



O‘ZBEKISTON  
*tibbiyot*  
JURNALI

43  
*Медицинский*  
ЖУРНАЛ  
УЗБЕКИСТАНА

№2  
2019

**O'ZBEKISTON** *Медицинский*  
*tibbiyot* *журнал*  
**jurnali** **УЗБЕКИСТАН**  
**Medical journal of UZBEKISTAN**  
**Ilmiy - amaliy jurnal**

№ 2, 2019

1922 йилнинг январидан чиқа бошлаган

Таъсисчи – Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги

ТАХРИР ҲАЙЪАТИ

Бош муҳаррир – А.К.Шадманов

В.Е.Аваков, М.Ж.Азизов, Х.А.Акилов, А.В.Алимов, Б.А.Аляви, Д.А.Асадов, С.М.Бахромов,  
 Б.Т.Даминов, Т.О.Даминов (бош муҳаррир ўринбосари), Х.К.Джалилов, Ф.И.Иноятова,  
 Т.И.Искандаров, С.И.Исмаилов, Х.М.Камилов, Х.П.Камилов (масъул котиб),  
 Х.Я.Каримов, Ш.И.Каримов, Р.Д.Курбанов, Ф.Г.Назирова, Д.К.Наджимутдинова,  
 Ж.А.Ризаев, С.С.Саудалиев, У.Ю.Сабиров, Ж.М.Собиров, М.Н.Тилляшайхов, Л.Н.Туйчиев,  
 А.М.Убайдуллаев, А.М.Хаджибаев, М.Х.Ходжибеков, А.М.Шамсиев, А.Н.Юнусходжаев,  
 Б.К.Юсупалиев.

Журнал Ўзбекистон матбуот ва ахборот агентлиги томонидан  
 2011 йил 12 май рўйхатга олинган (№ 0138)

Муҳаррирлар - А.А.Азимов, Ш.Б.Джандарбеков.

Компьютерда саҳифаловчи - Ф.Махкамов

100047, Тошкент, Махтумкули кўчаси, 103, Тел. (71) 289-44-57, www.medjournal.site.uz

Буюртма № 207. Адади 927 нусха.

Босишга рухсат этилди 12.03.2019 й. Формат 60×84 1/8. Нархи шартнома асосида

«Print Line Group» ХК босмахонасида босилди.

Тошкент ш., Бунёдкор шоҳкўчаси, 44.

TOSHKENT TIBBIYOT  
 AKADEMIYASI KUTUBXONASI

№  
 ТОШКЕНТ

ДУК «O'zbekiston tibbiyot jurnali»  
 2019

© ДУК O'zbekiston tibbiyot jurnali, 2019 y.

ASOSIY O'QUV ZALI

UYGA BERISH  
MUMKIN EMAS

**МУНДАРИЖА**

**KLINIK TIBVIYOT** 


**КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА**

*Г.Н.Бекбаулиева, Г.М.Низматова, Ш.Шейхова* **ОСНОВНЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД У ЖЕНЩИН С УГРОЗОЙ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ НА ФОНЕ ИНФЕКЦИИ**..... 2

*Х.П.Камилов, М.К.Камалова, Ф.А.Шокирова, А.Ж.Иноят* **МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ИНФРАКРАСНО-ЛАЗЕРНЫМ ИЗЛУЧЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА**..... 6

*С.И.Индиаминов, С.А.Блинова, З.Э.Жуманов* **СОСТОЯНИЕ ПЕРИВАСКУЛЯРНОГО И ПЕРИЦЕЛЛЮЛЯРНОГО ПРОСТРАНСТВ В БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ СМЕРТИ ОТ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ В РАННИЕ СРОКИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА**..... 11

*А.М.Джурсаев, Ф.Ш.Алимухамедова* **РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ШПРЕНГЕЛЯ У ДЕТЕЙ**..... 13

**JAMIYAT SALOMATLIGI VA SOG'LIQNI SAQLASH** 

**ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ**

*<sup>1</sup>Н.И.Мухамеджанова, <sup>1</sup>О.А.Арипов, <sup>2</sup>А.С.Туляганова, <sup>2</sup>А.Д.Содикова* **АНАЛИЗ СИТУАЦИИ В СИСТЕМЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРНОЙ СЛУЖБЫ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**..... 17

*Р.А.Рахимов, Э.И.Мусабаев, Р.Р.Рахимов* **РАСЧЕТ ИЗБЫТОЧНОЙ СМЕРТНОСТИ В СЕЗОН ГРИППА И ДРУГИХ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ В УЗБЕКИСТАНЕ**..... 22

