

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ»**

УДК 616.155.194.616.12.008.

На правах рукописи

ЭМОМЗОДА ИСМАТУЛЛО ХАЙДАР

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ
АНЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ**

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук
по специальности 14.01.04 – Внутренние болезни

Душанбе – 2024

Диссертация выполнена на базе ГУ «Научно-исследовательский институт профилактической медицины» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистана.

Научный руководитель: **Одинаев Шухрат Фарходович** доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней №1 ГОУ “Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино”.

Официальные оппоненты: **Камардинов Джамшед Хушкадамович** – доктор медицинских наук, врач кардиолог кардиохирургического отделения №12 ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева Минздрава России

Рофиева Халима Шарифовна – кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой внутренних болезней НОУ «Медико-социальный институт Таджикистана»

Оппонирующая организация: ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Защита диссертации состоится “_____” _____ 2024 года в _____ часов на заседании диссертационного совета 6D. КОА – 008 при ГОУ “ТГМУ имени Абуали ибни Сино”. Адрес: 734003, г. Душанбе, пр. Сино, ул. Сино 29-31, www.tajmedun.tj. +992918724088

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино.

Автореферат разослан “_____” _____ 2024 г.

**Ученый секретарь
диссертационного совета
кандидат медицинских наук, доцент**

Р.Дж. Джамолова

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. Железодефицитная анемия (ЖДА) по сегодняшний день остаётся широко распространённой проблемой во многих странах мира, приобретая характер эпидемии, обусловленной дефицитом железа [Богданов А.Н., 2018; Юдин Г.В., 2021]. Современные научные труды указывают, что железодефицитная анемия является причиной иммунодефицита, снижения резистентности организма к инфекции и патологических состояний со стороны внутренних органов [Богданов А.Н., 2018; Тихомиров А. Л., 2020; Мареев Ю.В., 2021]. Кроме того, анемия зачастую становится основной причиной формирования кардиологической патологии в виде «анемической кардиомиопатии» [Дворецкий Л.И., 2015; Гуркина А.А. 2023]. При этом клинические симптомы заболевания долгое время остаются маловыраженными, тогда как современная инструментальная кардиология и лаборатория позволяет в короткие сроки установить причину кардиомиопатий [Зубрихина Г.Н., 2016; Степин А.В., 2023].

На фоне анемии у пациентов с хронической анемией нередко развивается хроническая сердечная недостаточность, обусловленная диастолической дисфункцией миокарда желудочков на фоне ремоделирования сердца. [Амосова Е.Н., 2017; Кобалава Ж.Д., 2023]. Патологическое ремоделирование сердца зачастую у пациентов с анемическим синдромом может диагностироваться на поздних стадиях заболевания т.е. когда формируется стойкая хроническая сердечная недостаточность и формирование необратимых патологических состояний. Данному клиническому этапу неизбежно предшествуют нарушения метаболического характера, создавая порочный круг повреждения кардиомиоцитов. К настоящему времени имеются сведения указывающие на роль процессов перекисного окисления липидов как усугубляющего фактора анемической кардиомиопатии [Ланкин В.З., 2016; Кириленко, Е. А., 2017].

В последние годы авторами обращается внимание на важность формирования кардиальной патологии при анемии нарушениям метаболического и энергетического типа синдрому дисбаланса липидов и нарушению обмена гомоцистеина [Шогенова М.Х., 2015; Фадеев Г. А., 2020]. В свою очередь неизбежное вовлечение в процесс дисбаланса процессов перекисления липидов становятся усугубляющим факторам формирования анемической кардиомиопатии и другой сердечно-сосудистой патологии. В ряде работ установлен факт усиления окислительного стресса и снижения антиоксидантов при анемическом синдроме и недостатке железа в организме [Затонский, С.А., 2013; Сахин В.Т., 2018]. Научные исследования установили зависимость концентрации гомоцистеина с патологией сердца [Сухоруков В. Н., 2016; Ларина, В. Н., 2019].

Для Республики Таджикистан вышеуказанные аспекты являются наиболее актуальными, поскольку в последние годы регистрируется тенденция увеличения пациентов с железодефицитной анемией среди

различных возрастных групп. В клинической практике не всегда применяются стандартные критерии анализа исследования таких пациентов с анализом показателей сывороточного железа, ферритина коэффициента насыщения трансферрина.

Степень изученности научной проблемы. В последние годы в практике кардиологов и врачей общей практики стали регистрироваться клинические случаи неуспешного лечения кардиомиопатий атипичного генеза. В течение многих лет они носили «маску» неизвестных форм кардиомиопатий и регистрировались на поздних стадиях. Зачастую данные формы кардиомиопатий имеют постепенное начало и обусловлены хроническим, длительным течением анемического синдрома. Последнему факту не всегда уделяется должное внимание врачами, тогда как он создаёт дополнительные нагрузки на миокард и способствует формированию необратимых последствий на поздних стадиях. В диссертационной работе использован клинический и научный материал отделений Республиканского центра кардиологии и отделения гематологии РКБ, а также научные наработки и идеи российских и зарубежных авторов [Дворецкий Л.И., 2015; Амосова Е. Н., 2017; Girelli D, 2018]. Согласно многочисленным исследованиям и научным публикациям современной кардиологии вполне обосновано возникают вопросы неэффективности лечения пациентов с кардиомиопатиями, имеющими анемию. При этом остаются открытыми вопросы ранней диагностики таких состояний, критерии тяжести клинического течения, лечения, профилактики. Результаты литературных источников и собственных наблюдений показывают, что лечение таких форм анемической кардиомиопатии имеет ряд аспектов в плане формирования осложнений, а лечение и профилактика их не всегда является успешной [Вялов С.С., 2016]. Современные аспекты гематологии и кардиологии регистрируют факт того, что каждый третий пациент с анемическим синдромом имеет нарушение диастолической и систолической функции миокарда, что долгое время может компенсироваться резервами сердечно-сосудистой системы. В данном плане изучение вопросов анемической и других форм кардиомиопатий в нашей республике не получило дальнейших разработок. В тоже время практический опыт и литературные сведения показывают, что врачи в повседневной практике не всегда используют патогенетические препараты. Учёт представленных аспектов позволит своевременно корректировать состояние сердечно-сосудистой системы при анемическом синдроме, что позволит значительно снизить риск развития осложнений и летальности [Быкова О. В., 2018].

Связь работы с научными программами (проектами), темами.

Диссертационное исследование проводится в рамках НИР Республиканского клинического центра кардиологии и научных проектов Таджикского НИИ профилактической медицины. Представленные исследования являются фрагментом научных проектов в области внутренних

болезней, кардиологии и других специализаций. Все исследования проведены в соответствии с этическими нормами и международными протоколами 2017г.

Общая характеристика исследования:

Цель исследования: изучить клиническо-патогенетические особенности формирования анемической кардиомиопатии у пациентов с железодефицитной анемией и разработать алгоритм её ранней доклинической диагностики и терапии.

Задачи исследования:

1. Исследовать особенности клинических симптомов, ранних гематологических и гемодинамических изменений у пациентов с различной степенью хронической железодефицитной анемией.
2. Изучить роль процессов перекисного окисления липидов и гомоцистеина в формировании анемической кардиомиопатии.
3. Оценить эффективность карбосимальтозата в комплексе с антиоксидантами на клиничко-гематологические и гемодинамические показатели у пациентов с тяжёлой степенью железодефицитной анемией.
4. Разработать диагностические критерии формирования анемической кардиомиопатии и представить алгоритм ранней доклинической диагностики формирования анемической кардиомиопатии.

Объект исследования. Материалом диссертационных исследований послужили 120 пациентов, поступившие в отделение гематологии с нарушениями в деятельности сердечно-сосудистой системы, а также пациенты отделения артериальной гипертензии РКЦ кардиологии г. Душанбе. Клиническое обследование пациентов отделений и выполнение инструментальных методов исследования, а также проведение специальных методов исследования проведены в соответствии с планом кардиологического и гематологического планов и клиническим рекомендациям, утверждённым МЗиСЗН РТ (2019 г.). Базы исследования для каждого этапа определялись репрезентативностью, доступностью и качеством исходной информации, которая внесена и обработана в компьютерной среде.

Предмет исследования. Предметом исследования послужило выявление ранних клиничко-гематологических симптомов и выявление патогенетических аспектов формирования анемической кардиомиопатии. Все клиничко- гематологические показатели были сопоставлены с результатами специальных и инструментальных методов исследования (ЭКГ, ЭхоКГ, показателями липидов и процессов перекисного окисления липидов) Предметом исследования также была оценка эффективности применения патогенетической терапии основанной на выявленных нарушениях в исследуемых системах.

Научная новизна исследования. Результаты диссертационных исследований впервые охватили аспекты формирования кардиологической патологии у пациентов с железодефицитной анемией.

- Установлены ранние нарушения систолической и диастолической дисфункции миокарда при железодефицитной анемии различной степени

тяжести. Выявлены ранние нарушения глобальной диастолической сократимости, которые можно интерпретировать как ранние критерии формирования анемической кардиомиопатии.

- Впервые выявлены изменения геометрических показателей сердца при анемии, которые характеризуются дисфункцией правого и левого желудочков миокарда, гипертрофией миокарда левого желудочка, увеличением толщины межжелудочковой перегородки, выраженной дилатацией сердца. При тяжёлых формах анемии установлено выраженное снижение фракции выброса ЛЖ.
- Выявлена взаимосвязь изменений структурно-функциональных и геометрических показателей с процессами ПОЛ и АЗ.
- Установлен факт нарушения липидного обмена во взаимосвязи с изменениями липопротеидов и гомоцистеина, что характеризуется выраженной дислипидемией и высокими уровнями гомоцистеина. При анемиях различной степени тяжести.
- Дано научно-патогенетическое обоснование комплексной терапии пациентов с тяжёлыми формами анемии, включающей карбоксимальтозат, антиоксиданты, витамины и метаболические препараты. Показан выраженный клинический эффект и положительную динамику гематологических и кардиогемодинамических показателей.

Теоретическая и научно-практическая значимость исследования;

В ходе выполнения диссертационных исследований выявлены ранние клинические симптомы формирования анемического сердца во взаимосвязи с гематологическими нарушениями, характерными для анемии различных степеней.

- Установлены ранние предикторы в показателях процессов перекисного окисления липидов, нарушения баланса липидов и гомоцистеина, которые можно использовать как ранними диагностическими маркерами кардиомиопатии и для контроля эффективности терапии.
- Для врачей кардиологов и гематологов в клиническую практику введены критерии ранней диагностики пациентов с анемической кардиомиопатией, которые основаны на расчёте гематологических показателей, а также показателей глобальной сократимости миокарда и геометрического ремоделирования сердца.
- Для практической медицины и научно-педагогической деятельности кафедр кардиологии разработаны и внедрены методические рекомендации по тактике ранней диагностики и ведения пациентов с анемической кардиомиопатией.
- Научно обосновано применение карбоксимальтозата, селен-актива в комплексной терапии с метаболическим препаратом (милдронат) для лечения пациентов с тяжёлыми формами ЖДА на фоне анемической кардиомиопатии.

Результаты диссертационной работы внедрены в клиническую практику

Республиканского клинического центра кардиологии г. Душанбе, отделения гематологии РКБ, а также используются в учебном процессе кафедр внутренних болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино.

Положения, выносимые на защиту:

1. Ранними клиническими симптомами формирования анемической кардиомиопатии являются одышка, сердцебиение и усталость, а со стороны гематологической картины регистрируется двухкратное уменьшение сывороточного железа.
2. С ранних стадий анемического синдрома у пациентов регистрируются различной степени нарушения диастолической дисфункции и ремоделирование с расширением полостей сердца на фоне глобального снижения сократительной способности миокарда.
3. Фактором прогрессирования анемической кардиомиопатии является усиление процессов липопереоксидации в комплексе с увеличением гомоцистеинемии.
4. Средняя и тяжёлая степень анемии характеризуются усилением окислительного стресса с превалированием процессов пероксидации над факторами антиоксидантной защиты, что усугубляет клинко-гематологическое состояние пациентов и может быть прогностически неблагоприятным критерием формирования анемической кардиомиопатии.
5. Комплексная терапия препаратами железа в сочетании с антиоксидантами и метаболитной терапией у пациентов анемической кардиомиопатией способствует улучшению гематологических показателей и стабилизации гемодинамических нарушений.

