

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. Осиё 4. Научно-организационный отдел.

Тел.: (998-71) 234-30-77. Факс: (998-71) 235-30-63

Е-mail: tervestuz@mail.ru

Сайт: terapevt.uz

Подписано в печать 22.06.2021. Формат 60×84¹/₈. 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 БУЗИЛИШНИ 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., Толипова 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

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ДИСБИОЗОМ С ПОВЫШЕННОЙ ПРОЛИФЕРАЦИЕЙ CANDIDA SPP Хамрабаева Ф.И.	83
---	----

РЕВМАТОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНЫХ АРТРИТОВ Халметова Ф.И., Ахмедов Х.С., Разакова Ф.С.	87
YANGI KORONAVIRUS COVID-19 INFEKSIYASIDA BUYRAKLARNING SHIKASTLANISHI Daminov B.T., Raimkulova N.R.	92
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕКАРНИДИПИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХПБ III СТАДИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ Собиров М.А., Скосырева О.В., Маркушина А.П.	96
КОАГУЛЯЦИОННЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ Даминов Б.Т., Абдувахитова А.Н.	100
СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ РИВОЖЛАНИШИДА ГЕНЕТИК ОМИЛЛАРИНИНГ РОЛИ Жуманазаров С.Б., Жаббаров О.О., Сапаева З.А., Фармонов А.С., Мирзаева Г.П.	106
ЧАСТОТА ВЫЯВЛЯЕМОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ПОДРОСТКОВ Ахмедова Н.Ш., Сулаймонова Г.Т., Олимова Г.Ш., Абдуллаева У.К.	110
ФАКТОРЫ РИСКА И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ СОБЫТИЙ У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК Эгамбердиева Д.А., Даминов Б.Т., Расулев Ё.Э., Халмухамедов Ж.А.	115

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

РОЛЬ ОЦЕНКИ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ МИОКАРДА ДО И ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Далимова Д.А., Узоков Ж.К., Тошев Б.Б.	120
АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ: ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР Мухамедова М.Г.	127
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕПАРАТА «АНТИПОЛЛИН» ДЛЯ АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ (АСИТ) Разикова И.С., Шорустамова С.С., Кузиев Г.Э. Байбекова В.Ф., Каюмова С.Ш.	131
АТОПИК ДЕРМАТИТ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, КЛИНИК КЕЧИШИ, ЗАМОНАВИЙ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ Ишмухамедова Ш.Б., Каримова Д.М., Каюмова С.Ш.	134
РОЛЬ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ Нурмухамедова Ё.К., Даминов Б.Т., Кадирова Г.Г.	139
ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ КОРРЕКЦИИ РЕНОКАРДИАЛЬНОГО СИНДРОМА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА Турсунова Л.Д., Жаббаров О.О., Мирзаева Г.П.	146
ОЗОНОТЕРАПИЯ: ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Нурмухамедова Ё.К., Даминов Б.Т., Кадирова Г.Г.	152
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИАДИНАМИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДОРСАЛГИЯМИ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ СРОЧНОЙ ВОЕННОЙ СЛУЖБЫ Мирджуреев Э.М., Акилов Д.Х., Джаббаров А.М.	158

РАЗНОЕ

РАЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Далимова Д.А., Узоков Ж.К.	161
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ПРИ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЯХ Шамухамедова Н.Ш., Даминов Б.Т., Кадирова Г.Г., Абророва Б.Т.	168
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СОБЫТИЙ У БОЛЬНЫХ COVID-19 (РЕЗУЛЬТАТЫ РЕТРОСПЕКТИВНОГО АНАЛИЗА) Муминов Д.К.	174
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ПИЕЛОНЕФРИТА СРЕДИ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН Нурмухамедова Ё.К., Даминов Б.Т., Кадирова Г.Г.	180

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ ПРИ ЛЕГОЧНОЙ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ <i>Шамухамедова Н.Ш., Даминов Б.Т., Кадирова Г.Г., Аббасова Б.Т.</i>	186
АНАЛИЗ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ НОВУЮ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ COVID-19 С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ <i>Даминов Б.Т., Раимкулова Н.Р.</i>	193
ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОНЛАЙН ОПРОСА ГРАЖДАН ПО ОПРОСНИКУ COVID-19 <i>Расулев Ё.Э., Халмухамедов Ж.А., Эгамбердиева Д.А., Ортыкбаев Ж.А., Абдуллаев А.Х.</i>	197