*А.Б.Искандаров* **ВЛИЯНИЕ УСЛОВИЙ ТРУДА ШВЕЙ-МОТОРИСТОК ТРИКОТАЖНЫХ ПРОИЗВОДСТВ НА ДИНАМИКУ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЕЧНОСОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**..... 26

*С.С.Муртазаев, М.С.Саитхонова* **СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ЧИЛАНЗАРСКОГО РАЙОНА ГОРОДА ТАШКЕНТА**..... 30


*Р.А.Атаниязова, Р.Ж.Усманов, Н.О.Ахмадалиева* **ФОРМИРОВАНИЕ МИКРОКЛИМАТА ЦЕНТРОВ МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ В УСЛОВИЯХ КОНДИЦИОНИРОВАНИЯ ВОЗДУХА**..... 33

*Н.К.Хайдаров* **СИСТЕМА ОРГАНИЗАЦИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ В УЗБЕКИСТАНЕ**..... 36

*М.К.Ишанова, А.Б.Ахмедов* **ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ НОВЫХ ПОДХОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ И КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЭРОЗИЙ И НЕКРОЗОВ ЭМАЛИ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ**..... 38

SHARHLAR 

## ОБЗОРЫ

- Л.А.Назырова, З.Р.Хайбуллина, Н.М.Каримова ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО РИСКА ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ ..... 41
- М.Н.Тилляшайхов, Ш.Н.Ибрагимов, С.М.Джанклич, З.А.Зияева, О.А.Имамов, Р.Ш.Норбоева СОСТОЯНИЕ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН – ПРОВОДИМЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРИНЯТОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ ПРОГРАММЕ НА РАННЕМ ЭТАПЕ ЕЕ ИСПОЛНЕНИЯ ..... 45
- <sup>1,2</sup>Ж.А.Гаубов, <sup>1</sup>Х.З.Турсунов, <sup>2,3</sup>Ю.И.Османов, <sup>4</sup>А.С.Мингбаев ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ИММУНОПРОФИЛЬ НЕИНВАЗИВНЫХ УРОТЕЛИАЛЬНЫХ КАРЦИНОМ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ..... 49
- М.А.Абдуллаева БАЛЛОННАЯ МИТРАЛЬНАЯ ВАЛЬВУЛОПЛАСТИКА У БЕРЕМЕННЫХ С МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ ..... 52
- Ж.А.Ризаев, Н.К.Хайдаров ЧАСТОТА ИНВАЛИДИЗАЦИИ ПО ИНСУЛЬТУ В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ ..... 59
- С.И.Индиаминов, М.Р.Расулова АСПЕКТЫ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОМПЛЕКСА ГОРТАНИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ ..... 60
- А.А.Абдуризаев, Х.И.Исхакова, О.А.Гайбуллаев, Ф.Р.Сапаева ВИДОВОЙ СОСТАВ МИКРОФЛОРЫ ПАЦИЕНТОВ С ИНФЕКЦИЕЙ МОЧЕВОГО ТРАКТА, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В ЭКСТРЕННОМ ПОРЯДКЕ ..... 65
- С.Х.Юсупалиходжаева, О.Е.Бекжанова, Ж.Ш.Патхиддинов ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ПРОТЕИНАЗ-ИНГИБИТОРНОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ КАНДИДОЗНОГО СТОМАТИТА ПОЛОСТИ РТА ..... 68
- А.Г.Гадаев, Р.И.Турақулов, А.К.Курбонов СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА КАМҚОНЛИКНИ УЧРАШИ ВА УНИ КАСАЛЛИК КЕЧИШИГА САЛБИЙ ТАЪСИРИ ..... 74
- И.Х.Халилов, Ф.Л.Мирсалихова, Г.И.Абдиримова ЗНАЧЕНИЯ ГЕРМЕТИЗАЦИИ ФИССУР СТЕКЛОИОНОМЕРНЫМ ЦЕМЕНТОМ В КОМПЛЕКСНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ КАРИЕСА ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ ..... 78
- М.М.Усмонов, М.У.Яхшиев РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ ОКСИДА АЗОТА В ОРГАНИЗМЕ, КАК ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ В ТЕЧЕНИИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПАТОЛОГИЙ... 80
- DAVOLOVCHI SHIFOKORLAR VA DORIHONA ISHCHILARI DIQQATIGA  ВНИМАНИЮ ЛЕЧАЩИХ ВРАЧЕЙ И АПТЕЧНЫХ РАБОТНИКОВ**
- Х.П.Камилов, К.А.Тахирова ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГОМЕОПАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ..... 86
- Ш.Б.Даминова, Ф.Л.Мирсалихова, И.С.Хамидов ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА АСЕПТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ КАТАРАЛЬНЫХ ГИНГИВИТОВ У ШКОЛЬНИКОВ ..... 88

## СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА КАМҚОНЛИКНИ УЧРАШИ ВА УНИ

## КАСАЛЛИК КЕЧИШИГА САЛБИЙ ТАЪСИРИ

Тошкент Тиббиёт Академияси

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) соғлиқни сақлашнинг муҳим ижтимоий – иктисодий муаммоларидан бири бўлиб, жаҳон аҳолиси орасида ўлим ва ногиронликнинг етакчи сабабларидан бири ҳисобланади [18]. Ривожланган мамлакатларда ўрта ёшдаги популяциянинг тахминан 1,5-2,0% да юрак етишмовчилиги аниқланган. Шунингдек, дунё тажрибалари ёш ошиб борган сари аҳоли ўртасида СЮЕга чалинган беморлар сони кўпайиб боришини кўрсатади. Роттердамда ўтказилган кузатувларда 55-64 ёшли аҳолининг 1% да, 65-74 ёшдагиларнинг 3% да, 75-84 ёшдагиларнинг 7% да ва 85 ёшдан ошганларнинг 10% да СЮЕ учраши тасдиқланган [25] ва бу бошқа қатор кузатувларда ҳам ўз исботини топган [8].

Биобарин, шундай экан Республикамиз аҳолисини ўртача умр кўришининг ошиб бориши мамлакатимизда ҳам СЮЕга чалинган беморлар сонини тобора кўпайиши эҳтимоли юқорилигидан далолат беради. Чунки СЮЕга олиб келувчи юрак-қон томир касалликлари бутун дунёдаги каби Республикамизда ҳам йилдан-йилга ошиб бормоқда. Фан ва техника ривожланган ва юрак-қон томир, шу жумладан, СЮЕ билан оғриган беморларни замонавий даволаш дастурлари мавжуд бўлган асримизда уларнинг сонини тобора кўпайиши кутилмоқда [7,24]. Бу эса беморлар ҳаёт сифатини яхшилашга, шифохонага ётишлар сонини камайтиришга ва улар умрини узайтиришга қаратилган янги даволаш усуллари тadbик этишни талаб этади. СЮЕ авжланишига ва олиб борилаётган стандарт даво натижаларига бемор ёши, жинси, зарарли одатлари, каморбид ҳолатлар каби қатор омиллар таъсир кўрсатади [8].

Маълумки, кўплаб мустақил касалликлар ёки патологик ҳолатлар СЮЕ ривожланиши учун хавф омиллари бўлиб ҳисобланади. Сўнгги йилларда олиб борилган тадқиқотларда СЮЕнинг кечишини оғирлаштирувчи омиллар орасида камқонлик ҳам етакчи ўрин тутиши тасдиқланган [25]. Юрак қон-томир тизими касалликлари билан оғриган беморларда бир вақтнинг ўзида камқонлик ҳам мавжуд бўлиши СЮЕни авжланишига ҳамда даволаш самарадорлигини камайишига, инсон ҳаётига хавф солувчи ҳолатлар юзага келишига сабаб бўлиши ва асосий касаллик оқибатини ёмонлаштиргани учун айрим му-

аллифлар камқонликни мустақил хавф омилли деб баҳоламоқдалар [15]. Сўнгги йилларда СЮЕ мавжуд беморларда камқонликни даволаш бўйича ҳаракатлар анча илдамлаган [18]. Шунга қарамасдан унинг тарқалиши, ташхислаш ва монанд даволаш борасида ҳозиргача қатор ечилмаган муаммолар мавжуд [12].

СЮЕ билан оғриган беморлар орасида камқонлик ўрганилаётган популяция, юрак етишмовчилигини оғирлик даражаси, камқонликни баҳолаш меъзонларига боғлиқ ҳолда 10% дан 50% ва ундан ҳам кўпни ташкил этади. Аксарият ҳолларда (80% гача) камқонлик СЮЕни NYHA бўйича IV функционал синфида (ФС) кўпроқ кузатилади [15] ва I-II ФС эса ушбу кўрсаткич 10% ни ташкил этади [12].