Степень достоверности результатов. Исследования представлены в виде проспективных когортных с высокой широтой исследования по различным разделам клинической медицины и большим объёмом исследований. Исследования стационарных пациентов медицинских карт, результатов инструментальных и специальных методов исследования подвержены методологической и статистической обработке. Заключение и результаты по практическому применению достоверны и обеспечены широтой выборки, обширностью первичного материала, количественным и качественным анализом результатов исследования. Все исследования выполнены в соответствии и согласно этическим принципам и протоколами.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности. Диссертационная работа посвящена разделам внутренних болезней кардиологии и гематологии. В исследованиях основной упор сделан на проблемах формирования сердечно-сосудистой патологии при анемии, коморбидности состояний и соответствуют паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.04 - Внутренние болезни: подпункты 3.4. Этиология и патогенез, факторы риска, генетика заболеваний внутренних органов; 3.7. Расстройства функций внутренних органов, как у больного, так и у здорового взрослого человека. Содержание диссертации, а

также выполненные исследования отражают различные разделы внутренних болезней. Все научные положения, выводы и рекомендации по практическому применению также соответствуют разделам внутренних болезней.

Личный вклад соискателя. Автор диссертационной работы принимал непосредственное участие в стационарном обследовании и лечении пациентов. Им самостоятельно проведён анализ и интерпретация полученных результатов и анализ литературных источников. Инструментальные исследования, клиническое обследование проведены лично автором. Написание диссертационной работы и научных статей принадлежит автору. Единицей наблюдения в исследованиях был выбран аспект «случай-пациент». Биохимические исследования включающие исследование липидов, гомоцистеина и показателей перекисления выполнены совместно со специалистами лаборатории «Диамед» и «Референс», которые внесены в компьютерную базу и анализировались лично автором.

Апробация диссертации и информация об использовании её результатов. Материалы диссертационной работы доложены и обсуждены на научной практической конференции ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием «Инновации в медицине: от науки к практике», (Душанбе, 2023 г.); на съезде кардиологов Республики Узбекистан

«Превентивная кардиология: от первичной профилактики до кардио-реабилитации» (Ташкент, 2023 г), а также на заседании учёного совета Таджикского НИИ профилактической медицины (Душанбе, 2024 г.).

Публикации по теме диссертации. По теме диссертационного исследования опубликовано 9 научных работ, в том числе 6 статьи в журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией при Президенте Республики Таджикистан для публикации основных результатов диссертационных работ на соискание учёной степени кандидата медицинских наук.

Структура и объём диссертации. Диссертация изложена на 143 странице компьютерного текста (TimeNewRoman-14; абзац-1,5). Диссертация состоит из введения, общей характеристики работы, обзора литературных сведений за последние годы (глава 1), материалов и методов исследования, включающих специальные и инструментальные методы (глава 2), 3-х глав результатов собственных исследований, обсуждения результатов, заключения и списка литературы, включающего 143 источников (из них 77 из стран СНГ и 66 зарубежных). Диссертационная работа иллюстрирована 22 таблицами и 17 рисунками.

Содержание работы

Характеристика обследованных лиц и методы исследования

Фактическим материалом диссертационных исследований послужило клинико-лабораторное обследование 120 пациентов с различной степенью анемического железодефицитного синдрома, которые были распределены

соответственно степеням тяжести анемии на 3 группы. В 1 группу вошли 40 пациентов с лёгкой степенью анемии, во 2 группу вошло 40 пациентов со средней степенью анемии и 3-ю группу составили пациенты, страдающие в течение длительного времени хроническими формами тяжёлой степени железодефицитной анемии. Из 120 пациентов 50 (41,6%) составили мужчины и 70 (58,4%) женщин. Возраст пациентов колебался от 27 до 72 лет. Верификация диагноза железодефицитной анемии проведён на основании критериев МКБ-10, Код D50.0.

I группу составили пациенты с лёгкой степенью анемии из которых было 17 мужчин и 23 женщины. II группу составили пациенты со средней степени тяжести анемии из которых было 22 мужчин и 18 женщины. III группу составили пациенты с тяжёлыми формами железодефицитной анемии, из которых было 11 мужчин и 29 женщин.

Основные критерии включения

- Возраст ≥ 18 лет, Документированный диагноз железодефицитной анемии и согласие на госпитализацию
- Симптомы или признаки сердечной недостаточности (для тяжелой степени анемии)
- Внутривенное или пероральное лечение диуретиками для пациентов с тяжёлыми формами анемии. Дефицит железа: ферритин < 100 нг/мл, или ферритин $100-299$ нг/мл + КНТЖ $< 20\%$
- ФВЛЖ $< 50\%$ для пациентов с тяжёлыми формами анемии
- Отсутствие острых заболеваний, связанных с кровопотерей и хирургические вмешательства (в течение 3 мес.)
- Пациенты с различной степенью железодефицитного состояния

Критерии исключения:

- Острый коронарный синдром, стентирование и аорто-коронарное шунтирование
- Хроническая болезнь почек (терминальные стадии С4-5)
- Гемоглобин < 8 г/дл или показания к гемотрансфузии
- Инфекционные процессы
- Анемия, не связанная с дефицитом железа
- Беременные женщины

Таблица 1.- Общий объём выполненных исследований

		Группа	Контроль
1	Общеклинические методы исследования	120	20
2	Клиническая оценка обследованных	120	20
3	Оценка сердечно-сосудистой системы	120	20
4	Оценка периферической крови (специальные гематологические исследования)	120	20
5	Исследование липидного обмена	120	20
6	Исследование гомоцистеина	30	10

	Исследование показателей ПОЛ и АЗ	120	20
7	Стационарное лечение 30 пациентов с ЖДА тяжелой степени препаратами Феринжент, селен-актив	30	

Стационарный этап и схема лечения:

Железа карбоксимальтазат (Феринжент) 1000 мг внутривенно 1 раз в неделю 4 недели под контролем гематологических показателей крови и показателей насыщения железа; Милдронат по 1 капсуле 50 мг 2 раза в день 2-3 месяца; Пиридоксин (витамин В₆) до 20-30 мг в сутки (2-3 таблетки) 1-2 раза в день 3 месяца; Витамин В₁₂ по 1 таблетки в день (2 месяца); Селен-актив 50 мкг селена и 50 мг витамина С. 1 капсула 3 месяца. Общий дефицит железа в организме больного рассчитывали по формуле Ганзони: общий дефицит железа, мг = масса тела больного, кг × (Нв норма, г/л – Нв больного, г/л) × 0,24 + депо железа, мг.

Методы исследования. Гематологические исследования периферической крови проведены на гематологическом анализаторе «Sysmex КХ – 21N» (Япония 2015) с электронным и автоматическим вычислением показателей. Определение сывороточного железа проведено методом колориметрии без процесса протеинизации, что было обусловлено высокой достоверностью метода. Уровень сывороточного ферритина определялся при помощи твердофазного иммуноферментного анализа с использованием «сэндвич» - варианта. Трансторакальное ЭхоКГ исследование в двух-и трёхмерном режиме проводили на аппарате GE VIVID E90 (GE Healthcare, США). Для расчёта показателей миокардиальной работы оценивали глобальную продольную систолическую деформацию с помощью методики speckle-tracking ЭхоКГ, Показатели процессов перекисного окисления липидов крови оценивались по методу И.Д. Стальной, 1987). Антиоксидантную защиты организма оценивали по методу М.И. Каролук, Ивановой А.И. и др.(1988г). Гомоцистеин исследовали в референс-лаборатории электрохемилюминесцентным методом иммуноанализа (анализатор Architect 2000SR, Abbott Diagnostics).

Статистический анализ полученных результатов исследования был проведён с помощью компьютерной программы STATISTICA 10 (StatSoft Inc). Нормальность распределения выборки оценивали по критериям Колмогорова- Смирнова и Шапиро-Уилка. Представленные показатели в тексте и таблицах представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения, а также в виде Me (25,75), где Me –медиана. Для выборочных средних указывался 95% доверительный интервал. (±ДИ%), SE - чувствительность метода. Парные сравнения в независимых выборках проводились с использованием U-критерия Манна-Уитни, в зависимых выборках – по Т-критерию Крускала-Уоллиса. Множественные сравнения между независимыми группами проводились с использованием Н-критерия Крускала-Уоллиса, между нависимыми группами – с использованием ANOVA Фридман. Критический уровень значимости при проверке

статистических гипотез принимали равным 0,05 ($p < 0,05$).

Результаты исследования

Изменения со стороны периферической крови в большей степени были диагностированы у пациентов 3 группы т.е. имеющие тяжёлую степень железодефицитной анемии. Так, уровень гемоглобина (Hb) имел прогрессивное снижение и варьировал от 80 до 90 г\л, составляя среднюю медиану Me-84,0 г\л (интерквартиль- 93-104г\л). Существенно понижалось количество эритроцитов в периферической крови и варьировало от 2,8 до $3,4 \cdot 10^{12}$ /л, составляя показатель медианы Me- $3,1 \cdot 10^{12}$ /л (интерквартиль составил 3,7-4,4* 10^{12} /л. Уровень цветового показателя выявил нарастающую гипохромию у всех обследованных, составляя значения медианы Me-0,6 (интерквартиль 0,7-0,8). Средний объём эритроцитов (МСН) для пациентов 3 группы также имел заниженные значения Me-23,4 (интерквартиль 25,0-30,4). Уровень наполнения гемоглобина в эритроцитах (МСНС) у пациентов в данной группе варьировал от 22,1 до 27,6%, составляя значения медианы Me-22,5% (интерквартиль -25,0-33,5). Показатель тромбоцитов в показателях медианы составил Me – $212,0 \cdot 10^9$ (интерквартиль - 208-291). Запасы железа в организме характеризовали их недостаток: уровень медианы ферритина составила 37,8 (интерквартиль 109,1-121,0), а для сывороточного железа медиана составила Me-8,4 (интерквартиль -12,5-15,6).

Со стороны клинической картины на первый план выступали жалобы сидеропенического синдрома: У обследованных обращало внимание приоритет жалоб на утомляемость, запоры, депрессивные состояния, отёки на лице и сухость кожи, огрубление голоса и другие специфические жалобы. Нарастание симптомов анемии проявляется у пациентов из 2-ой группы. Пациенты отмечали мышечную и общую слабость, составляя соответственно 33(82,5%) и 23 (57,5%). Сухость кожи и депрессивные перепады настроения по 11(27,5%) человек. У такого же количества пациентов объективно отмечались заеды в углах рта (11 (27,5%). Пациентов, имеющих сонливость в течение рабочего дня увеличилось в 2 раза и составило 12(30,0%) человек. Прогрессирование анемического синдрома проявлялось появлением кардиалгий и отёчного синдрома по 4(10,0%) человек. У части пациентов появлялось затруднённое дыхание 8(20,0%), осиплость голоса 5(12,5%), и приступов сердцебиения 9 (22,5%). У 3 группы наряду с вышеотмеченными жалобами отмечались пациенты с выраженным ангулярным стоматитом, извращением вкуса, патологией волос и ногтей и т.д.

Оценка состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов с лёгкой степенью анемического синдрома позволила выявить артериальную гипертензию у 6(15,0%) пациентов, стабильную гипотонию у 6(15,0%) пациентов. Синусовая тахикардия регистрировалась у 12 (30,0%), тогда как брадикардия выявлена у 7(17,5%) пациентов. ЧСС в пределах нормы была у 21 (52,5%) пациентов. Нормальные показатели артериального давления регистрировались 21(52,2%) пациентов. Артериальная гипертензия

регистрировалась с частотой 11(27,5%) пациентов, а пониженные цифра артериального давления была у 8(20,0%) пациентов. Со стороны ритма сердца по данным анализа ЭКГ у 3(7,5%) пациентов регистрировались единичные экстрасистолы. Общая тенденция в группе сводилась к умеренной тахикардии и составляла 18 (45,0%) случаев. Синусовая брадикардия отмечена у 5(12,5%) пациентов, ЧСС в пределах нормы была у 21 (52,5%) пациентов (таблица 3.3).

У пациентов с тяжёлыми формами анемического синдрома синусовая тахикардия, которая была отмечена у большей половины -22(55,0%), тогда как брадикардия регистрировалась у 9(22,5%). Общее число пациентов с нарушениями ритма и проводимости сердца составило 33(82,5%). Среди наиболее частых нарушений ритма были экстрасистолы, блокада ножек пучка Гисса, нарушения процессов реполяризации, субэндокардиальной ишемии миокарда и других нарушений. Артериальная гипертензия отмечена у 21 (52,5%) пациентов, тогда как гипотонические состояние было отмечено у 1(2,5%) пациента (рисунок 1).