ОБЗОРЫ

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ <i>Даминов Б.Т., Муминов Д.К.</i>	200
ВИРУСЫ В АЛКОГОЛЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗИДА РИВОЖЛАНГАН ГЕПАТОРЕНАЛ СИНДРОМИ <i>Гадаев А.Г., Абдулазизхожиев Б., Жўраева М.А.</i>	204
ПРОПРТЕИН-КОНВЕРТАЗЫ СУБТИЛИЗИН/КЕКСИН ТИПА 9 (PCSK9) – НОВЫЙ МАРКЕР АТЕРОСКЛЕРОЗА (Обзор) <i>Алиева Р.Б., Шек А.Б.</i>	209
ТЕРМИНАЛЬНАЯ СТАДИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ПОЧЕЧНАЯ ТЕРАПИЯ <i>Даминов Б.Т., Шарапов О.Н.</i>	219
СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ <i>Саидов Ш.Б., Абидова М.Д.</i>	224
СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ <i>Мухамедова М.Г., Нарзуллаева Д.С.</i>	235

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИДА ЖИГАР ЗАРАРЛАНИШИ: ИККИ БЕМОРИНИНГ КЛИНИК КУЗАТУВ НАТИЖАЛАРИ <i>Собирова Г.Н., Бафоева З.О.</i>	243
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ТРОМБ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У БОЛЬНОГО С ПОСТКОВИДНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ <i>Сабирджанова З.Т., Эгамбердиева Д.А., Редькин Д.А., Якубов М.М., Турсунов Д.И., Расулев Ё.Э., Халмухамедов Ж.А.</i>	248

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ТОКСИЧЕСКИЕ, ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ И СПЕЦИФИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СУБСТАНЦИИ АНТИКОАГУЛЯНТА КРОВИ САФИНОЛА <i>Назаров Г.А., Рахмонова Г.Г., Аманликова Д.А., Назарова С.Б., Ощепкова Ю.И., Салихов Ш.И.</i>	254
--	-----

**ST СЕГМЕНТ ЭЛЕВАЦИЯЛИ ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИДА ШИФОХОНАГАЧА
ТИЗИМЛИ ТРОМБОЛИЗИСНИНГ ЧАП ҚОРИНЧА СИСТОЛИК ДИСФУНКЦИЯСИГА ТАЪСИРИ**

АЛЯВИ А.Л., КЕНЖАЕВ С.Р., КАХАРОВ И.И.

Республика шохилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали

РЕЗЮМЕ**ВЛИЯНИЕ СИСТЕМОГО ТРОМОЛИЗИСА НА СИСТОЛИЧЕСКУЮ ДИСФУНКЦИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
ПРИ ЭЛЕВАЦИИ СЕГМЕНТА ST ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА**

Аляви А.Л., Кенжаев С.Р., Кахаров И.И.

Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи

У 70 пациентов с ОКСнST мониторинг ЭКГ и стандартизированная эхокардиография были выполнены с использованием классификации сегментации ЛЖ, предложенной Американским эхокардиографическим обществом. ОКСнST диагноз был основан на клинической картине и электрокардиографических критериях. Чтобы оценить эффективность лечения после реперфузии, с помощью эхокардиографии исследовали региональную сократимость желудочков и нарушения регионарной сократимости в группах. Каждый сегмент анализировали по показателям функции сокращения. У пациентов с ОКСнST кровотока в коронарной артерии, вызванный инфарктом, был восстановлен за короткий период времени с использованием тромболитической терапии. Было показано, что повторные эхокардиографические показания помогают поддерживать глобальный ФВ ЛЖ, КДО ЛЖ и функцию регионарной сократимости.

Ключевые слова: ОКСнST, переоценка левого желудочка, лечение, тромболитическая терапия.

SUMMARY**INFLUENCE OF SYSTEMIC THROMOLYSIS ON SYSTOLIC DYSFUNCTION OF THE LEFT VENTRICULAR
IN ST-SEGMENT ELEVATION BY ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION**

Alavi A.L., Kenzhaev S.R., Kakharov I.I.

Bukhara branch of the Republican scientific center for emergency medical Aid

In 70 STEMI patients, ECG monitoring and standardized echocardiography were performed using the LV segmentation classification proposed by the American Echocardiographic Society. STEMI diagnosis was based on clinical presentation and electrocardiographic criteria. To assess the effectiveness of treatment after reperfusion, using echocardiography, regional ventricular contractility and violations of regional contractility in the groups were investigated. Each segment was analyzed in terms of the contraction function. In STEMI patients, coronary artery blood flow caused by myocardial infarction was restored within a short period of time using thrombolytic therapy, and repeated echocardiographic readings have been shown to help maintain global LVEF, LV EDV, and regional contractility.

Key words: STEMI, left ventricular reassessment, treatment, thrombolytic therapy.