PRAISE текшириши натижаларига кўра гематокрит кўрсаткичи 1% га пасайса СЮЕ III-IV ФС ва чап қоринча отиш фракцияси (ЧҚОФ) <30% бўлган беморлар орасида ўлим ҳолати 11% га ошиши қайд этилган [12]. SOLVD ретроспектив изланишида эса СЮЕ мавжуд беморларда гематокритни 1% камайиши ушбу гуруҳ беморлар орасида умумий ўлим даражасини 2,7% га оширилганлиги аниқланган [9].

Ўз ичига 34 кузатиш (153 180 та СЮЕ билан оғриган беморлар) натижалари тахлилини қамраб олган изланишда СЮЕ (систолик ёки диастолик) турига боғлиқ бўлмаган ҳолда камқонлиги мавжуд бўлган беморлар орасида ўлим 46,8% ни, камқонлик бўлмаганларда эса 29,5% ни ( $p<0,001$ ) ташкил этганлиги қайд этилган [19]. TIME текширишида 75 ва ундан катта ёшдаги беморлар гуруҳида гемоглобин 1г/дл га камайиши барча сабабларга кўра ўлим хавфини 34% га (хавф 1,34,  $p<0,01$ ), кардиал сабабга кўра эса 28% га (хавф 1,28,  $p=0,02$ ) ҳамда ЮИК бошқа хавфли оқибатларини (миокард инфаркти, СЮЕ, ангиопластика) 23% га (хавф 1,23,  $p=0,01$ ) ошириши кузатилган. СЮЕнинг функционал синфи ортисига мос равишда камқонлик учраши даражаси ошиб борган: унинг I-II ФС да 8-33%, III-IV ФС да 19-68% гача, IV ФС да эса 80% ни ташкил этган [14].

D.S.Silverberg томонидан ўтказилган тадқиқотда СЮЕ ФС ва гемоглобин кўрсаткичи ўртасида бевосита боғлиқлик мавжудлиги аниқланган: унга кўра 142 та беморда СЮЕнинг IV ФС  $Hb>137$  г/л бўлганларнинг фақат 9,1% да,

Hb < 109 г/л бўлганларда эса 79,1% да аниқланган [12]. Н. Tanner ва ҳаммуаллифлар олиб борган изланишда ҳам шунга яқин натижа олинган [27].

COMET (Carvedilol or Metoprolol European Trial) тадқиқоти натижаларига кўра СЮЕ ва камқонлик мавжуд беморларда камқонлик бўлмаганларга нисбатан ўлим асосан гемоциркулятор бузилишлар туфайли юзага келган ва мос равишда 41,4% ва 31,1% ни ташкил этган. Айни вақтда камқонлик мавжуд бўлмаган 45,5% беморларда ўлим тўсатдан содир бўлган, камқонлик бор беморларда эса бу ҳолат 37,2% ҳолларда кузатилган [12].

Ҳозирга қадар СЮЕга чалинган беморларда кузатиладиган камқонликни сабаблари ва патогенези тўлалигича ўрганилмаган. Мавжуд адабиётларда гемодилюция, буйрак фаолияти (кардиоренал анемик синдром) ва организмда темир алмашинувининг бузилиши, нейрогуморал, шу жумладан, яллиғланиш цитокинларининг фаоллашуви оқибатида ўсма некроз омили (ЎНО), интерлейкин-6 (ИЛ-6) ва бошқалар юзага келган сурункали касалликлар камқонлиги (СКК) унинг асосий сабаблари деб қаралмоқда. Бундан ташқари СЮЕга чалинган беморлар узок муддат ангиотензинни айлантирувчи фермент (ААФ) ингибиторлари ва ангиотензин рецепторлари (АР) блокаторлари каби дори гуруҳларини қабул қилишлари эритропозни сусайтириши ҳам камқонликка сабаб бўлиши мумкинлигига алоҳида эътибор берилмоқда [12, 13].

СЮЕ мавжуд беморларда камқонлик учраши бўйича ҳам турли хил қарама-қарши маълумотлар мавжуд. J. Ezekowitz текширувида унинг сабаби сифатида темир танқислиги 21% беморларда, бошқа гемопозтик омиллар етишмаслиги – 8%, сурункали касалликлар камқонлиги ва бошқа ҳолатлар мос равишда 58 ва 13% аниқланган. СЮЕ камқонлик билан кечишининг эпидемиологиясига бағишланган ва 12065 беморни қамраб олган Канадада ўтказилган текширувларда ҳам юқоридагига яқин рақамлар келтирилган (27% темир танқислик, 8% ҳолатда В12 ва 7% фолат кислота танқислиги, 58% сурункали касалликлар камқонлик) [12].