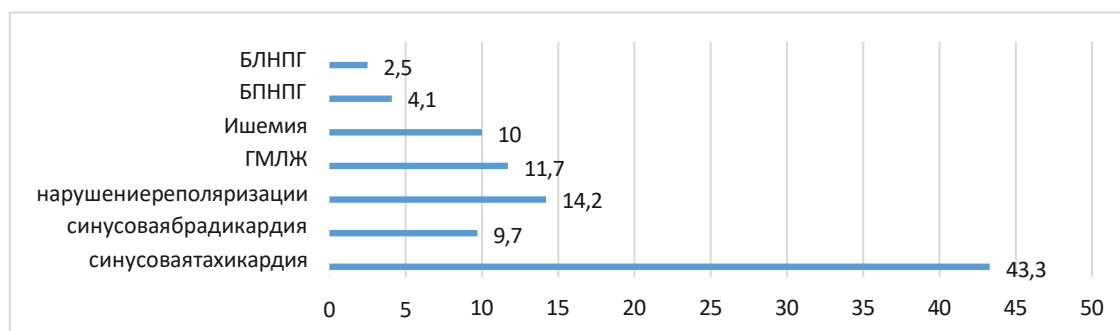


Рисунок 1.-Основные изменения на ЭКГ у обследованных

Следовательно, гемическая гипоксия способствует нарушению обмена веществ в клетках всего организма, а также в кардиомиоцитах обуславливая появление дистрофических изменений в миокарде. Клиническая картина долгое время может находится в стабильной форме, а нарушения в миокарде начинаются уже с начала средней степени анемии и в первую очередь проявляются в виде синусовой тахикардии и нарушения процессов реполяризации.

Эхокардиографическим исследованием установлено, что размеры левого предсердия были значительно расширены, в группе с тяжёлыми формами анемии. У всех обследуемых пациентов имеется некоторое увеличение ТМЖП, которое по сравнению с контрольными величинами были увеличены на 0,8мм (8,6%), 2,0мм (21,5%), 2,8мм (30,1%) соответственно группам исследования (таблица 2).

Параллельно регистрировалось увеличение ТЗСЛЖ, что для практического врача наводит на мысль о некоторой форме гипертрофии миокарда. Показатели увеличения ТЗС достоверно увеличивались у пациентов при средней и тяжёлой формах анемии, составляя соответственно 12,0% и 21,2% по сравнению с контрольными показателями. Подсчёт массы миокарда ЛЖ позволил установить достоверное превышение от показателей

нормы в группе пациентов со средней и тяжёлой степенью анемии на 10,7% и 27,2%. Соответственно увеличению ММЛЖ регистрируется и закономерное увеличение ИММЛЖ до $97,71 \pm 5,33$ г/м² при тяжёлых формах анемии.

Анализ геометрических характеристик сердца у обследованных пациентов позволяет утверждать, что у 68(56,6%) обследованных геометрия ЛЖ не имеет отклонений от нормативных характеристик. Формирование нарушения геометрии сердца по типу эксцентрической гипертрофии ЛЖ установлено 28(23,3%) пациентам. С меньшей частотой регистрировалось концентрическая гипертрофия и ремоделирование ЛЖ составляя соответственно 15(12,5%) и 9(7,5%) случаев.. Указанные изменения выявлены у всех обследованных пациентов с тяжёлой и длительной (более 1,5 года) формой анемии. Показатели центральной гемодинамики также имели некоторые изменения. Так, в первую очередь снижается сократительная способность миокарда, достигая минимальных значений в группе пациентов с тяжёлой степенью анемии до $58,9 \pm 1,12\%$ (таблица 3).

Таблица 2.-Эхокардиографические показатели миокарда желудочков и предсердий у пациентов с анемией различной степени тяжести

Показатель	Контрольная группа (n=20)	1 группа (n=40)	2 группа (n=40)	3 группа (n=40)	p
ЛП, мм	$33,91 \pm 1,13$	$32,58 \pm 2,22$ рк>0,05	$33,84 \pm 1,17$ рк>0,05 p1>0,05	$37,22 \pm 1,28$ рк<0,05 p1,2<0,05	<0,05
КДР ПЖ, мм	$23,19 \pm 1,16$	$23,81 \pm 1,75$ рк>0,05	$25,81 \pm 1,61$ рк<0,05 p1<0,05	$26,77 \pm 2,01$ рк<0,01 p1<0,01 p2>0,05	<0,01
КСР ПЖ,мм	$21,24 \pm 2,12$	$21,18 \pm 1,44$ рк>0,05	$24,11 \pm 1,51$ рк<0,05 p1<0,05	$24,19 \pm 2,17$ рк<0,05 p1<0,05 p2>0,05	<0,05
КДО ПЖ, мл	$39,64 \pm 3,71$	$38,42 \pm 3,22$ рк>0,05	$35,19 \pm 2,05$ рк<0,05 p1<0,05	$33,14 \pm 2,2$ рк<0,01 p1,2<0,01	<0,01
КСО ПЖ, мл	$24,83 \pm 4,11$	$22,99 \pm 3,11$ рк>0,05	$21,05 \pm 2,22$ рк<0,05 p1>0,05	$20,34 \pm 1,02$ рк<0,01 p1<0,01 p2>0,05	<0,01
КДР ЛЖ, мм	$45,24 \pm 2,14$	$44,93 \pm 2,28$	$44,15 \pm 1,11$	$45,38 \pm 2,12$	>0,05
КСР ЛЖ,мм	$31,15 \pm 2,15$	$28,19 \pm 1,22$ рк<0,05	$30,13 \pm 1,56$ рк>0,05 p1<0,05	$29,26 \pm 1,44$ рк<0,05 p1>0,05 p2>0,05	<0,05
КДО ЛЖ, мл	$101,55 \pm 9,16$	$103,25 \pm 10,22$	$107,11 \pm 9,45$	$108,16 \pm 10,06$	>0,05
КСО ЛЖ, мл	$35,23 \pm 3,14$	$33,65 \pm 3,21$ рк>0,05	$34,15 \pm 2,52$ рк>0,05 p1>0,05	$37,74 \pm 4,51$ рк>0,05 p1,2 <0,05	<0,05
ТМЖП мм	$9,34 \pm 0,24$	$10,15 \pm 0,11$ рк<0,05	$11,32 \pm 0,21$ рк<0,01 p1<0,05	$12,1 \pm 0,44$ рк<0,01 p1<0,05 p2>0,05	<0,01
ТСЛЖ, мм	$4,15 \pm 0,10$	$4,11 \pm 0,24$	$4,26 \pm 0,18$	$4,34 \pm 0,12$	>0,05
ТЗС, мм	$9,1 \pm 0,15$	$9,2 \pm 0,26$ рк>0,05	$10,2 \pm 0,23$ рк<0,05 p1<0,05	$11,1 \pm 0,40$ рк<0,01 p1, 2<0,01	<0,01

ММЛЖ, г	135,34±4,35	131,17±5,31 p _к >0,05	149,87±5,2 p _к <0,05 p ₁ <0,05	172,21±8,17 p _к <0,001 p ₁ , 2<0,001	<0,001
---------	-------------	-------------------------------------	--	--	--------

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по H-критерию Крускала-Уоллиса), P_к – при сравнении с контрольной группой, P₁ – при сравнении с 1 группой, P₂ – при сравнении со 2 группой (по U-критерию Манна-Уитни)

Таблица 3. -Показатели центральной гемодинамики у больных ЖДА (M±SD)

Показатель	Контрольная группа (n=20)	1 группа (n=40)	2 группа (n=40)	3 группа (n=40)	p
ФВ, %	65,1±2,18	64,24±2,24 p _к >0,05	63,2±2,18 p _к >0,05 p ₁ >0,05	58,9±1,12 p _к <0,01 p ₁ <0,01 p ₂ <0,05	<0,01
УО, мл	66,56±5,09	72,21±7,99 p _к <0,05	70,14±4,90 p _к <0,01 p ₁ >0,05	71,05±6,7 7 p _к <0,01 p ₁ >0,01 p ₂ >0,05	<0,01
МО л/мин	5,07±0,67	6,75±0,70 p _к <0,05	5,88±0,41 p _к >0,05 p ₁ >0,05	5,47±0,75 p _к >0,05 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	<0,05
УИ, мл	40,50±3,52	44,07±7,40 p _к <0,05	41,52±8,34 p _к >0,05 p ₁ <0,05	43,37±6,0 0 p _к <0,00 p ₁ >0,05 p ₂ <0,05	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по H-критерию Крускала-Уоллиса), P_к – при сравнении с контрольной группой, P₁ – при сравнении с 1 группой, P₂ – при сравнении со 2 группой (по U-критерию Манна-Уитни)

Для установления нарушений со стороны диастолы исследован показатель изоволюметрического расслабления миокарда ЛЖ. Результаты показали, что у пациентов с тяжёлыми средними стадиями анемии регистрируется выраженное снижение скорости наполнения быстрого потока (Е), в среднем составляя 12,5%. Анализ результатов скорости потока артериального наполнения (А) показал его увеличение у пациентов со средней тяжестью течения анемии на 12,5% и на 20,3% у больных с тяжёлыми формами анемии. Так, отношение показателя Е/А у пациентов с различными степенями анемий имела закономерность к снижению по мере увеличения степени тяжести анемического синдрома. Общее количество пациентов с нарушением диастолической дисфункции миокарда составило 43,2%, из числа которых большая часть имела нарушения и со стороны изоволюметрического расслабления ЛЖ. Показатель увеличивался соответственно группам на 10,5% и 23,2% в сравнении с контрольными данными. Скорость наполнения ЛЖ снижалась в у пациентов в средне-тяжёлых группах соответственно составляя снижение на 7,2% и 6,7%. Показатель соотношения скоростей наполнения Е/А в данных группах снижался на 23,5% и 22,9% в сравнении с контрольными показателями. Анализ показателей транс-митрального потока позволяет

установить наличие 2 типов спектра. Нормальный тип преобладал и регистрировался у 56 больных (68,3%). Гипертрофический тип регистрировался с меньшей частотой и составил 26(31,7%). Анализ результатов позволяет констатировать формирование гипертрофии миокарда ЛЖ, увеличение полостей миокарда и толщины МЖП, снижение сократительной способности миокарда, что подтверждает нарушения сегментарной и глобальной диастолической функции ЛЖ и ПЖ. Следовательно, своевременное применение метода тканевой миокардиальной доплер-эхокардиографии на ранних стадиях анемии позволяет выявлять нарушения сегментарной ДФЛЖ, когда ещё глобальная ДФЛЖ не нарушена. С увеличением степени и тяжести анемии регистрируется увеличение общего холестерина крови у пациентов (таблица 4).

Таблица 4.- Липиды крови у пациентов с различной степенью анемии

Степень анемии	Хол-терин Ммоль/л	Лецитин Ммоль/л	Хол/лец	Общ липиды ммоль/л	КПСБХ
Контроль	4,32±0,05	2,22±0,05	1,9	4,81±0,04	86,5
Лёгкая	5,0±0,03 P<0,01	2,29±0,06 P>0,05	2,1	5,85±0,03 P<0,01	68,8
Средняя	5,2±0,04 PP ₁ <0,01	1,7±0,03 PP ₁ >0,05	3,05	5,91±0,07 P<0,001 P ₁ >0,05	65,4
Тяжёлая	4,9±0,04 PP ₂ <0,01	1,4±0,05 PP ₂ <0,01	3,5	5,53±0,05 PP ₂ <0,01	64,2

Примечание: P-статистически значимые различия по отношению к контрольным показателям
P₁- статистически значимые различия по отношению к показателям при лёгкой степени анемии
P₂- статистически значимые различия по отношению к показателям при средней степени анемии.

У пациентов страдающих тяжёлыми формами хронического анемического синдрома средний уровень общего холестерина в сыворотке крови был повышенным аналогично показателям лёгкой и средней формой анемии, составляя в среднем 4,9±0,04 ммоль/л. Обращает внимание пониженный уровень лецитина в сравнении с показателями пациентов с лёгкой и средней степенью тяжести, составляя 1,4±0,05 ммоль/л. У пациентов с тяжёлой степенью анемии отмечается снижение уровня лецитна, что в свою очередь обуславливает снижение коэффициента холестерин-лецитин.

При этом у пациентов с тяжёлыми формами анемии регистрируется выраженное понижение прочности связи белка с холестерином. На липопротеинограммах у пациентов данной группы наблюдается повышение липопротеидов низкой плотности на фоне снижения уровня А-липопротеидов (рисунок 2).

Для превращения избытка гомоцистеина в метионин нужны высокие концентрации активной формы фолиевой кислоты. В этой связи нами проведены исследования концентрации гомоцистеина у пациентов с

различными степенями анемии. Анализ результатов концентрации гомоцистеина у обследуемых показал выраженную тенденцию его повышения с увеличением степени анемии. При этом необходимо указать, что возрастно-половые особенности также имеют определённое значение в балансе этой аминокислоты.

