=0,255	r=-0,609 p<0,001	r=-0,496 p<0,001
sTfR + гепсидин	r=-0,634 p<0,001	r=-0,634 p<0,001	r=-0,634 p<0,001	r=-0,634 p<0,001
sTfR + ЭПО	r=0,512 p<0,001	r=0,185 p=0,132	r=0,193 p=0,260	r=0,176 p=0,243

Кузатувдаги беморларда sTfR ва феррокинетик кўрсаткичлар ўртасида ўзаро корреляцион боғлиқлик таҳлил қилинганда, sTfRни организмда темир алмашинуви мувозанати бузилишини англатувчи фаол биологик моддалар, жумладан, ферритин билан СЮЕ+ТТК мавжуд беморларда ўртача тескари (r=-0,436, p<0,001), СЮЕ+ПК

гуруҳдаги беморларда кучли тескари r=-0,609; (p<0,001) корреляцион боғлиқлик қайд этилиб, СЮЕ+СКК гуруҳида эса ишончли боғлиқлик (r=-0,140 p>0,05) аниқланмади (2-жадвал).

Шунингдек, sTfRни қон зардобидаги темир, трансферрин кўрсаткичлари билан ўзаро корреляцион боғлиқлиги гуруҳлар ўртасида ўрга-

нилганда, sTfRни қон зардобидаги темир миқдори билан ҳар учала гуруҳларда мос равишда $r=-0,613$; $p<0,001$, $r=-0,634$; $p<0,001$ ҳамда $r=-0,733$; $p<0,001$ кучли тесқари корреляцион боғлиқлиги аниқланди. sTfR билан трансферрин ўртасида СЮЕ+ТТК гуруҳида кучсиз манфий боғланиш ($r=-0,297$, $p=0,031$), бошқа солиштирилган гуруҳларда ишончли боғлиқлик йўқлиги қайд этилди.

sTfR ва ЭПО ўртасида СЮЕ+ТТК гуруҳида кучли мусбат ($r=0,512$, $p<0,01$) корреляцион боғлиқлик аниқланиб, СЮЕ+СКК ва СЮЕ+РК гуруҳларида эса ишончли корреляцион боғлиқлик қайд этилмади. Буни ТТК гуруҳида эритропоедин миқдорини компенсатор равишда ошиб борганлиги билан тушунтириш мумкин.

Хулоса

1. Сурункали юрак етишмовчилиги темир танқислик камқонлиги билан кечганда ташхислаш-

да эрувчи трансферрин рецепторлари ўрни юқори бўлиб, унинг миқдорини ошиши организмда мавжуд мутлақ темир танқислик ҳолатини ифодалайди.

2. Сурункали касалликлар камқонлиги ва ренал камқонлиги билан кечган сурункали юрак етишмовчилигида гепсидин ҳамда эритропоедин миқдорининг қон зардобида аниқлаш муҳим ташхисий аҳамиятга эга.

3. Сурункали юрак етишмовчилиги асосида тизимли гипоксия жараёни ётиши, яллиғланиш олди цитокинлари фаоллашуви организмда мавжуд темир танқислик ҳолатини баҳолашда қатор қийинчиликларни келтириб чиқаради. Шу сабабли ушбу гуруҳ беморларда ҳақиқий темир танқислик ҳолатини баҳолашда ва даволаш тактикасини танлашда эрувчи трансферрин рецепторларни қонда аниқлаш муҳим ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР

1. Амосова Е.Н., Сидорова Л.Л., Царалунга В.Н. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных с хронической сердечной недостаточностью коронарного генеза с сопутствующей железодефицитной анемией. Сердце и сосуды. 2017, № 3. 71–80.
2. Андреевичев Н.А., Балеева Л.В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия. Вестник современной клинической медицины. 2009; № 2(3). С. 60–65.
3. Захидова К.Х. Коррекция анемического синдрома у пациентов с хронической сердечной недостаточностью железосодержащим комплексом для внутривенного введения. Казанский медицинский журнал, 2017, Т. 98, № 4. С. 571–576
4. Рудык Ю.С., Болотских А.В. Анемический синдром при хронической сердечной недостаточности. // Острые и неотложные состояния в практике врача 2012 № 1. С. 42–47.
5. Armitage A.E., Eddowes, L.A., Gileadi, U., et al. Hcpidin regulation by innate immune and infectious stimuli // Blood. – 2011. Т. 118. № 15. С. 4129–4139.
6. Castagna A., Campostrini N., Zaninotto F et al. Hcpidin assay in serum by SELDI-TOF-MS and other approaches // Journal of proteomics. – 2010. Т. 73. № 3. С. 527–536.
7. Cunha GJL, Rocha BML, Menezes Falcro L. Iron deficiency in chronic and acute heart failure: A contemporary review on intertwined conditions. European Journal of Internal Medicine. 2018; 52:1–7.
8. Dziegala M., Josiak K., Kasztura M., et al. Iron deficiency as energetic insult to skeletal muscle in chronic diseases. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2018; 9: 802–815.
9. Finberg K.E. Regulation of systemic iron homeostasis // Current opinion in hematology. – 2013. Т. 20. № 3. С. 208–214.
10. Gadaev A.G., Turakulov R.I., Qurbonov A.K., Sabirov M.A., Sayfullayev M.B., Gadaeva N.A. Assessment of Erythropoietin Levels and Correlation with Cytokines in Patients with Chronic Heart Failure // International Journal of Pharmaceutical Research | Jan – Mar 2021 | Vol 13P. 713–720.
11. Ganz T. Molecular control of iron transport. J Am Soc Nephrol 2007; 18:394–400.
12. Girelli D., Ugolini S., Busti F., Marchi G., Castagna A. Modern iron replacement therapy: clinical and pathophysiological insights. International Journal of Hematology. 2018; 107(1):16–30.
13. Gunawardena S., Dunlap M.E. Anemia and Iron Deficiency in Heart Failure. Current Heart Failure Reports. 2012; 9(4):319–327.
14. Kumar V, Santhosh Kumar T.R., Kartha C.C. Mitochondrial membrane transporters and metabolic switch in heart failure. Heart Fail Rev 2019; 24:255–267.
15. Lakhal-Littleton S., Wolna M., Carr C.A., et al. Cardiac ferroportin regulates cellular iron homeostasis and is important for cardiac function. Proc Natl Acad Sci. USA. 2015; 112: 3164–3169.
16. Wienbergen H., Pfister O., Hochadel M., Michel S., Bruder O., Remppis B.A., Maeder M.T., Strasser R., von Scheidt W., Pauschinger M., Senges J., Hambrecht R. RAID-HF (Registry Analysis of Iron Deficiency-AHeart Failure) REGISTRY Study Group. Usefulness of iron deficiency correction in management of patients with heart failure [from the Registry Analysis of Iron Deficiency-Heart Failure (RAID-HF) Registry]. Am J Cardiol 2016; 118:1875–1880.