Бу маълумотлар бир томондан СЮЕга чалинган беморларда камқонликнинг учраши турли минтақаларда бир - бирдан фарқ қилишини кўрсатса бошқа томондан муаммонинг чуқур ўрганилмаганлигидан далолат беради.

Маълумки, темир танқислиги тушунчаси икки хил кўринишда намоён бўлади: мутлақ ва функционал. Мутлақ темир танқислиги – бу организмда темир захирасини камайиши бўлиб, ферритин миқдори < 100 мг/л бўлади. Темир қатор модда алмашинуви жараёнларида (миоглобин занжири

таркибига киради, митохондриял ташишда иштирок этади, энергетик метаболизмда ва АТФ ҳосил бўлишида, липидлар, углеводлар ДНК, РНК, коллаген, тирозин ҳамда катехоламинлар синтези ва парчаланишида) қатнашади ва унинг танқислиги СЮЕ кечишига салбий таъсир кўрсатади. Темир танқислиги хужайра метаболизи ва энергетик жараёнларининг оғир бузилишларига сабаб бўлади [9]. Бу юрак-қон томир касалликлари мавжуд беморларда кислород ўзлаштирилишини қийинлаштиришига ва уларни жисмоний юкларга чидамлилигини пасайишига олиб келади. СЮЕ билан оғриган беморларнинг 48–71% темир танқислик камқонлиги (ТТК) кузатилади ва у бемор ёши, жинси, СЮЕ ФС билан узвий боғлиқ [2].

СЮЕга чалинган беморларда темир танқислигига олиб келувчи омиллар ичида рационал овқатланмаслик ва протеинурия ҳисобига ривожланган қахексия, малобсорбция синдроми, ЮИК билан оғриганлар томонидан ацетилсалицилат кислотасини профилактика мақсадида мунтазам қўлланилиши каби ҳолатлар етакчи ўрин тутлади. Улардаги оғир гемодинамик ўзгаришлар ошқозон-ичак тизимининг секретор ва абсорбцион фаолиятига салбий таъсир кўрсатади ва оқибатда озиқ-овқат маҳсулотларини (оксил, ёғ, углевод), жумладан, темир моддасини ичакдан сўрилиши бузилади. Бунинг натижасида қабул қилинаётган овқат рационали ва энергия сарфининг бир-бирига мутаносиблигига қарамасдан соғлом кишилардан фарқли равишда, СЮЕ билан оғриган беморларда азот ва энергиянинг манфий мувозанати, шунингдек, овқат маҳсулотлари “биоэришувчанлиги” 40% ва ундан кўпроққа камайиши кузатилади [16]. Мисол учун, оксил йўқотилиши гемоглобин миқдори < 110 г/л бўлганда, 121-130 г/л дагига нисбатан икки марта кўпроқ кузатилади ва бу кам сўрилиш синдроми камқонлик ривожланиши патогенезида муҳим ўрин эгаллайди [12].

Маълумки, юрак қон-томир тизими касалликларини даволаш учун узок вақт давомида аспиринни мунтазам қўлланилиши ошқозон-ичак йўли шиллик қаватларида эрозия ва ярали нуқсонлар ривожланишига сабаб бўлади. Яралардан қон кетиши камқонлик ривожланишига ва организмдаги темир миқдорини янада камайишига олиб келади [12, 16].

Функционал темир танқислиги – темир захираси етарли бўлишига қарамасдан (ферритин > 100 мг/л, айни вақтда трансферрин тўйиниши 20% дан кам) эритробластларни пролиферацияси учун зарур миқдордаги темир билан таъминланмаслиги кузатилади. Функционал темир танқислиги СКК патогенезининг асосий босқичларидан бири

ҳисобланиб, унинг негизида иммун яллиғланиш (цитокинлар ва темир гомеостазини, эритроид авлодлари пролиферациясини чакирувчи, эритропоэтин ишлаб чиқиши ва эритроцитларни яшаш даврига таъсир этувчи ретикулоэндотелиал тизим хужайралари) жараёнлари ётади [10]. Темир миқдорини бошқарувчи ўткир фазали оксилгепсидиннинг кашф этилиши, СКК ривожланишида темир гомеостази бузилиши ва иммун механизмлар орасидаги боғлиқликни тушиниш имконини берди. Айна вақтда камқонликни анъанавий баҳолаш, яъни ферритинни кириши ва чиқиши ёки пайдо бўлиш жойи ва трансферрин орқали ташилиши тўғрисидаги тушунча сақланган ҳолда гепсидин ва яллиғланиш медиаторлари янги муҳим маълумотлар манбаи бўлиб хизмат қилади [5].