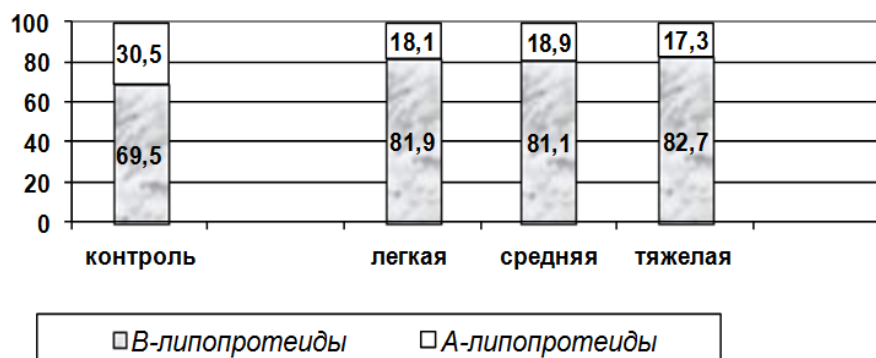


Рисунок 2.-Показатели липопротеидов при различных степенях анемии

Однако двухкратное повышение неизбежно может способствовать формированию кардиальной патологии. такое состояние на фоне повышения уровня гомоцистеина может оказаться усугубляющим фактором формирования атеросклеротических бляшек и патологии сердца (рисунок 3).

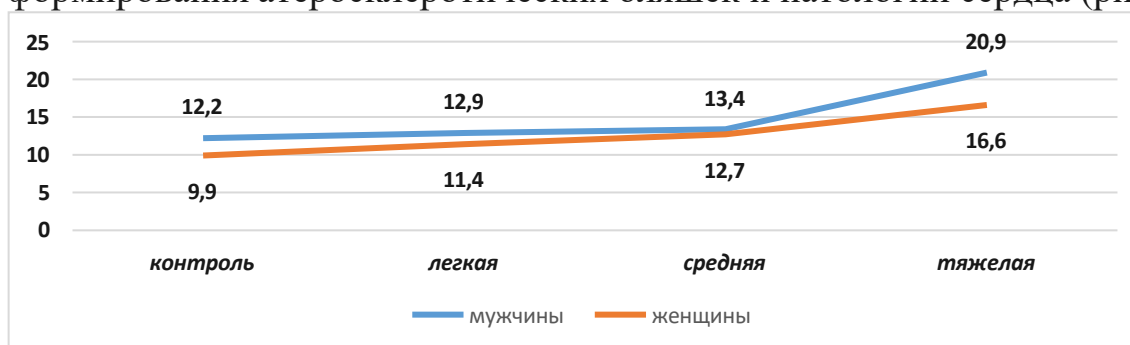


Рисунок 3.- Динамика изменения показателей гомоцистеина при анемии различной степени тяжести

Результаты исследований состояния перекисного окисления липидов и антирадикальной защиты в условиях хронической анемии средней и тяжёлой степени неизбежно протекают на фоне снижения гемоглобина и соответственно увеличивающегося гипоксического фактора. Концентрация промежуточных продуктов (гидроперекиси и диеновые конъюгаты) превышают аналогичные показатели групп сравнения. Конечный продукт перекисления липидов имел аналогичную тенденцию к увеличению до $0,99 \pm 0,016$ и $0,162 \pm 0,027$ на фоне снижения показателей ферментов антиоксидантной защиты. Так, активность каталазы и супероксиддисмутаза составили соответственно $775,0 \pm 5,5$ ед и $71,5 \pm 2,2$ ед. (таблица 5). Следовательно, регистрируется снижение антиоксидантной защиты организма у пациентов данной группы, причём данное снижение

сопровождается неуклонной тенденцией увеличения промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления. При средней и тяжёлой степени анемического синдрома наблюдается тенденция повышения токсических продуктов перекисления на фоне снижения ферментов антиоксидантной защиты организма. Такое состояние неизбежно сопровождается формированием патологии клеточных мембран.

Для стационарного лечения было отобрано 30 пациентов (17 мужчин и 13 женщин) с тяжёлой формой железодефицитной анемии. Для назначения феринжекта стандартом являются снижение уровня сывороточного ферритина <100 мкг/л или сочетание уровня ферритина в диапазоне 100–299 мкг/л и коэффициента насыщения трансферрина железом (КНТЖ) <20%

Таблица 5.- Показатели процесса ПОЛ и АЗ у пациентов с анемическим синдром

Показатель	Средняя	Тяжёлая	p
Гидроперекиси (усл. ед)	0,134±0,05	0,219±0,02	<0,01
Диеновые конъюгаты (мкмоль/мл)	0,421±0,04	0,730±0,02	<0,01
Малоновый диальдегид, (мкмоль/мл)	0,99±0,016	0,162±0,027	<0,01
Супероксиддисмутаза эритроцитов усл. ед.	71,5±2,2	64,5±4,3	<0,01
Каталазная активность, усл. ед.	775,0±5,5	603,0±7,8	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами со средней и тяжёлой степенью (по U-критерию Манна-Уитни)

По окончании курса лечения частота сердечных сокращений была снижена в среднем на 9,0±1,0, в среднем составляя 79±1,0 в 1 минуту. Цифры артериального давления в динамике лечения не имели достоверных изменений и составили в среднем по окончании курса лечения 125,5±1,8 мм рт. ст для систолического и 77,8±2,2 мм. рт. ст. для диастолического. Положительная динамика наблюдалась и со стороны клинической картины, которая выражалась в улучшении сна, повышении работоспособности, уменьшении головных болей и головокружения, исчезновении приступов тахикардии.

Помимо выраженного клинического эффекта у пациентов отмечается увеличение уровня гемоглобина от 75±4,5 г/л до 95±5,0 г/л, что конечно же не соответствует нормативным и контрольным значениям диктующим необходимость продолжения антианемической терапии.

Со стороны обмена железа регистрируется увеличение гемоглобина и сывороточного железа уже в первую неделю лечения (таблица 6). Данное повышение в среднем составило для гемоглобина на 5,-6,0 г/л, а для сывороточного железа на 1,25 мкмоль/л. К концу 4-ой недели отмечалось улучшение показателей периферической крови и эритроцитов до 4,0±0,5, гемоглобина до 95± 5,0 г/л (рисунок 4).

Таблица 6.- Показатели динамики обмена железа на фоне лечения

Неделя	Эритроциты $\times 10^{12}/л$	Нв г/л	Гематокрит НСТ (%)	Железо мкмоль/л	Ферритин мкмоль/л
1	$3,1 \pm 0,3$	$75 \pm 4,5$	$29,0 \pm 0,5$	$6,6 \pm 1,0$	$8,5 \pm 0,8$
2	$3,5 \pm 0,3$	$82 \pm 5,0$	$31,0 \pm 0,8$	$7,8 \pm 1,2$	$10,3 \pm 0,7$
3	$3,7 \pm 0,4$	$88 \pm 5,6$	$35,0 \pm 0,4$	$10,2 \pm ,5$	$11,6 \pm 0,9$
4	$4,0 \pm 0,5$	$95 \pm 5,0$	$39,0 \pm 0,7$	$14,6 \pm 1,1$	$14,8 \pm 1,1$
p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей в динамике наблюдения (ANOVA Фридман)

Для суждения динамики улучшения систолической и диастолической функции миокарда нами проведён эхокардиографический анализ геометрических показателей миокарда в динамике за 3 месяца.

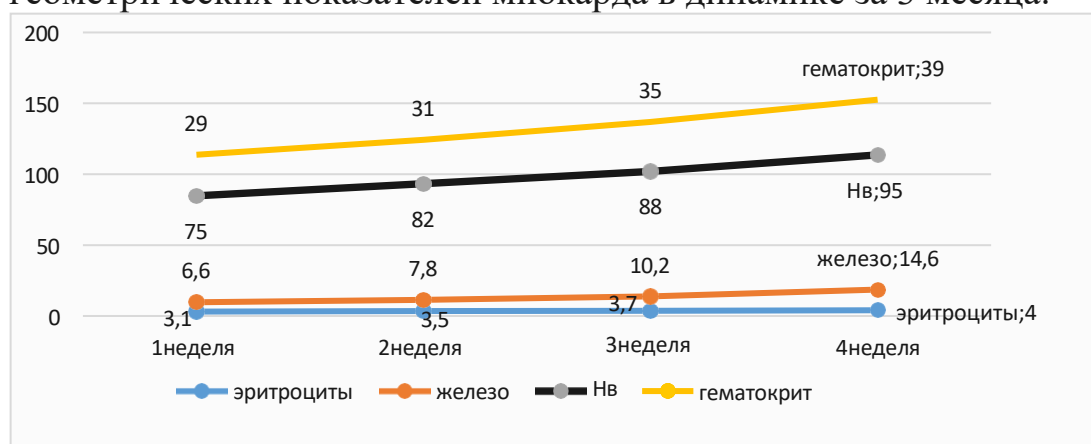


Рисунок 4.-Динамика изменения показателей гемограммы на фоне лечения

Показатель ФВ ЛЖ имел статистически значимые величины увеличения хотя и не достигающие нормальных величин от $38,1 \pm 7,3$ до $45,4 \pm 11,1\%$ (таблица 7). Данный показатель можно считать вариабельным, поскольку во многом обусловлен состоянием преднагрузки и постнагрузки на миокард, возрастом пациента и т.д. Учитывая данный аспект возникает необходимость исследования показателей функции циркулярного, продольного и радиального слоя волокон миокарда.

Таблица 7.-ЭхоКГ показатели систолической и диастолической функции миокарда в динамике антианемической терапии

Показатель	Пациенты с ЖДА + ЖКМ (1000 мг)		p
	1 день	3 месяца	
E, м/с	0,7 (0,5-0,9)	0,7 (0,4-0,8)	>0,05
E/E`avg	10,5 (9,1-11,7)	11,5 (7,4-13,5)	<0,05
ИОЛП, см2/м2	51,7 (41,4-61,4)	58,3 (34,7-79,8)	>0,05
TRmax, м/с	2,7 (2-2,7)	2,5 (1,4-2,6)	>0,05
Twist, град	3 (2-4)	5 (3,5-7,5)	<0,05
Torsion, град./см	0,9 (0,1-1)	1 (0,8-1)	>0,05
ФВ ЛЖ, %	$38,1 \pm 7,3$	$45,4 \pm 11,1$	<0,05

MAPSE, см	1,2 (1;1,6)	1,5 (1,3;1,9)	>0,05
TAPSE, см	1,7 (1,2;1,9)	1,3 (1,2;2)	>0,05
GLS, %	-7 (-5;-8)	-8 (-6;-11)	>0,05
GCS, %	-9 (-6;-12)	-8 (-7;-11)	>0,05
GAS, %	-13,5±6	-14,8±5,3	>0,05
GRS, %	20 (11;25)	18 (14;22)	>0,05
GWI, мм рт.ст. %	826±314	1041±354	<0,05
GCW, мм рт.ст. %	1173±388	1435±405	<0,05
GWV, мм рт.ст. %	241 (113;316)	279 (137;301)	>0,05
GWE, %	84 (82;87)	86 (82;88)	>0,05

Примечание: Р-статистически значимые различия

В данном плане современная эхокардиографическая аппаратура позволяет проводить оценку глобальной продольной деформации миокарда (GLS). Медиана скручивания увеличивается в среднем на 2 град т.е. чем выше этот момент, то и расслабление в момент диастолы будет выше создавая в большей степени отрицательное давление в желудочках, что обуславливает во время диастолы больший приток крови (т.е. мы наблюдаем улучшение не только систолической, но и диастолической функции миокарда). В данном плане обращает внимание улучшение скорости трансмитрального кровотока в фазу быстрого наполнения, т.е. показатель указывающий на улучшение миокардиальной функции до 11,5.

Индекс глобальной работы (GWI) т.е. индекс указывающий на общую работу ЛЖ на период от закрытия до открытия митрального клапана, определяемый по соизмерению площади петли и давлению показал статистически значимое улучшение от 826±314 до 1041±354 мм рт.ст. (%).

Конструктивную функцию миокарда левого желудочка (GCW) во время изгнания крови во время систолы также имела тенденцию к увеличению от 1173±388 до 1435±405 мм рт ст %, т.е. данный показатель отражает укорочение кардиомиоцитов во время систолы и их удлинение в фазу изоволюмического расслабления. Данный аспект является наиболее важным в плане оценки диастолического расслабления миокарда.

Показатель эффективности глобальной работы (GWE) увеличился на 2,0% в среднем, составляя исходно 84,0% а к концу 3 месяца 86%. Этот показатель является отношением конструктивной работы целого миокарда к сумме конструктивной и потерянной работ т.е такое отношение ($GCW/[GC+GWV]$) достоверно показывает общую глобальную работы миокарда.

Таким образом, повторное трёхмерное эхокардиографическое обследование миокарда через месяца антианемической терапии в комплексе с метаболическими сердечными препаратами и антиоксидантами способствовало повышению сократительной способности миокарда и улучшению геометрических показателей.