XULOSA**ST SEGMENT ELEVATSIYALI O'TKIR MIOKARD INFARKTIDA SHIFOXONAGACHA TIZIMLI TROMBOLIZISNING
CHAP QORINCHA SISTOLIK DISFUNKSIYASIGA TA'SIRI**

Alavi A.L., Kenjaev S.R., Qaxarov I.I.

Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali

STeO'KS kasalligi bo'lgan 70 nafar bemorda EKG monitoring va standart usulda exokardiografiyaning Amerika exokardiografik jamiyati tomonidan taklif qilingan CHQ segmentar bo'linish tasnifidan foydalanildi. STeO'KS tashxisi klinik ko'rinish va elektrokardiografik mezonlarga asoslanib qo'yildi. Reperfuziyadan so'ng muolaja muvoffaqiyatli o'tganligini baholash uchun exokardiografiyada chap qorinchaning hududiy qisqaruvchanligi va hududiy qisqaruvchanlik buzilishlari guruhlar kesimida tekshirildi. Har bir segment qisqarish funksiyasi indeksleri bo'yicha tahlil qilindi. STeO'KS bo'lgan bemorlarda infarkt chaqiruvchi toj arteriyalardagi qon aylanishi qisqa vaqt ichida trombolitik terapiya yordamida tiklandi va qayta exokardiografik ko'rsatkichlar yordamida CHQ ning global CHQHF, CHQODH va regionar qisqaruvchanlik funksiyasi ko'rsatkichlarini saqlab qolishga yordam berishi ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: STeO'KS, chap qorinchani qayta baholash, davolash, trombolitik terapiya.

Тромболитик терапия (ТЛТ) ST сегмент элевацияли миокард инфаркти (STeMI) учун асосий патогенетик даволаш усуллари-дан ҳисобланади. Тромболитик дорилар тромбининг асосини ташкил етувчи фибринни парчалаш орқали таъсир этади. ТЛТ STeMI бўлган беморларнинг 50–85 фоизида коронар перфузияни тиклай олади. ТЛТ самарадорлигини белгиловчи асосий омил – бу терапияни бошлаш вақтидир. Эртароқ терапия бошланган ва шунга мувофиқ коронар қон оқими тикланган бўлса, ТЛТдан кўпроқ фойда келтиради. Агар ТЛТ STeMI бошланишидан биринчи соат ичида амалга оширилса, таъсир максимал даражада бўлади – МИнинг 30% гача абортив шакллари кузатилиши мумкин [1]. Кўпгина тадқиқотлар натижаларига кўра, ТЛТни МИ бошланишидан 12 соат ичида амалга оширилса ҳам самарали бўлади, дастлабки 2–3 соат ичида энг юқори самара беради. 13–18-соатларда самараси аҳамиятсиз ҳисобланади (тадқиқотларга кўра ўлим даражаси 1% гача камаяди). МИ бошлангандан кейин 18 соатдан сўнг ТЛТда умуман самарасиздир [2]. Истисно, 12 соатдан кейин беморда ангинал хуруж ёки оғир юрак етишмовчилиги бўлган ҳолатлардир. Бу ҳолларда кечиктирилган ТЛТ оқланади [3]. Агар тромболитик ҳам эркин, ҳам фибрин билан боғланган плазмани фаоллаш-тирса, у одатда фибрин – ўзига хос бўлмаган деб номланади. Бу биринчи тромболитиклар – стрептокиназа, урокиназа еди. Тромболитиканинг кейинги авлодлари асосан фибрин билан боғланган плазмани таъсир қилади. Улар фибринга хос деб номланади. Бугунги кунда тенектеплаз, алтеплаза, стрептокиназа мамлакатимизда STeMI ни даволаш учун ишлатилади. Булар одамнинг ўзгартирилган оксиллари бўлиб, уларнинг афзал-ликлари антиген хусусиятларининг йўқлигидадир, агар керак бўлса, ушбу дориларни қайта кири-тишга имкон беради. Фибринга хос тромболити-клар аллергик реакцияларни келтириб чиқариш эҳтимоли камроқ, агар улар қўлланилса, реперфу-зия частотаси юқори бўлади, шунинг учун улар би-ринчи авлод дориларига қараганда афзалроқ [4].