Сўнгги йилларда СКК патогенези муаммоларига бағишланган муҳокамаларда гепсидинга – организмда темир алмашинувини мувозанатловчи ҳар хил соҳаларда, жумладан, энтероцит ва макрофагларда темир транспортини блокловчи ўткир фазали оксилга кўпроқ эътибор қаратилмоқда. Гепсидин кўрсаткичи жигардаги темир миқдори ва гемоглобин даражаси билан ўзаро корреляцион боғлиқликга эга. Яллиғланиш жараёнларида (ИЛ-6 таъсирида) ҳамда организмга темирнинг кўп миқдорда тушишида гепсидин синтези ортади [4].

Гепсидин 84 та аминокислоталардан ташкил топган пропептид сифатида ҳамда ўзининг бактерицид хусусиятига кўра шу номни олди ва айни пайтда асосан жигарда синтез қилинади [13].

Гепсидиннинг яллиғланиш реакциялари билан боғлиқлиги қатор муаллифлар томонидан ўтказилган яллиғланиш [бактерия хужайра деворининг липополисахаридини (ЛПС) организмга юбориш йўли билан чакирилган] моделларида ўз аксини топган. ЛПС сичқонларга ва одамга юборилганда гепсидин миқдори қонда кўпайган, айниқса сийдикдаги [21] миқдори 6 соатдан кейин максимал даражага етган. Гепсидин секрецияси яллиғланиш цитокинлари, асосан ИЛ-6 таъсирида ошади. Бундай хулосага келишга ИЛ-6 ни кўнгиллиларга мушак орасига юбориб сийдикда гепсидин миқдорини текшириш натижасида олинган маълумотлар асос бўлади. ИЛ-6 юборилгандан кейин 2 соат ўтгач гепсидиннинг миқдори энг юқори даражага кўтарилиши ва 24 соатдан кейин базал кўрсаткичларга пасайиши кузатилган. Бунда гепсидин ажралишининг юқори кўрсаткичи қон зардобидаги темир концентрациясини максимал пасайган даврига мос келган [13]. Шундай натижалар Е.Кемпа ва ҳаммуаллифлар томонидан ўтказилган текширишларда ҳам олинган [21]. Гепсидин миқдори ошиши билан бир

вақтни ўзида макрофаглардан темир экспорти пасаяди ва у макрофагларда “ёпилиб” эритропоэз жараёнида қатнашиш имкониятини йўқотади [13].

Бундан ташқари ИЛ-1 ва  $\alpha$ - $\text{УНО}$  эритропоэтин концентрациясини камайтиради ва эритропоэз авлоди хужайраларини унга нисбатан сезувчанлигини оширади, бу эса эритропоэтинга нисбатан нисбий резистентлик келиб чиқишига сабаб бўлади [1, 3]. Яллиғланиш жараёнларининг узоқ давом этиши ва қонда гепсидиннинг миқдори баланд бўлиши захирадаги темирни чиқишига тўсқинлик қилади ҳамда уни ичаклардан сўрилишини камайтиради. Ушбу вазиятда темир захираси тўлиши бузилиши, қисқа вақт ичида организмда уни кескин камайишига, яъни темирни мутлақ танқислигидаги гипохром микроцитар камқонлик ривожланишига олиб келади. Фаол ва узоқ давом этган яллиғланиш жараёни қисқа вақт ичида темир захирасини кескин камайишига сабаб бўлади. Даволашга чидамли камқонлик ривожланса вазият янада оғирлашади [12].

Шу вақтгача СЮЕ ва СКК да гепсидиннинг ўрни фақат бир неча илмий тадқиқотлардагина ўрганилган ва бу маълумотларда ҳам қарама-қарши фикрлар мавжуд.