Выводы

1. Длительное (более года) течение тяжёлой железодефицитной анемии на фоне снижения общего гемоглобина и эритроцитов в 87,0% случаев сопровождается формированием кардиомиопатии, а начальными клиническими признаками являются одышка, тахикардия, немотивированная усталость [2-А, 4-А, 7-А].
2. При средней степени тяжести железодефицитной анемии анемическая кардиомиопатия характеризуется сегментарной диастолической дисфункцией ЛЖ, формированием гиперкинетического типа центральной гемодинамики, а при тяжёлой степени анемии формируется глобальная диастолическая дисфункция правого и левого желудочков, ГМЛЖ и выраженным утолщением межжелудочковой перегородки [2-А, 5-А, 6-А].
3. Хроническая железодефицитная анемия способствует нарушению обмена липидов по типу дислипидпротеидемии и увеличением концентрации гомоцистеина. Процесс перекисного окисления липидов характеризуется избыточным переокислением липидов с накоплением токсических продуктов (малонового диальдегида) с последующим угнетением ферментов антиоксидантной защиты, что усугубляет формирование патологии сердца [1- А, 4-А].
4. Применение в комплексной терапии анемической кардиомиопатии карбоксимальтозата и селенсодержащих антиоксидантов («Селен-актив»), витамина В₁₂ и метаболического препарата («Милдронат») является патогенетически обоснованным и способствует улучшению клинико-гематологической симптоматики, морфофункциональных параметров миокарда и глобальной сократимости миокарда и повышения ферментов антирадикальной защиты [3-А, 8-А, 9-А].

Рекомендации по практическому использованию результатов исследования

- Метод миокардиальной доплерэхокардиографии позволяет выявить ранние доклинические изменения глобальной сократимости миокарда и диастолическую дисфункцию миокарда у пациентов со среднетяжелыми формами анемии, что диктует необходимость применения данного метода исследования для пациентов с ЖДА.
- Изменение эхокардиографических показателей в виде утолщения межжелудочковой перегородки, повышения массы миокарда левого

желудочка следует расценивать как ранние предикторы риска формирования кардиомиопатии у пациентов с анемией.

- Для выявления ранних критериев анемической кардиомиопатии у пациентов с хронической железодефицитной анемией целесообразно проведение исследований перекисного окисления липидов, а также уровня гомоцистеина. Повышение уровня токсических радикалов и гомоцистеина следует расценивать как как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний.
- Комплексная терапия тяжёлой степени анемии карбосоксимальтозатом через 2 недели способствует стабилизации количества эритроцитов (до $4,65 \times 10^{12}/л$), уровня гемоглобина (до 110 г/л), гематокрита (34,5), сывороточного железа (до 9,2 мкмоль/л), ферритина (143 мкг/л), что даёт возможность его эффективного безопасного применения как метода лечения для пациентов с ЖДА.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

Статьи в рецензируемых журналах:

- [1-А]. Эмомзода И.Х. Роль перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты организма в формировании анемической кардиомиопатии [Текст] / И.Х. Эмомзода, Ш.Ф. Одинаев, М.Э. Раджабзода, Р.А. Турсунов // Симург. – 2023. - Т.ХХ, №4. - С. 76-81
- [2-А]. А Эмомзода И.Х. Состояние сердечно-сосудистой системы у пациентов с анемическим синдромом [Текст] / И.Х. Эмомзода, Ш.Ф. Одинаев, М.Э. Раджабзода, Х.Т. Файзуллоев, Р.А. Турсунов // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2023. – Т.ХХII, №4. – С. 107-112
- [3-А]. А Эмомзода И.Х. Эффективность антианемической терапии у пациентов с тяжёлой формой железодефицитной анемией [Текст] / И.Х. Эмомзода, Ш.Ф. Одинаев, М.Э. Раджабзода, Р.А. Турсунов // Здоровоохранение Таджикистана. – 2023. - Т.IV, №359. – С. 109-116
- [4-А]. А Эмомзода И.Х. Оценка риска развития патологии сердца, липидного обмена и гомоцистеина у пациентов с анемическим синдромом [Текст] / М.Э. Раджабзода, И.Х. Эмомзода, Ш.Ф. Одинаев, Р.А. Турсунов // Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». – 2023. - Т.IV, №4. – С. 48-54
- [5-А]. А Эмомзода И.Х. Некоторые аспекты этиопатогенеза формирования анемической кардиомиопатии [Текст] / И.Х. Эмомзода // Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». – 2023. - Т.IV, №2. – С. 34-46
- [6-А]. А Эмомзода И.Х. Каскади ташаккулёбии дили камхун ҳангоми камхунии диабетии нефрогенӣ [Матн] / Х. С. Ғаниев, О. А. Замунов, Ш. Ф.

Тезисы и статьи в сборниках конференций и съездов

[7-А]. А Эмомзода И.Х. Показатели структуры миокарда у пациентов с хронической железодефицитной анемией [Текст] / Ш.Ф. Одинаев, И.Х. Эмомзода, С.С. Джалилов // Материалы научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино, посвященной 30-летию Государственной независимости Республики Таджикистан. – Душанбе, 2021. - Т. II. – С. 615-616.

[8-А]. А Эмомзода И.Х. Диагностика сократимости сердца в острейшем периоде инфаркта миокарда и кардиальном Х-синдроме [Текст] / И.М. Навджуванов, И.Х. Эмомзода, Н. Гайратова, Ш.Ф. Одинаев // Кардиология Узбекистана – 2023. - №3. (69). – С. 59.

[9-А]. А Эмомзода И.Х. Формирование анемического сердца у пациентов с хронической железодефицитной анемией [Текст] / Н.З. Зоидбоева, И. Навджуванов Ш.Ф. Одинаев, // Материалы научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Инновации в медицине: от науки к практике».- Душанбе, 2023.- С 506-507

Перечень сокращений, условных обозначений

АГ	артериальная гипертензия
АД	артериальное давление
АПФ	ангиотензинпревращающий фермент
АЗ	антиоксидантная защита
ЖДА	железодефицитная анемия
ВОЗ	всемирная организация здравоохранения
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИМТ	индекс массы тела
ИММЛЖ	индекс массы миокарда левого желудочка
МЗиСЗН	министерство здравоохранения и социальной защиты населения
МД	малоновый диальдегид
МНО	международное нормализованное отношение
ММЛЖ	масса миокарда левого желудочка
МО	минутный объем
ПОЛ	перекисное окисление липидов
ПТВ	протромбиновое время
СРБ	С-реактивный белок
ТМЖП	толщина межжелудочковой перегородки
ТЗС	толщина задней стенки
ХСН	хроническая сердечная недостаточность
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЭКГ	электрокардиограмма
УО	ударный объем
ФВЛЖ	фракция выброса левого желудочка
КСО	конечно-систолический объём
КДО	конечно-диастолический объём
ЛЖ	левый желудочек
ЭхоКГ	эхокардиография
Нб	гемоглобин
Fe ²⁺	закисная форма железа
Me-	интерквартильный показатель медианы
RDW	эритроциты
PLT	тромбоциты
WBC	лейкоциты

**МУАССИСАИ ДАВЛАТИИ
«ПАЖУҲИШГОҲИ ТИББИ ПРОФИЛАКТИКИИ
ТОҶИКИСТОН»**

ВБД 616.155.194.616.12.008.

Бо ҳукуқи дастнавис

ЭМОМЗОДА ИСМАТУЛЛО ҲАЙДАР

**ХУСУСИЯТҲОИ ПАТОГЕНЕТИКИИ ТАШАККУЛИ
КАРДИОМИОПАТИЯИ КАМХУНӢ ДАР БЕМОРОНИ
ГИРИФТОРИ КАМХУНИИ НОРАСОИИ ОҶАН**

Автореферати

**диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмии
номзади илмҳои тиббӣ
аз рӯйи ихтисоси 14.01.04 – Бемориҳои дарунӣ**

Душанбе – 2024

Диссертатсия дар пойгоҳи Муассисаи давлатии «Пажӯишгоҳи тибби профилактикии Тоҷикистон» Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон иҷро шудааст.

Роҳбари илмӣ: **Одинаев Шухрат Фарҳодович** – доктори илмҳои тиббӣ, дотсент, мудири кафедраи бемориҳои дарунии №1 МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино”.

Муқарризони расмӣ: **Қамардинов Ҷамшед Хушқадамович** – доктори илмҳои тиб, кардиологи шӯъбаи кардиохирургия №12 МФДБ «Маркази миллии илмӣ тиббӣ тадқиқотӣ ҷарроҳии дилу рағҳои ба номи А.Н. Бакулев»-и Вазорати тандурустии Русия

Рофиева Халима Шарифовна – номзади илмҳои тиббӣ, мудири кафедраи бемориҳои дарунии МТҒ «Донишқадаи тиббӣ-иҷтимоии Тоҷикистон»

Муассисаи муқарриз: Муассисаи давлатии таълимии «Донишқадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»

Ҳимояи диссертатсия “_____” _____ соли 2024, соати _____ дар ҷаласаи шурои диссертатсионии 6D. КОА – 008 дар МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» баргузор мегардад. Суроға: 734003, ш. Душанбе, х. Сино, к. Сино 29-31, www.tajmedun.tj. +992918724088

Бо матни диссертатсия дар китобхонаи МДТ Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино шинос шудан мумкин аст.

Автореферат “_____” _____ с. 2024 тавзеъ шудааст.

Котиби илмӣ
шурои диссертатсионӣ
номзади илмҳои тиббӣ, дотсент

Р. Ҷ. Ҷамолова

МУҚАДДИМА

Мубрамии мавзуи таҳқиқот. Камхунии норасоии оҳан (АНО) дар ҳоли имрӯз дар бисёр кишварҳои ҷаҳон мушкилоти васеъ паҳншудае боқӣ мемонад, ки хосияти эпидемияи аз сабаби норасоии оҳан пайдошударо гирифтааст [Богданов А.Н., 2018; Юдин Г.В., 2021]. Асарҳои илмии муосир гувоҳи онанд, ки камхунии норасоии оҳан сабаби норасоии масуният, паст шудани қобилияти муқовимати бадан ба сироят ва ҳолати патологияи узвҳои дарунӣ мебошад [Богданов А.Н., 2018; Тихомиров А.Л., 2020; Мареев Ю.В., 2021]. Илова бар ин, камхунӣ зиёд сабаби асосии ташаккули патологияи дил дар шакли «кардиомиопатияи камхунӣ» мегардад [Дворетский Л.И., 2015; Гуркина А.А., 2023]. Дар баробари ин, аломатҳои клиникии беморӣ муддати тӯлонӣ сабук боқӣ мемонанд, ки ин ташхисро душвор мегардонад, аммо кардиология ва лабораторияи муосири инструменталӣ имкон медиҳанд, ки сабаби кардиомиопатия дар муддати кӯтоҳ муайян карда шавад [Зубрихина Г.Н., 2016; Степин А.В., 2023].

Дар оқибати камхунӣ дар беморони гирифтори камхунии музмин бисёр вақт норасоии музмини дил аз сабаби дисфунксияи диастоликии миокардҳои меъдаҷаҳо дар заминаи ремоделизатсияи дил инкишоф меёбад [Амосова Е.Н., 2017; Кобалава Ж.Д., 2023]. Ремоделизатсияи патологияи дил зиёд дар беморони гирифтори синдроми камхунӣ дар марҳилаҳои охири беморӣ, яъне вақте норасоии музмини устувори дил ва шароити бебозгашти патологӣ ташаккул меёбанд, метавонад ташхис шавад. Пеш аз ин марҳилаи клиникӣ ногузир ихтилоли мубодилаи моддаҳо ба амал омада, як доираи муттасили осебёбии кардиомиотситҳоро ба вучуд меорад. Имрӯз маълумоте дастрас аст, ки нақши равандҳои пероксидшавии липидҳоро ҳамчун омили вазнинкунандаи кардиомиопатияи камхунӣ аён месозад [Ланкин В.З., 2016; Кириленко, Е.А., 2017].

Солҳои охир муаллифон ба аҳамияти ташаккули патологияи дил ҳангоми камхунӣ, ихтилолҳои навъи мубодилавӣ ва энергетикӣ, синдроми ихтилоли тавозуни липидҳо ва мубодилаи гомосистеин таваҷҷуҳи бештар зоҳир меkunанд [Шогенова М.Х., 2015; Фадеев Г.А., 2020]. Дар навбати худ, ногузир ба раванди номутавозунӣ (дисбаланс) ҷалб шудани равандҳои пероксидшавии липидҳо омилҳои вазнинкунандаи ташаккули кардиомиопатияи камхунӣ ва дигар патологияҳои дилу рағҳо мегардад. Як қатор таҳқиқотҳо далели зиёд шудани фишори оксидшавӣ ва коҳишёбии антиоксидантҳоро дар шароити ҷой доштани синдроми камхунӣ ва норасоии оҳан дар бадан муқаррар кардаанд [Затонский, С.А., 2013; Сахин В.Т., 2018]. Таҳқиқотҳои илмӣ ҳамчунин вобастагии ғилзати гомосистеин ва патологияи дилро муайян намудаанд [Сухоруков В.Н., 2016; Ларина, В.Н., 2019].