Прегоспитал тромболизисни қўллаш орқали да-волаш вақтини сезиларли даражада қисқартириш ва даволаш натижаларини яхшилаш мумкин. Пре-госпитал ТЛТ концепцияси European Myocardial Infarction Project Group, MITI, GREAT ва бошқа тадқиқотларда ўрганилган [5, 6, 7]. Тромболитик агентни касалхонага юбориш билан таққослаган-да, симптомлар пайдо бўлишидан ТЛТгача бўл-ган вақтни сезиларли даражада қисқартириш ва ўлимнинг сезиларли даражада пасайиши кўрса-тилган. 6 та рандомизацияланган синовларнинг мета-таҳлилида ТЛТ бошланиш вақтининг бир соат қисқариши ва барча сабабларга кўра ўлим даражаси 17% камайганлиги кўрсатилди [8]. Шун-дай қилиб, касалхонага қадар бўлган ТЛТ коро-нар қон оқимини тиклашнинг юқори самарали усули ҳисобланади. Шунини таъкидлаш керакки,

касалхонага қадар ТЛТни нафақат шифокорлар, балки ўқитилган парамедиклар ҳам амалга оши-риши мумкин. Госпиталгача даволанишнинг мах-сус шароитларини ҳисобга олган ҳолда, битта болюс (тенектеплаза, стафилокиназа) сифатида қўлланиладиган тромболитиклар қулайлиги ва иш-латилиш қулайлиги жиҳатидан аниқ устунликка эга. ТЛТни тайинлаш тўғрисидаги қарор жиддий асорат-лар эҳтимоли туфайли, биринчи навбатда, хавфли реперфузия аритмиялари учун жуда масъулдир, шунинг учун касалхонага қадар ТЛТ учун бир қатор шартлар бажарилиши керак [9].

1. ТЛТни тайинлаш тўғрисида қарор қабул қилиш учун масъул бўлган ходимлар МИнинг кли-ник ва ЕКГ диагностикасини, ТЛТ кўрсаткичлари ва қарши кўрсатмаларини яхши билишлари, кўкрак қафасидаги оғриқларнинг дифференциал диагностикасини яхши билишлари керак.

2. Шифокорлар (ёки фелдшерлар) юрак-ўпка реанимациясининг барча усуллари, шу жумла-дан қоринча фибрилляциясини тўхтатиш, юрак рит-мини вақтинча пасайтириш, трахея интубацияси ва бошқаларни яхши билишлари керак.

3. Тез ёрдам бригадаси электрокардиогра-фия, дефибрилатор, вентильатор, кислород билан таъминловчи ускуналар ва реанимация учун за-рур бўлган барча нарсалар билан жиҳозланган бўлиши керак.

4. Амалиётларни мувофиқлаштириш, инвазив даволанишга тайёргарлик кўриш ва ҳоказолар учун тез ёрдам бригадаси ва касалхонада қабул қилувчи шифокорлар ўртасида алоқани сақлаб ту-риш зарур.

Охириги йилларда шифохонагача реперфу-зия қилиш, бирламчи перкутант коронар ара-лашув (БПКА) каби ST элевацияли ўткир коро-нар синдроми (STeMK)да эрта реперфузия миокард инфаркти асоратлари, миокард реперфу-зион шикастланиши (МРШ) жараёнларига ва ўлим кўрсаткичларига ижобий таъсир кўрсатиши ҳақида маълумотлар пайдо бўлди [11, 12, 13]. STeMK би-лан оғриган беморларда, шифохонагача репер-фузион терапиянинг миокард дисфункциясига қаратилган таъсирини баҳолаш, шифохонагача тромболизис даволаш чора-тадбирларини тако-миллаштириш ҳозирги кунда долзарб масалалар-дан бири ҳисобланади. STeMKни даволашнинг замонавий тамойиллари ўткир ёпилган коронар артерияларни турли йўллар билан (тромболизис, коронарангиопластика) реканализациялашга асос-ланган. Самарали реканализация ҳар доим репер-фузия синдроми билан кечади, бу STeMK билан касалланганларни даволашда долзарб муаммо ҳисобланади. Миокарднинг реперфузион шикастла-ниши кўпинча чап қоринча (ЧҚ) систолик дисфунк-циясининг оғир шакллариغا олиб келади [10, 14].

Ушбу ишнинг мақсади ST элевацияли ўткир коронар синдромида шифохонагача тромболизис ўтказилган беморларда чап қоринча миокарднинг систолик дисфункциясига таъсирини ўрганиш.

Материаллар ва услублар: биз 35 ёшдан 67 ёшгача ST элевацияли ўткир коронар синдроми билан касалланган 70 та беморни текширдик. Ўртача ёши $44,2 \pm 1,3$ ёш эди. Беморлар касаллигининг клиникаси намоён бўлгандан даслабки 6 соат ичида РШТЎИМ Бухоро филиали кардиотерапевтик реанимация бўлими ва тез ёрдам кардиобригадаси ёрдамида уй шароитида ва реанимобилда фармакологик реперфузия ўтказилган. Барча текширилаётган беморларда ЭКГнинг I, AVL, V1-V6 тармоқларида изолиниядан 2 мм дан 12 мм гача ST сегментининг элевацияси кузатилган. Барча беморлага стандарт терапия ўтказилди (антиагулятлар, антиагрегантлар, статинлар, АПФ ингибиторлари, бета блокаторлар, нитратлар), шунингдек, муваффақиятли миокард реваскуляризацияси; тромболитик терапия (ТЛТ) ва кейинчалик ТОКА ўтказилди.