Van der Putten ҳаммуаллифлар билан биргаликда [28] ЧҚОФ 43% паст бўлган СЮЕ II-IV ФС, буйрак етишмовчилиги (коптокчалар фильтрацияси тезлиги  $<20$  мл/мин, креатинин миқдори  $2,14 \pm 0,90$  мг/дл) ва камқонлик билан оғриган 33 нафар беморларда ва соғлом кишиларда гепсидин, ферритин, С-реактив оксиди (С-РО), ИЛ-6 кўрсаткичларини солиштириб, СЮЕ ва камқонлик мавжуд беморларда гепсидин миқдори анча юқорилиги ва унинг гемоглобин билан тесқари корреляцион боғлиқликка эга эканлигини аниқлаган. Лекин, гепсидин ва С-РО, ИЛ-6 орасида корреляцион боғлиқлик топилмаган.

Бошқа бир тадқиқотда [22] СЮЕ II-IV ФС, ЧҚОФ 28% бўлган гемоглобин кўрсаткичи меъёр даражадаги ҳамда буйрак етишмовчилиги бўлмаган 59 нафар беморлар проспектив кузатуви давомида ривожланган камқонликда гепсидиннинг ошиб бориши аниқланган. Бу тадқиқотлардан фаркли ўлароқ Divakaran [17], Matsumoto ва ҳаммуаллифлар [23] олиб борган тадқиқотда СЮЕ I-II ФС ва камқонлик мавжуд бўлган беморларда гепсидин миқдори камқонлик бўлмаган беморларга нисбатан пастлиги кузатилган ҳамда гепсидин ва гемоглобин ўртасида корреляция боғлиқлик топилмаган. Лекин шуни эътиборга олиш керакки, ушбу икки тадқиқотга клиник ҳолати нисбатан энгил беморлар жалб этилган. СЮЕ II-IV ФС ва камқонлик мавжуд 127 нафар бемор ўрганилган текширишда [10] улардан

69 нафариди гепсидин ва ИЛ-6 микдори ишонарли даражада юқори бўлган. Бундан ташқари, гепсидин микдори камқонликнинг оғирлик даражаси ва ИЛ-6 билан тўғри корреляцион боғланишга эга эканлиги ҳамда гепсидин ва коптокчалар фильтрацияси, гемоглобин кўрсаткичлари орасида тесқари боғлиқлик аниқланган. Шунингдек, айрим тадқиқодлар натижалари хулосасига кўра яллиғланиш омилларини гепсидинга таъсири туфайли СКК ташхисотида у ишонарли кўрсаткич бўлиб хисобланмайди деб таъкидлаганлар ва эрувчи трансферрин рецепторини аҳамияти юқорилиги кўрсатилган [29].

Юқорида таъкидлаганимиздек, айрим адабиётлар таҳлиliga кўра СЮЕ камқонлик билан

кечган беморларда ўлим кўрсаткичи камқонлик бўлмаганларига нисбатан деярли 2 баробар кўплиги тасдиқланган [12, 20]. Бинобарин, шундай экан ушбу гуруҳ беморларда камқонлики даволаш уларни ҳаёт сифати ва унинг давомийлигини яхшиланишига олиб келади. Шу сабабли СЮЕга чалинган беморларни комплекс даволашда уларда камқонлик мавжудлигини ҳам инобатга олиш муҳим амалий аҳамиятга эга. Турли кузатувларда СЮЕ камқонлик синдроми билан кечганда даволашда эритропоэтин, темир препаратлари, витамин В12 ва фолат кислотаси ишлатилган [12, 20, 26] ва улар тўғрисидаги адабиётлардаги мавжуд маълумотларга кейинги мақоламизда батафсилроқ тўхталмиз.