Барои Ҷумҳурии Тоҷикистон ҷанбаҳои дар боло зикршуда мубрамии зиёдтарин доранд, зеро солҳои охир тамоюли афзоиши шумораи беморони гирифтори камхунии норасоии оҳан дар байни гурӯҳҳои синнусолии гуногун мушоҳида мешавад. Дар амалияи клиникӣ на ҳама вақт меъёрҳои стандартӣ

тахқиқи чунин беморон бо истифода аз таҳлили нишондиҳандаҳои оҳан дар хуноба, ферритин, коэффитсиенти сершавии трансферрин истифода мешаванд.

Дарачаи коркарди илмӣ проблемаи мавриди омӯзиш. Солҳои охир дар амалияи кардиологҳо ва табибони амалияи умумӣ ба қайд гирифта шудани ҳолатҳои клиникӣ табобати номуваффақи кардиомиопатияҳои дорои генези ғайримаъмул ба назар мерасад. Тӯли солҳои зиёд онҳо зери «ниқоб»-и шаклҳои ноомӯхтаи кардиомиопатияҳо монда, дар марҳилаҳои дер ба қайд гирифта мешуданд. Зиёд ин гуна шаклҳои кардиомиопатияҳо оғози тадриҷӣ доранд ва дар оқибати ҷараёни музмину тӯлонии синдроми камхунӣ пайдо мешаванд. Ба далели охирин табибон аҳамияти зарурӣ намедиданд, дар ҳоле ки он сарбории иловагиро ба миокард ба вучуд меорад ва ба ташаккули оқибатҳои бебозгашт дар марҳилаҳои дер мусоидат мекунад. Зимни диссертатсия маводи клиникӣ ва илмӣ шӯбаҳои Маркази ҷумҳуриявии кардиология ва шӯбаи гематологияи БҶК, инчунин коркардҳо ва ғояҳои илмӣ муаллифони хориҷӣ истифода шудаанд [Дворетский Л.И., 2015; Амосова Е. Н., 2017; Girelli D, 2018]. Мувофиқи таҳқиқоти таълифоти илмӣ сершумори кардиологияи муосир, ба миён омадани саволҳо вобаста ба бесамарии табобати беморони мубталои кардиомиопатияи камхунӣ асоснок аст. Дар ин ҳол саволҳои ташҳиси барвақти ин гуна ҳолатҳо, меъёрҳои арзёбии вазинии раванди клиникӣ, табобат, пешгирӣ бечавоб боқӣ мемонанд. Натиҷаҳои сарчашмаҳои адабиёт ва мушоҳидаҳои шахсӣ нишон медиҳанд, ки табобати ин гуна шаклҳои кардиомиопатияҳо як қатор ҷанбаҳои марбут ба ташаккули оризаҳо дорад ва табобату пешгирии онҳо на ҳама вақт бо комёбӣ меанҷомад [Вялов С.С., 2016]. Ҷанбаҳои муосири гематология ва кардиология далелеро қайд менамоянд, ки ҳар бемори сеюми дорои синдроми камхунӣ ба ихтилоли функцияи диастоликӣ ва систоликии миокард дучор аст, ки муддати тӯлонӣ метавонад аз ҳисоби захираҳои системаи дилу рағҳо ҷуброн шавад. Омӯзиши масъалаҳои шакли вобаста ба камхунӣ ва шаклҳои дигари кардиомиопатияҳо дар ҷумҳурии мо аз ин мавқеъ коркарди минбаъда наёфтааст. Дар баробари ин, таҷрибаи амалӣ ва маълумоти адабиёт гувоҳи онанд, ки табибон дар амалияи ҳаррӯзаи худ на ҳама вақт аз дорувориҳои патогенетикӣ истифода мебаранд. Ба эътибор гирифтани ҷанбаҳои зикргардида имкон медиҳад ҳолати низоми дилу рағҳо ҳангоми синдроми камхунӣ сари вақт тасҳеҳ карда шавад ва ин барои ба андозаи назаррас коҳиш додани инкишофи оризаҳо ва фавт мусоидат мекунад [Бикова О. В., 2018].

Робитаи таҳқиқот бо барномаҳо (лоиҳаҳо), мавзӯҳои илмӣ.

Таҳқиқоти диссертатсионӣ дар доираи КИТ МҶК кардиологияи ВТ ва ҲИА ҚТ лоиҳаҳои илмӣ Пажӯҳишгоҳи тибби профилактикии Ҷумҳурии Тоҷикистон гузаронда мешавад. Таҳқиқотҳои пешниҳодшуда ҷузъи лоиҳаҳои илмӣ дар соҳаи бемориҳои дарунӣ, бемориҳои дил ва ихтисосҳои дигар мебошанд. Ҳама таҳқиқотҳо дар мутобиқат бо меъёрҳои ахлоқӣ ва протоколҳои байналмилалӣ анҷом дода шудаанд соли 2017.

Тавсифи умумии таҳқиқот:

Мақсади таҳқиқот: омӯзиши хусусиятҳои клиникӣ-патогенетикии ташаккули кардиомиопатияи камхунӣ дар беморон бо камхунии норасоии оҳан ва таҳияи алгоритми ташхис ва табobati барвакти токлиникии он.

Вазифаҳои таҳқиқот:

1. Таҳқиқи хусусиятҳои симптомҳои клиникӣ, таҳаввулоти барвакти гематологӣ ва гемодинамикӣ дар беморон бо дараҷаҳои гуногуни камхунии норасоии оҳани музмин.
2. Омӯзиши нақши равандҳои пероксидшавии липидҳо ва гомосистеин дар ташаккули кардиомиопатияи камхунӣ.
3. Арзёбии таъсири карбосималтозат дар якҷоягӣ бо антиоксидантҳо ба нишондиҳандаҳои гематологӣ ва гемодинамикӣ дар беморон бо дараҷаи вазнини камхунии норасоии оҳан.
4. Коркард намудани меъёрҳои ташхисии ташаккули кардиомиопатияи камхунӣ ва пешниҳод намудани алгоритми ташхиси барвакти токлиникии ташаккули кардиомиопатияи камхунӣ.

Объекти таҳқиқот. Ба сифати маводи таҳқиқоти диссертатсионӣ 120 нафар беморе, ки ба шӯбаи гематология бо ихтилоли системаи дилу рағҳо қабул шуданд, инчунин беморони шӯбаи гипертонияи шарафнии МКЧ бемориҳои дили шаҳри Душанбе хизмат карданд. Муоинаи клиникии беморони шӯба ва татбиқи усулҳои инструменталии таҳқиқот, ҳамчунин усулҳои махсуси таҳқиқот тибқи нақшаҳои кардиологӣ ва гематологӣ ва тавсияҳои клиникии тасдиқнамудаи ВТ ва ҲИА (2019) амалӣ карда шуданд. Пойгоҳҳои тадқиқот барои ҳар як марҳила дар асоси сатҳи репрезентативӣ, дастрасӣ ва сифати маълумотҳои ибтидоӣ, ки ба компютер ворид ва коркард гардиданд, муайян карда шуданд.

Предмети таҳқиқот. Предмети таҳқиқот муайянкунии симптомҳои барвакти клиникии гематологӣ ва ошкорнамоии ҷанбаҳои патогенетикии ташаккули кардиомиопатияи камхунӣ буд. Ҳамаи нишондиҳандаҳои клиникии гематологӣ бо натиҷаҳои усулҳои махсус ва инструменталии таҳқиқот (ЭКГ, ЭхоКГ, нишондиҳандаҳои липидҳо ва равандҳои пероксидшавии липидҳо) муқоиса карда шуданд. Ба сифати предмети таҳқиқот ҳамчунин арзёбии самаранокии корбурди муолиҷаи патогенетикӣ дар асоси ихтилолҳои ошкорнамуда дар низомҳои мавриди таҳқиқ хизмат кард.

Навгони илмӣ таҳқиқот. Натиҷаҳои таҳқиқотҳои диссертатсионӣ бори нахуст ҷанбаҳои ташаккули патологияи дилро дар беморони гирифтори камхунии норасоии оҳан фаро гирифтанд.

- Ихтилолҳои бармаҳалли функцияҳои систоликӣ ва диастоликии миокард ҳангоми камхунии норасоии оҳан бо дараҷаҳои гуногуни вазнинӣ муайян карда шуданд. Ихтилолҳои барвакт дар қобиляти кашишхӯрии глобалии диастоликӣ муайян карда шуданд, ки онҳоро метавон ҳамчун меъёрҳои барвакти ташаккули кардиомиопатияи камхунӣ шарҳ дод.

- Бори аввал тағйироти нишондиҳандаҳои геометрии дил ҳангоми камхунӣ муайян карда шуданд, ки барояшон дисфунксияи меъдачаҳои рост ва чапи миокард, гипертрофияи миокарди меъдачаи чап, афзудани ғафсии девораи байнimeъдачавӣ, дилататсияи возеҳи дил хос аст. Ҳангоми шаклҳои вазнини камхунӣ коҳиши возеҳи фраксияи партоби МЧ муайян карда шуд.
- Алоқамандии байни тағйироти нишондиҳандаҳои сохторӣ, функционалӣ ва геометрӣ бо равандҳои ПОЛ ва МА ошкор карда шуд.
- Ҳолати ихтилоли мубодилаи липидҳо дар алоқамандӣ бо тағйирёбии липопротеидҳо ва гомосистеин ҳангоми анемияҳои дорои дараҷаҳои гуногуни вазнинӣ муқаррар карда шуд, ки бо дислипидемияи возеҳ ва сатҳҳои баланди гомосистеин тавсиф мегардад.
- Табобати комплекси беморони гирифтори шаклҳои вазнини камхунӣ, ки карбоксималтозат, антиоксидантҳо, витаминҳо ва воситаҳои муолиҷаи ихтилоли мубодилаи моддаҳоро дар бар мегирад, аз диди илмӣ-патогенетикӣ асоснок карда шуд. Таъсири возеҳи клиникӣ ва динамикаи мусбати нишондиҳандаҳои гематологӣ ва кардиогемодинамикӣ намоиш дода шуд.

Аҳамияти назариявӣ ва илмию амалии таҳқиқот.

Дар рафти иҷрои таҳқиқотҳои диссертатсия симптомҳои бармаҳалли клиникии ташаккули дили анемиявӣ дар робитаи мутақобила бо ихтилолҳои гематологӣ, ки барои камхунии дараҷаҳои гуногун хосанд, ошкор карда шуданд.

- Пешхабарҳои барвақт дар равандҳои пероксидшавии липидҳо, ҳалал ёфтани тавозуни липидҳо ва гомосистеин муқаррар карда шудаанд, ки онҳоро метавон ҳамчун маркерҳои барвақти ташҳиси кардиомиопатия ва барои назорати самаранокии табобат истифода бурд.
- Барои табибони кардиолог ва гематолог меъёрҳои ташҳиси барвақти беморони мубталои кардиомиопатияи камхунӣ ба амалияи клиникӣ ҷорӣ карда шуданд, ки ба ҳисоб кардани нишондиҳандаҳои гематологӣ, инчунин нишондиҳандаҳои кашишхӯрии глобалии миокард ва ремоделизатсияи геометрии дил асос ёфтаанд.
- Барои тибби амалӣ ва фаъолияти илмию педагогии кафедраҳои кардиология тавсияҳои методӣ оид ба тактикаи ташҳиси бармаҳал ва табобати беморони гирифтори кардиомиопатияи камхунӣ таҳия ва амалӣ карда шуданд.
- Истифодаи карбоксималтоз, селен-актив дар табобати комплексӣ бо доруи метаболикӣ (милдронат) барои муолиҷаи беморони гирифтори шаклҳои вазнини КНО дар заминаи кардиомиопатияи камхунӣ аз ҷиҳати илмӣ асоснок карда шуд.

Натиҷаҳои диссертатсия ба амалияи клиникии Маркази ҷумҳуриявии клиникии кардиологияи ш. Душанбе, шуъбаи гематологияи БКҶ ҷорӣ карда шуда, ҳамчунин дар раванди таълимии кафедраҳои бемориҳои дарунии ДТТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино истифода мешаванд.