Беморлар тасодифий икки гуруҳга бўлинган:

Назорат (А гуруҳи) 35 нафар беморни, стандарт терапия ва шифохонада ТЛТ олганлар.

Асосий гуруҳ (В гуруҳи) стандарт терапия ва догоспитал тромболитик терапия (ДГТЛТ) амалга оширилган 35 нафар бемор кирди. Касал хонага қадар тромбозиз 26 нафари реанимобилда ва 9 нафари уйда барча тиббий анжомлар (кардиомонитор, ЭКГ, дефибрилятор, сунъий нафас бериш ускунаси) ташкиллаштирилган кардиобригада жамоаси билан, ТЛТ ўтказишга аниқ қарор ҳосил

қилиб, кўрсатма, қарши кўрсатмаларни инобатга олиб ўтказилди. 70 нафар беморларнинг барчаси ЭхоКГ 1-кун миокард реваскуляризациясидан сўнг ва 3 ойдан сўнг амалга оширилди. Юракнинг регионар қисқарувчанлиги функциясини баҳолаш учун Америка эхокардиография жамияти томонидан таклиф қилинган ЧҚ сегментар бўлиниш таснифидан фойдаландик. ЧҚ миокарднинг 16 сегментида маҳаллий қисқарувчанлигининг бузилишлари 4 балли шкала бўйича олиб борилди: гиперкинез – 0 балл, нормокинез – 1 балл, гипокинез – 2 балл, акинез – 3 балл ва дискинез – 4 балл [15]. Бундан ташқари, қисқарувчанликнинг регионар бузилиши индекси (ҚРБИ) таҳлил қилинган сегментлар баллари йиғиндисининг уларнинг умумий сонига нисбати сифатида ҳисоблаб чиқилган. Статистик маълумотларни қайта ишлаш STATISTICA-5,0 дастури ёрдамида амалга оширилди. Материални таҳлил қилишда ўртача қийматлар, уларнинг ўртача стандарт хатолари ва 95% ишонч оралиғи ҳисоблаб чиқилган. Ўртача тенглик гипотезаси Student t- тести билан баҳоланди. Намуналар орасида статистик фарқлар $p < 0,05$ да ўрнатилди.

Натижалар ва муҳокама: Эхокардиографик текширувига кўра тинч ҳолатда, реперфузион терапиядан сўнг ҳар иккала гуруҳда ҳам ЧҚ ҳажмининг ўртача кенгайиши қайд этилди. Иккала гуруҳнинг эхокардиографик кўрсаткичлари 1-жадвалда кўрсатилган.

1-жадвал

СТЭЎМИ бўлган беморларда ҳар икки гуруҳда ҳам миокард реваскуляризациясидан сўнг ЭхоКГ кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	А гуруҳи, Госпитал ТЛТ	В гуруҳи, Догоспитал ТЛТ
ЧҚ ССЎ, см	$4,48 \pm 0,1$	$4,3 \pm 0,1^*$
ЧҚ СДЎ, см	$6,1 \pm 0,5$	$5,9 \pm 0,4$
ЧҚ ССХ, мл	$96,5 \pm 4,1$	$90,1 \pm 3,1^*$
ЧҚ СДХ, мл	$166,8 \pm 4,3$	$159,5 \pm 5,9$
ҚАТҚ, %	$24,3 \pm 1,7$	$29,5 \pm 1,9^*$
ЧҚОДҚ, %	$36,9 \pm 1,7$	$37,2 \pm 1,5$
ҚФ, %	$22,5 \pm 0,6$	$24,5 \pm 0,7^*$
ҚХФ, %	$44,2 \pm 0,9$	$47,2 \pm 1,0^*$

А ва В гуруҳлари ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги $*p < 0,05$; *

Такдим этилган 1-жадвалдан кўриниб турибдики, В гуруҳида қоринчаларо тўсиқ қисқарувчанлиги (ҚАТҚ) кўрсаткичи А гуруҳига қараганда анча юқори, чап қоринча орқа девори қисқарувчанлиги (ЧҚОДҚ) бўйича гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқ йўқ эди, аммо уларнинг барчасида камайган. В гуруҳидаги беморларнинг ЧҚ ўлчамлари А гуруҳига қараганда анча кичик эди. Догоспитал ТЛТ ўтказилган беморлар гуруҳида юқори ҚФ ва ҚХФ кузатилган. ЧҚ сегментар қисқарувчанлиги таҳлил қилинганда бар-

ча деворларда диффуз гипокинез мавжудлигини кўрсатди. Реваскуляризациядан сўнг иккала гуруҳдаги сегментар ЧҚ ҚХФ барча беморларда камайганлиги кузатилди. Ён ва пастки сегментларга қараганда олдинги оралиқ сегментларида ҚХФ пастроқ эди. Сегментар ҚХФ юқори ҳамма сегментларида қараганда ўрта ва пастки сегментларда пастроқ эди.