### Адабиётлар

1. Аляви А.Л. Ремоделирование левого желудочка и фактор некроза опухоли – у больных ишемической болезнью сердца. *Ўзбекистон терапия ахборотномаси*. 2012; 2(3): 56-57.
2. Будневский А.В., Овсянников Е.С., Буточникова С.В. Особенности клинического течения анемии у больных с хронической сердечной недостаточностью. *Молодой ученый*. 2015; 7: 272-276.
3. Захидова К.К. Показатели уровня эритропоэтина в плазме крови больных хронической сердечной недостаточностью с анемией. *J Basic Clin Physiol Pharmacol*. 2018 янв. 26; 29(1): 11-17.
4. Исакова Д.З. и др. Хроническое системное воспаление в патогенезе сердечной недостаточности. *Ўзбекистон терапия ахборотномаси*. 2017; 3: 22.
5. Камилова У.К. ва бошқалар. Инфарктдан кейинги кардиосклероз бўлган беморларда сурункали юрак етишмовчилигининг нейрогуморал маркерлари. *Ўзбекистон терапия ахборотномаси*. 2013; 4: 63.
6. Кравченко А.Я., Черняева Ю.М. Роль цитокинов в развитии и течении сердечной недостаточности. *Клиническая медицина*. 2013; 10: 11-16.
7. Мареев В.Ю., Мареев Ю.В. Методы профилактики внезапной сердечной смерти при хронической сердечной недостаточности. *Кардиология*. 2015; 9: 72-83.
8. Мигутина С.Б. Хроническая сердечная недостаточность: возможности профилактики и лечения. *Медицинский совет*. 2013; 1: 56-63.
9. Напалков Д.А., Панферов А.С., Воронкина А.В. Распространенность, и структура анемий у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в терапевтическом стационаре. *Кардиология*. 2009; 4: 37-39.
10. Напалков Д.А., Панферов А.С., Головенко Е.Н. Особенности обмена железа у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Кардиология и сердечнососудистая хирургия: науч.-практ. журнал*. 2009; 2(6): 65-69.
11. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности. *Российский кардиологический журнал*. 2017; 141(1).
12. Рудык Ю.С., Болотских А.В. Анемический синдром при хронической сердечной недостаточности. Острые и неотложные состояния в практике врача. 2012; 1: 42-47.
13. Соломахина Н.И., Находнова Е.С., Ершов В.И. Анемия при хронической сердечной недостаточности: роль гепсидина как универсального регулятора метаболизма железа. *Ж. Сердечная недостаточность*. 2014; 15(4): 254-260.
14. Шилов А.М., Мельник М.В., Ретивых О.Н., Ким И.Р. Коррекция железодефицитной анемии при хронической сердечной недостаточности. *Русский Медицинский Журнал*. 2009; 19: 1254-1257.
15. Anker S.D., Comin C.J., Filippatos G. et al. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *New Eng J Med*. 2009; 361(25): 2436-2448.
16. Aquilani R., Opasich C., Verri M. et al. Is nutritional intake adequate in chronic heart failure patients? *J. Amer. Coll. Cardiology*. 2009; 4(7): 1218-1223.
17. Divakaran V., Mehta S., Yao D., Hassan S. Hcpidin in anemia of chronic heart failure. *Am J Hematol*. 2011; 86(1): 107-109.
18. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Heart Journal*. 2012; 1(33): 1787-1847.
19. Groenveld H.F., Januzzi J., Damman K. et al. Anemia and mortality in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 52: 818-827.
20. Haye H van der Wal et al. Vitamin B12 and folate deficiency in chronic heart failure. *Heart*. 2015; 101: 302-310.
21. Kemna E., Pickeners P., Nemeth E. et al. Time course analysis of hepcidin, serum iron, and plasma cytokine levels in humans injected with LPS. *Blood*. 2009; 106(5): 1864-1866.
22. Martinez Ruiz A., Tornel Osorio P.L. et al. Soluble TNF  $\alpha$  receptor type I and hepcidin as determinants of development of anemia in the long term follow up of heart failure patients. *Clin Biochem*. 2012; 45(16-17): 1455-1458.
23. Matsumoto M., Tsujino T., Lee-Kawabata M. et al. Iron regulatory hormone hepcidin decreases in chronic heart failure patients with anemia. *Circ J*. 2010; 74(2): 301-306.
24. McMurray J.J. Improving outcomes in heart failure: a personal perspective. *Eur. Heart Journal*. 2015; 36: 3467-3470.
25. Mosterd A., Hoes A.W. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. 2009; 93: 1137-1146.
26. Onur Argan et al. Elevated levels of vitamin B12 in chronic stable heart failure: a marker for subclinical liver damage and impaired prognosis. *Therapeutics and Clinical Risk Management*. 2018; 14: 1067-1073.
27. Tanner H., Moschovitis G., Kuster G.M. et al. The prevalence of anemia in chronic heart failure. *Int J Cardiol*. 2009; 86(1): 115-121.
28. Van der Putten K., Jie K.E., van den Broek D. et al. Hcpidin-25 is a marker of the response rather than resistance to exogenous erythropoietin in chronic kidney disease chronic heart failure patients. *Eur J Heart Fail*. 2010; 12(9): 943-950.
29. Vijay Divakaran et al. Hcpidin in anemia of chronic heart failure. *Am J Hematol*. 2011 Jan.; 86(1): 107-109.