Нуктаҳои ба ҳимоя пешниҳодшаванда:

1. Аломатҳои клиникии бармаҳалли ташаккули кардиомиопатияи камхунӣ тангии нафас, дилзанӣ ва хастагӣ буда, аз ҷиҳати гематологӣ ду маротиба кам шудани оҳани хуноба ба қайд гирифта мешавад.
2. Аз марҳалаҳои аввали синдроми камхунӣ беморон дараҷаҳои гуногуни дисфунксияи диастоликӣ ва ремоделизатсия бо васеъшавии ковокиҳои дилро дар заминаи коҳиши қобилияти кашишхӯрии глобалии (умумии) миокард эҳсос мекунанд.
3. Омили пешравии кардиомиопатияи камхунӣ шиддат гирифтани равандҳои пероксидшавии липидҳо яқоя бо зиёдшавии гомосистеинемия мебошад.
4. Дараҷаҳои миёна ва вазнини камхунӣ бо зиёдшавии фишори оксидшавӣ бо бартарии равандҳои пероксидишавӣ нисбат ба омилҳои дифоии антиоксидантӣ тавсиф мешаванд, ки ин ҳолати клиникӣ-гематологӣ беморонро бадтар мекунад ва метавонад меъёри пешгӯии номусоиди ташаккули кардиомиопатияи камхунӣ бошад.
5. Табобати комплексӣ бо дорувориҳои оҳандор дар яқоягӣ бо антиоксидантҳо ва терапияи метаболикӣ дар беморони гирифтори кардиомиопатияи камхунӣ ба беҳтар шудани нишондиҳандаҳои гематологӣ ва устувор гардидани ихтилолҳои гемодинамикӣ мусоидат мекунад.

Дарачаи эътимоднокии натиҷаҳо. Таҳқиқотҳо дар шакли пажӯҳиши проспективии гурӯҳҳо бо доираи васеи фарогирӣ дар соҳаҳои гуногуни тиббии клиникӣ ва ҳаҷми зиёди таҳқиқот пешниҳод карда мешаванд. Омӯзиши ҳуҷдатҳои тиббии беморони статсионарӣ, натиҷаҳои усулҳои инструменталӣ ва махсуси таҳқиқ мавриди коркарди коркарди методологӣ ва оморӣ қарор дода шуданд. Хулосаҳо ва натиҷаҳо оид ба татбиқи амалӣ боэътимод буда, бо интиҳоб аз доираи васеъ, фарогир будани маводи ибтидоӣ, таҳлили микдорию сифатии натиҷаҳои таҳқиқот таъмин карда шудаанд. Ҳама таҳқиқотҳо мувофиқи принципҳо ва протоколҳои ахлоқӣ анҷом дода шуданд.

Мутобиқати диссертатсия ба шиносномаи ихтисоси илмӣ. Диссертатсия ба фаслҳои бемориҳои дарунии кардиология ва гематология бахшида шудааст. Таҳқиқот таваҷҷуҳи асосиро ба масъалаҳои ташаккули патологияи дилу рағҳо ҳангоми камхунӣ, коморбидии ҳолатҳо равона кардааст ва ба шиносномаи Комиссияи олии аттестатсионии назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯи ихтисоси 14.01.04 – Бемориҳои дарунӣ: зербандҳои 3.4. Этиология ва патогенез, омилҳои хавф, генетикаи бемориҳои узвҳои дарунӣ; 3.7. Ихтилолҳои функсияҳои узвҳои дарунӣ дар ашхоси калонсоли бемор ва ҳам солим. Муҳтавои диссертатсия, инчунин таҳқиқотҳои иҷрошуда фаслҳои гуногуни бемориҳои даруниро инъикос мекунад. Тамоми муқаррарот, хулосаҳо ва тавсияҳои илмӣ оид ба истифодаи амалӣ низ ба фаслҳои бемориҳои дарунӣ мувофиқанд.

Саҳми шахсии доктарабӣ дарёфти дараҷаи илмӣ дар таҳқиқот. Муаллифи диссертатсия дар муоинаи статсионарӣ ва муолиҷаи беморон иштироки бевосита кардааст. Аз ҷониби ӯ мустақилона таҳлил ва тафсири

натиҷаҳои бадастомада, таҳлили маъхазҳои адабиёт анҷом дода шуд. Таҳқиқотҳои инструменталӣ ва муоинаи клинико муаллиф шахсан гузаронидааст. Матни диссертатсия ва мақолаҳои илмӣ маҳсули дасти муаллиф мебошанд. Ҳамчун воҳиди мушоҳида ҳангоми таҳқиқот ҷанбаи "ҳолат-бемор" интихоб гардид. Таҳқиқотҳои биохимиявӣ, аз ҷумла омӯзиши липидҳо, гомосистеин ва нишондиҳандаҳои пероксидатсия дар ҳамдастӣ бо мутахассисони лабораторияҳои «Диамед» ва «Референс» гузаронида шуда, ба базаи компютерӣ ворид карда шуданд ва онҳоро муаллиф шахсан таҳлил намудааст.

Тасвиби диссертатсия ва маълумот оиди истифодаи натиҷаҳои он. Маводи қори рисола дар конференсияи илмӣ-амалии Муассисаи давлатии таълимии «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» бо иштироки байналмилалӣ «Инноватсия дар тиб: аз илм ба амалия», (Душанбе, соли 2023); дар Конгресси кардиологҳои Ҷумҳурии Ўзбекистон «Кардиологияи профилактикӣ: аз пешгирии ибтидоӣ то барқарорсозии дил» (Тошкент, соли 2023), инчунин дар ҷаласаи Шӯрои олимони Институти таҳқиқоти тиббии профилактикии Тоҷикистон (Душанбе, соли 2024 с.).

Интишорот аз рӯйи мавзӯи диссертатсия. Доир ба мавзӯи таҳқиқоти диссертатсионӣ 9 интишороти илмӣ, аз ҷумла 6 мақола дар маҷаллаҳои, ки Комиссияи олии аттестатсионии назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон барои нашри натиҷаҳои асосии диссертатсияҳо барои дарёфти дараҷаи илмӣ номзади илмҳои тиббӣ тавсия кардааст, ба таъъ расидаанд.

Сохтор ва ҳаҷми диссертатсия. Диссертатсия дар 143 саҳифаи матни компютерӣ пешниҳод шудааст (TimesNewRoman-14; фосила - 1,5). Диссертатсия аз муқаддима, тавсифи умумии қор, шарҳи маълумоти адабиёти солҳои охир (боби 1), мавод ва усулҳои таҳқиқот, аз ҷумла усулҳои махсус ва инструменталӣ (боби 2), 3 боб натиҷаҳои таҳқиқоти муаллиф, таҳқиқот, баррасии натиҷаҳо, хулоса ва рӯйхати адабиёт иборат аст, ки 143 манбаъро (77- то аз давлатҳои ИДМ ва 66-то хориҷӣ) дар бар мегирад. Диссертатсия бо 22 ҷадвал ва 17 расм тавзеҳ ёфтааст.

Мухтавои қор

Тавсифи ашхоси муоинашуда ва усулҳои таҳқиқот

Маводи воқеӣ барои таҳқиқоти диссертатсионӣ муоинаи клиникӣ-лаборатории 120 бемори гирифтори дараҷаҳои гуногуни синдроми камхунӣ норасоии оҳан буд, ки мувофиқи дараҷаҳои вазнинии камхунӣ ба 3 гурӯҳ тақсим карда шуданд. Ба гурӯҳи 1-ум 40 бемори гирифтор ба дараҷаи сабуки камхунӣ, ба гурӯҳи 2-юм 40 бемор бо камхунӣ миёна дохил шуданд ва гурӯҳи 3-юмро бемороне ташкил доданд, ки муддати тӯлонӣ аз шаклҳои музмини камхунӣ норасоии оҳани дараҷаи вазнин азият мекашиданд. Аз 120 бемор 50 нафар (41,6%) мардон ва 70 нафар (58,4%) занон буданд. Синну соли

беморон аз 27 то 72-сола буд. Ташхиси камхунии норасоии оҳан дар асоси меъёрҳои ТББ-10, Рамзи D50.0 тасдиқ (верификатсия) карда шуд.

Гурӯҳи I аз беморони мубталои камхунии дараҷаи сабук иборат буд, ки аз онҳо 17 нафар мард ва 23 нафар зан буданд. Ба гурӯҳи II беморони гирифтори камхунии дараҷаи миёна дохил карда шуданд, ки аз онҳо 22 нафар мард ва 18 нафар зан буданд, гурӯҳи III аз беморони гирифтори шаклҳои вазнини камхунии норасоии оҳан иборат буд, ки аз онҳо 11 нафар мард ва 29 нафар зан буданд.

Меъёрҳои асосӣ барои дохилнамоя

- Синни ≥ 18 -сола, ташхиси ҳуҷҷатгузоришудаи камхунии норасоии оҳан ва розигӣ ба бистарикунӣ дар беморхона
- Симптомҳо ё нишонаҳои норасоии дил (ё анемияи дараҷаи вазнин)
- Табобат тавассути воридкунии варидӣ ё даҳонӣ барои беморон бо шаклҳои вазнини камхунӣ. Норасоии оҳан: ферритин < 100 нг/мл, ё ферритин $100-299$ нг/мл + КСТО (коэффитсиенти серии трансферрин аз оҳан) $< 20\%$
- ФПМЧ (фраксияи партоби меъдачаи чап) $< 50\%$ барои беморон бо шаклҳои вазнини камхунӣ
- Надоштани бемориҳои шадид, ки бо талафи хун ё даҳлатҳои ҷарроҳӣ вобаста мебошанд (дар давоми 3 моҳ)
- Беморон бо дараҷаҳои гуногуни ҳолатҳои норасоии оҳан

Меъёрҳои истисношавӣ:

- Синдроми шадиди коронарӣ, стентгузорӣ ва шунтгузории аортакоронарӣ
- Бемории музмини гурдаҳо (марҳилаҳои терминалии C4-5)
- Гемоглобин < 8 г/дл ё нишондодҳо ба гемотрансфузия
- Равандҳои сироятӣ
- Камхуние, ки ба норасоии оҳан вобаста нест
- Занҳои ҳомила

Ҷадвали 1.- Ҳаҷми умумии таҳқиқотҳои иҷрошуда

		Гурӯҳҳо	Назорат
1	Усулҳои умумиклиникии таҳқиқ	120	20
2	Арзёбии клиникии муоинашудагон	120	20
3	Арзёбии низоми дилу рағҳо	120	20
4	Арзёбии хуни периферӣ (таҳқиқотҳои махсуси гематологӣ)	120	20
5	Таҳқиқоти мубодилаи липидӣ	120	20
6	Таҳқиқоти гомосистеин	30	10
	Таҳқиқоти нишондиҳандаҳои ПОЛ ва МА	120	20
7	Табобати статсионарии 30 бемори гирифтори КНО-и дараҷаи вазнин бо доруҳои «Феринжект», «Селен-актив»	30	

Марҳилаи статсионарӣ ва нақшаи табобат:

Карбоксималтазати оҳан (Феринжект) 1000 мг дохилирағӣ ҳафтае 1 бор дар давоми 4 ҳафта бо назорати нишондиҳандаҳои гематологии хун ва

нишондиҳандаҳои сершавӣ аз оҳан; Милдронат 1 ғилофаки 50-миллиграмма рӯзе 2 бор дар давоми 2-3 моҳ; Пиридоксин (витамины В₆) то 20-30 мг дар як шабонарӯз (2-3 ҳаб) рӯзе 1-2 бор дар давоми 3 моҳ; Витамины В 12 рӯзе 1 ҳаб (2 моҳ); Селен-актив - 50 мкг селен ва 50 мг витамини С 1 ғилофак дар 3 моҳ.

Норасоии умумии оҳан дар бадани бемор аз рӯйи формулаи Ганзони [5] ҳисоб карда мешуд: норасоии умумии оҳан, мг = вазни бадани бемор, кг × (Нб-и меъёр, г/л – Нб-и бемор, г/л) × 0,24 + депои оҳан, мг. Муоинаи иштирокчиёни гурӯҳи назоратӣ ва беморон дар пойгоҳи шӯъбаи ташхиси функционалии Маркази ҷумҳуриявии клиникии бемориҳои дил бо истифода аз усулҳои клиникӣ, озмоишгоҳӣ-инструменталӣ ва махсус гузаронда шуд.

Усулҳои таҳқиқот. Таҳқиқоти гематологии хуни периферӣ дар дастгоҳи таҳлилгари гематологии "Sysmex KX - 21N" (Чопон, 2015) бо ҳисобкунии электронӣ ва худкори нишондиҳандаҳо гузаронида шуданд. Муайян кардани оҳани хуноба бо роҳи колориметрия бидуни раванди протеинизатсия анҷом дода шуд, ки сабаби ин эътимоднокии баланди усул буд. Сатҳи ферритини хуноба тавассути таҳлили иммуноферментӣ дар ҳолати саҳт бо истифода аз варианти "сэндвич" муайян карда шуд. Эхокардиографияи трансторакално дар речаҳои ду ва сеченака бо истифода аз дастгоҳи GE VIVID E90 (GE Healthcare, ИМА) анҷом доданд. Барои ҳисоб кардани нишондиҳандаҳои кори миокард деформатсияи умумии систоликии тӯлиро бо истифода аз усули speckle-tracking ЭхоКГ, нишондиҳандаҳои равандҳои пероксидшавии липидҳо бо усули И.Д. Стальная (1987) арзёбӣ карда шуданд. Муҳофизати антиоксидантии бадан бо усули М.И. Каролук, Иванова А.И. ва дигарон (1988) баҳо дода шуд. Гомосистеин дар лабораторияи истинодӣ бо истифода аз усули электрохимиллюминесценции таҳлили иммуферментӣ таҳқиқ карда шуд (дастгоҳи таҳлилгари Architect 2000SR, Abbott Diagnostics).