Такдим этилган расмдан кўриниб турибдики, сегментар ҚХФ жиҳатидан В гуруҳдаги беморларда ЧҚ қисқарувчанлиги А гуруҳига қараганда анча

юқори. Сегментар ЧҚ қисқарувчанлиги батафсил баҳолаш А гуруҳида сезиларли даражада паст кўрсаткичлар мавжудлигини кўрсатди. Сегментар қисқарувчанликнинг энг юқори кўрсаткичи В гуруҳига қайд этилди. МИ зонасидан ташқарида ҳам сегментар қисқарувчанлик камайганлиги кузатилди (2-жадвал).

Догоспитал ТЛТ ўтказилган беморлар гуруҳида, муваффақиятли реваскулиризациядан сўнг эхокардиография бўйича глобал ва минтақавий ЧҚ систолик функциясининг юқори кўрсаткичлари кузатилди. Кўриниб турибдики, бу эрта томирларни реканализация қилиш миокард реперфузион шикастланишининг намоён бўлишини камайтиришга ёрдам беради. ЧҚ сегментар қисқарувчанлигини сифатли таҳлил қилиш учун 960 та сегмент ўрганилди, улардан

240 таси нормокинетик (25%), 691 таси гипокинетик (72%) ва 29 таси акинетик (3,0%). ҚРБИ ўртача $2,2 \pm 0,037$ ни ташкил қилди.

Шундай қилиб, STeMI билан оғриган беморларда реваскулиризациядан сўнг ЧҚ бўшлигининг кенгайиши, систолик девор қалинлашуви, миокард қисқариш фракцияси ва умумий қон ҳайдаш фракцияси пасайиши аниқланди. Маҳаллий ЧҚ қисқарувчанлиги бузилиши нафақат миокард инфаркти соҳасида, балки унинг ташқарисида ҳам содир бўлди. В гуруҳи беморлари А гуруҳидаги беморларга қараганда кўпроқ нормокинетик сегментларга эга. Госпитал миокард реваскулиризацияси ўтказилган беморлар гуруҳида кўпроқ гипо ва акинетик сегментлар мавжуд эди. ҚРБИ кўрсаткичи А Гуруҳида В гуруҳига нисбатан анча юқори эди.

2-жадвал

Иккала гуруҳда реканализациядан 3 ойдан сўнг эхокардиография кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	А гуруҳ Госпитал ТЛТ	В гуруҳ Догоспитал ТЛТ
ЧҚ ССЎ, см	$4,9 \pm 0,1$	$4,1 \pm 0,1^*$
ЧҚ СДЎ, см	$5,9 \pm 0,5$	$5,5 \pm 0,4$
ЧҚ ССХ, мл	$69,4 \pm 2,1$	$58,9 \pm 3,1^*$
ЧҚ СДХ, мл	$145,8 \pm 4,5$	$131,5 \pm 5,9$
ҚАТҚ, %	$24,3 \pm 1,7$	$29,5 \pm 1,9^*$
ЧҚОДҚ, %	$36,9 \pm 1,7$	$37,2 \pm 1,5$
ҚХФ, %	$47,8 \pm 0,8$	$51,2 \pm 1,0^*$

А ва В гуруҳлари ўртасидаги фарқларнинг ишончилиги* $p < 0,05$; *

Тақдим этилган 2-жадвал шуни кўрсатдики, реперфузия қилинган иккала гуруҳда систолик кўрсаткичлар 3 ойдан сўнг яхшиланди, аммо догоспитал ТЛТ ўтказилган гуруҳида ЧҚ систолик функцияси кўрсаткичлари сезиларли даражада яхшиланди.

Эрта догоспитал миокард реперфузиясини STeMI беморларда қўллаш бу марказий гемодинамикага ижобий таъсир кўрсатди, ЧҚ ҳажмининг кенгайиши ривожланишини камайтирди, натижада 3 ойлик кузатув давомида диастолик ва охирги систолик кўрсаткичлар ўзгармади. ЧҚ ҚХФ динамика иккала гуруҳда ҳам ўсиб борди, унинг ўсиши В гуруҳида кўпроқ кузатилди.

Ушбу тадқиқот натижаларига кўра, вақтли догоспитал реперфузия миокард шикастлани-

шининг оғирлигини пасайтиради ва шу билан ЧҚ миокардининг оғир систолик дисфункцияси ривожланишига йўл қўймайди. Қайта тикланадиган ЧҚ миокард дисфункциясининг мавжудлиги уларнинг ишланишини тикланишига олиб келади. Догоспитал ТЛТни STeMI билан оғриган беморларда қўллаш миокарднинг қайтарилмас ўзгаришлар(миокард некрози) ривожланишини олдини олади ва қайталанадиган миокард дисфункциясининг зоналарини кўпайтиради, бунда қисқарувчанлик функцияси маълум вақтдан кейин потенциал равишда тикланади. Шундай қилиб, STeMI беморларда догоспитал ТЛТ қўллаш ижобий таъсир кўрсатади, ЧҚ систолик дисфункциясини олдини олади.

АДАБИЁТЛАР

1. Клинические рекомендации острый инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST на электрокардиограммы. РФ. 2020. С. 28–33.
2. Амосова Е.Н., Дыкун Я.В., Мишалов В.Г. Руководство по тромболитической терапии. К.: IT-studio, 1998.

3. Дядык А.И., Багрий А.Э., Приколота О.А., Вишневецкий И.В. и др. Желудочковые нарушения ритма при остром инфаркте миокарда. Часть 2. Патогенез желудочковых нарушений ритма при остром инфаркте миокарда // Укр. кардіол. журн. – 2001. № 4. С. 104–109.
4. Литвицкий П.Ф., Сандриков В.А., Демуров Е.А. Адаптивные и патогенные эффекты реперфузии и реоксигенации миокарда. – М. Медицина, 1994. С. 230 с.
5. Скрипкин С.А., Лоленко А.В., Радионов В.В., Манько М.В., Булак А.Е. Догоспитальный тромболитизис в красноярске: результаты ретроспективного сравнительного исследования. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2011; 7(5):609-612. 2. Дзяк Г.В., Коваль Е.А. Тромболитическая терапия при остром коронарном синдроме с элевацией сегмента ST: необходимо ли изменить стандарт реперфузионной терапии? // Укр. кардіол. журн. – 2004. № 1. С. 15–21.
6. Серцево-судинні захворювання / За ред. чл.-кор. АМН України, проф. В.М. Коваленка та проф. М.І. Лутая // Довідник «VADEMECUM info ДОКТОР «Кардіолог». – К.: ТОВ «ПРА «Здоров'я України», 2005. – 542 с.
7. Чазов Е.И., Матвеева Л.С., Мазаев А.В. и др. Внутрикoronарное введение фибринолизина при остром инфаркте миокарда // Тер. арх. – 1976. № 4. С. 8–19.
8. Braunwald E. The open-artery theory is alive and well-again // N. Engl. J. Med. – 1993. Vol. 329. P. 1650–1652.
9. Braunwald E. Myocardial reperfusion limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction and improved survival. Should the paradigm be expanded? // Circulation. – 1989. Vol. 79. P. 441–444.
10. Califf R.M., Topol E.J., Stack R.S. et al. Evaluation of combination thrombolytic therapy and timing of cardiac catheterization in acute myocardial infarction: results of Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction phase 5 randomized trial // Circulation. 1991. Vol. 83. P. 1543–1546.
11. The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction // N. Engl. J. Med. 1993. Vol. 329. P. 673–682.
12. Grunewald M., Seifried E. Meta-analysis of all available published clinical trials (1958–1990) on thrombolytic therapy for AMI: Relative efficacy of different therapeutic strategies // Fibrinolysis. – 1994. Vol.8. P. 67–86.
13. Cannon C.P., Gibson C.M., Lambrew C.T. et al. Longer Thrombolysis Door-to-Needle Times are Associated With Increased Mortality in Acute Myocardial Infarction: An Analysis of 85,589 Patients in the National Registry of Myocardial Infarction 2+3 // Suppl. to Journal of the American College of Cardiology. – Febr. 2000. Vol. 35, Issue 2, Suppl. A. P. 376.
14. Weaver W.D., Cerqueira M., Hallstrom A.P. et al. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy the Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial // JAMA. 1993. Vol. 270. P. 1211–1216.
15. Clemmensen P., Grande P., Nielsen W.B. et al. Evolving non-Q-wave vs. Q-wave myocardial infarction after thrombolysis: a high risk population benefitting from early revascularization. Results from the DANAMI study // Europ. Heart Journ. – Aug/Sept. 2000. Vol. 21, Abstr. Suppl. P. 504.
16. Goldstein P. Pre-hospital triage (How to organize and conduct) // International Experts Workshop on early treatment strategies for MI. Mallorca; April 16TH 18TH, 2005.
17. Van de Werf F. Combination therapy of any of the above. Facilitated PCI: Combination Therapy // International Experts Workshop on early treatment strategies for MI. Mallorca; April 16TH–18TH, 2005.

**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 АНИҚЛАШНИНГ 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 миқдори 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. Сўнгги 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 омили 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 камқонлиги унинг 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 омили 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, апо-ферритин ва темир атомларидан иборат оқсил комплекси бўлиб, асосан жигар ҳужайраларида, талоқда ва суяк илигида мавжуд [8]. Шунинг таъкидлаш лозимки, қонда ферритинни аниқлаганда 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 $64,2 \pm 1,3$ га тенг, эркалар 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 $1,73 \text{ м}^2$ тана юзасига $>45 \text{ мл}$ га тенг бўлди.

Шунингдек, асосий гуруҳдаги беморларда камқонликни аниқлаш мезони сифатида Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) тавсиясига (гемоглобин эркалар учун $<13,0 \text{ г/дл}$ ва аёллар учун $<12,0 \text{ г/дл}$) асосланилди. 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 феррокинетики 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 феррокинетики 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)	$101,4 \pm 0,9^{***}$	$96,3 \pm 0,7^{***}$	$90,9 \pm 0,6^{***}$	$135,8 \pm 1,05$
Гематокрит, (%)	$36,3 \pm 0,62^{***}$	$35,8 \pm 0,82^{***}$	$34,2 \pm 0,24^{***}$	$40,9 \pm 0,37$
Эритроцитлар, ($\cdot 10^{12}/л$)	$3,7 \pm 0,04^{***}$	$3,7 \pm 0,02^{***}$	$3,6 \pm 0,04^{***}$	$4,3 \pm 0,04$
Креатинин, (ммоль/л)	$79,9 \pm 3,27^{***}$	$77,4 \pm 2,46^{***}$	$126,8 \pm 4,6^{***}$	$69,9 \pm 3,21$
Зардобдаги темир, (ммоль/л)	$7,9 \pm 0,2^{***}$	$9,8 \pm 0,3^{***}$	$11,6 \pm 0,6^{***}$	$25,4 \pm 0,7$
Ферритин, (мкг/л)	$82,2 \pm 2,9^{***}$	$188,6 \pm 6,7^{***}$	$164,6 \pm 8,5^{***}$	$348,5 \pm 8,7$
Трансферрин, (г/л)	$4,9 \pm 0,2^{***}$	$3,1 \pm 0,1$	$3,3 \pm 0,1$	$2,9 \pm 0,1$
Трансферрин сатурацияси, (%)	$12,1 \pm 2,2^{***}$	$12,6 \pm 2,1^{***}$	$16,3 \pm 2,2^{***}$	$26,3 \pm 1,9$
Гепсидин, (нг/мл)	$8,1 \pm 0,4^{***}$	$23,7 \pm 0,4^{***}$	$14,8 \pm 0,3^{***}$	$5,1 \pm 0,2$
Эритропоэтин, (mIU/ml)	$43,4 \pm 2,3^{***}$	$10,4 \pm 0,5^{***}$	$8,5 \pm 0,5^{***}$	$22,8 \pm 0,9$
Эрувчи трансферрин рецептори, (мг/л)	$4,1 \pm 0,08^{***}$	$1,9 \pm 0,06^{**}$	$1,7 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,05$

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 $101,4 \pm 0,9 \text{ г/л}$, ферритин миқдори $82,2 \pm 8,5 \text{ мкг/л}$, трансферрин $4,9 \pm 0,2 \text{ г/л}$, зардобдаги темир миқдори $7,9 \pm 0,2 \text{ ммоль/л}$ ва гепсидин миқдори $8,1 \pm 0,4 \text{ нг/мл}$ ни ташкил этди.

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

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

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

мир миқдори $25,4 \pm 0,7 \text{ ммоль/л}$ ва гепсидин эса $5,1 \pm 0,2 \text{ нг/мл}$ 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.

Сўнгги йилларда организмда темир миқдорини бошқарувчи ўткир фазада оқсил – гепсидиннинг кашф этилиши, СКК ривожланишида темир гомеостазининг 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 қўмиги ичи гемолизи ҳамда эритроцитлар яшаш даврининг қисқариши билан кечадиган самарасиз эритропоэз жараёни ривожланади. Шу муносабат билан барча гуруҳларда қон зардобдаги эритропоэтин миқдори қиёсий ўрганилди.

Қон зардобдаги эритропоэтин 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, кузатувимиздаги 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