Таҳлили омории натиҷаҳои аз таҳқиқот бадастомада бо истифода аз барномаи компютери STATISTICA 10 (StatSoft Inc) гузаронида шуд. Муътадили тақсмоти намунаҳои интихобӣ бо истифода аз санҷишҳои Колмогоров-Смирнов ва Шапиро-Уилк арзёбӣ гардид. Нишондиҳандаҳои пешниҳодшуда дар матн ва ҷадвалҳо дар шакли арзиши миёна ва инҳирофи стандартӣ, инчунин дар шакли Me (25, 75), ки дар он Me медиана аст, оварда шудаанд. Барои нишондиҳандаҳои миёнаи интихобӣ фосилаи эътимоди 95% нишон дода шуд ($\pm \Phi\%$), SE - ҳассосияти усул. Муқоисаҳои ҷуфтӣ дар намунаҳои интихобии мустақил бо истифода аз U-меъёри Манн-Уитни, дар намунаҳои интихобии вобаста - бо истифода аз T-меъёри Крускал-Уоллис гузаронида шуданд. Муқоисаҳои сершумор байни гурӯҳҳои мустақил бо истифода аз H-меъёри Крускал-Уоллис ва байни гурӯҳҳои вобаста бо истифода аз усули ANOVA-и Фридман анҷом дода шуданд. Сатҳи ниҳии аҳамият ҳангоми санҷиши фарзияҳои омӯрӣ баробар ба 0,05 қабул шуд ($p < 0,05$).

Натиҷаҳои таҳқиқот

Тағйирот аз ҷониби хуни периферӣ бештар дар беморони гурӯҳи 3, яъне

онҳое, ки камхунии шадиди норасоии оҳан доштанд, ташхис гардид. Ҳамин тариқ, сатҳи гемоглобин (Hb) коҳишёбии прогрессивӣ дошта, миёни 80 то 90 г/л тағйир меёфт ва медианаи миёнаи Me-84,0 г/л-ро ташкил медод (интерквартил - 93-104 г/л). Микдори эритроцитҳо дар хуни периферӣ хеле кам шуда, дар байни 2,8 то $3,4 \cdot 10^{12}$ /л буд, ки ин бузургии медианаи Me- $3,1 \cdot 10^{12}$ /л-ро ташкил медод (интерквартил 3,7- $4,4 \cdot 10^{12}$ /л буд). Сатҳи нишондиҳандаи рангӣ гипохромияи афзояндаро дар ҳама муоинашудагон ошкор намуда, бузургии медиана Me - 0,6-ро ташкил дод (интерквартил 0,7-0,8). Ҳаҷми миёнаи эритроцитҳо (MCN) барои беморони гурӯҳи 3 низ бузургҳои ками Me дошт - 23,4 (интерквартил 25,0-30,4). Дараҷаи пуршавии гемоглобин дар эритроцитҳо (MCHC) дар беморони ин гурӯҳ дар байни 22,1-27,6% буда, арзиши медиана Me 22,5%-ро ташкил медод (интерквартил - 25,0-33,5). Нишондиҳандаи тромбоцитҳо дар ҳисоби бузургҳои медиана Me $212,0 \cdot 10^9$ -ро ташкил дод (интерквартил -208-291). Захираҳои оҳан дар бадан шаҳодати норасоии онҳо буданд: сатҳи медианаи ферритин 37,8-ро ташкил дод (интерквартил - 109,1- 121,0), дар мавриди оҳани хуноба медиана Me ба 8,4 баробар буд (интерквартил-12,5-15,6).

Вобаста ба тасвири клиникӣ шикоятҳои синдроми сидеропенӣ ба назар мерасанд: дар байни муоинашудагон бартарии шикоятҳо аз ҳастагӣ, қабзияти шикам, ҳолатҳои депрессия, варам кардани рӯй ва хушк шудани пӯст, дағал шудани овоз ва дигар шикоятҳои хос диққатро ҷалб мекард. Зиёдшавии тадриҷии нишонаҳои камхунӣ дар беморони гурӯҳи 2 ба амал меояд. Беморон беҳолии мушакҳо ва умумиро қайд карданд, ки мутаносибан 33 (82,5%) ва 23 (57,5%)-ро ташкил медиҳанд. Пӯсти хушк ва тағйирёбии депрессиявии табъ дар ҳар гурӯҳ дар 11-нафарӣ (27,5%) мушоҳида гардид. Дар ҳамин микдор (11 (27,5%)) захми кунҷҳои даҳон ба таври объективӣ қайд карда мешуд. Бемороне, ки дар давоми рӯзи корӣ ҳоболудӣ доштанд, 2 маротиба зиёд шуда, 12 (30,0%) нафарро ташкил доданд. Ривочи синдроми камхунӣ дар 4-нафарӣ (10,0%) бо пайдо шудани кардиалгия ва синдроми варамкунӣ зухур кард. Дар қисми беморон тангии нафас - 8 нафар (20,0%), гирифтани овоз - дар 5 нафар (12,5%) ва хуруҷҳои дилзанӣ - дар 9 нафар (22,5%) зоҳир гардид. Дар гурӯҳи 3 дар баробари шикоятҳои зикршуда беморони гирифтори стоматити ангулярии возеҳ, ихтилоли ҳисси таъм, патологияи мӯю нохунҳо ва ғайра қайд шуданд.

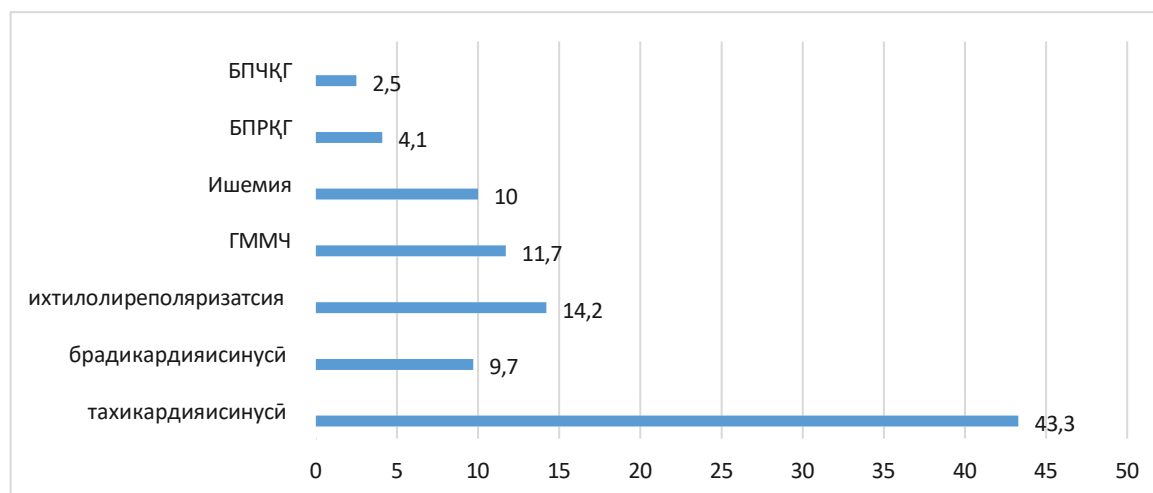
Арзёбии ҳолати системаи дилу рағҳо дар беморон бо синдроми камхунии сабук имкон дод дар 6 бемор (15,0%) гипертензияи шарёнӣ, дар 6 бемор (15,0%) гипотонияи устувор ошкор карда шавад. Тахикардияи синусӣ дар 12 нафар (30,0%), брадикардия дар 7 нафар (17,5%) ба қайд гирифта шуд. Басомади кашишҳои дил (БКД) дар 21 бемор (52,5%) дар ҳудуди меъёр буд. Сатҳи муътадили фишори шарёнии хун дар 21 бемор (52,2%) қайд гардид. Гипертонияи шарёнӣ бо басомади 11 бемор (27,5%) ба қайд расида, рақамҳои пасти фишори шарёнӣ дар 8 бемор (20,0%) мушоҳида шуданд. Дар робита ба назми дил дар асоси маълумоти таҳлили ЭКГ, дар 3 бемор (7,5%)

экстрасистолаҳои алоҳида ба қайд гирифта шуданд. Тамоюли умумӣ дар гурӯҳ ҷониби тахикардияи миёна майл карда, 18 ҳолатро (45,0%) ташкил дод. Брадикардияи синусӣ дар 5 бемор (12,5%) қайд гардид, БКД дар 21 бемор (52,5%) дар ҳудуди меъёр буд (ҷадвали 3.3).

Дар байни беморон бо шаклҳои вазнини синдроми камхунӣ тахикардияи синусӣ дар беш аз нисф -22 нафар (55,0%) ба назар расид, дар ҳоле ки брадикардия дар 9 нафар (22,5%) қайд гардид. Шумораи умумии беморон бо ихтилоли назм ва гузароии дил 33 нафарро (82,5%) ташкил дод. Бештар аз ҳама намудҳои ихтилолҳои назми дил экстрасистолаҳо, муҳосираи поякҳои қабзаҷаи Гисс, ихтилолҳои равандҳои реполяризатсия, ишемияи субэндокардиалии миокард ва ғайра вомехӯрданд. Гипертензияи шарёӣ дар 21 бемор (52,5%), дар ҳоле ки ҳолатҳои гипотонӣ дар 1 бемор (2,5%) мушоҳида шуданд (расми 1).

Мутаносибан, гипоксияи хунӣ ба ихтилоли мубодилаи моддаҳо дар ҳуҷайраҳои тамоми бадан, инчунин дар кардиомиотситҳо мусоидат карда, ба пайдошавии тағйироти дистрофӣ дар миокард боис мегардад. Тасвири клиникӣ муддати тӯлонӣ метавонад дар шакли устувор бошад, ихтилолҳо дар миокард бошанд аз ибтидои дараҷаи миёнаи камхунӣ оғоз меёбанд ва дар навбати аввал дар шакли тахикардияи синусӣ ва ихтилоли равандҳои реполяризатсия зоҳир мешаванд.

Таҳқиқоти эхокардиографӣ муқаррар намуд, ки андозаи пешдилии чап дар гурӯҳи гирифтори шаклҳои вазнини камхунӣ хеле васеъ шудааст.



Расми 1.-Тағйироти асосӣ дар ЭКГ-и муоинашудагон

Дар ҳама беморони муоинашуда каме зиёд шудани ҒДБМ (ғафсии девораи байни медаҷаҳо) ҷой дорад, ки дар муқоиса бо бузургҳои назоратӣ, мувофиқи гурӯҳҳои тадқиқотӣ, 0,8 мм (8,6%), 2,0 мм (21,5%), 2,8 мм (30,1%) афзудааст (ҷадвали 2).

Ҳамзамон афзоиши ҒДА МЧ (ғафсии девораи ақибӣ медаҷаи чап) ба қайд гирифта шудааст, ки барои табиби амалкунанда нишонаи мавҷудияти ягон шакли гипертрофияи миокард аст. Нишондиҳандаҳои ҒДА дар беморони

гирифтори шаклҳои миёна ва вазнини камхунӣ зиёдшавии боэътимод дошта, дар муқоиса бо нишондиҳандаҳои назоратӣ, мутаносибан, 12,0% ва 21,2%-ро ташкил медоданд.

Ҷадвали 2.- Нишондиҳандаҳои эхокардиографии миокарди меъдачаҳо ва пешдиҳаҳо дар беморони гирифтори камхунӣ бо дараҷаҳои гуногуни вазнинӣ

Нишондиҳанда	Гурӯҳи назоратӣ (n=20)	Гурӯҳи 1 (n=40)	Гурӯҳи 2 (n=40)	Гурӯҳи 3 (n=40)	p
ПЧ, мм	33,91±1,13	32,58±2,22 рк>0,05	33,84±1,17 рк>0,05 p1>0,05	37,22±1,28 рк<0,05 p1,2<0,05	<0,05
АНД МР, мм	23,19±1,16	23,81±1,75 рк>0,05	25,81±1,61 рк<0,05 p1<0,05	26,77±2,01 рк<0,01 p1<0,01 p2>0,05	<0,01
АНС МР, мм	21,24±2,12	21,18±1,44 рк>0,05	24,11±1,51 рк<0,05 p1<0,05	24,19±2,17 рк<0,05 p1<0,05 p2>0,05	<0,05
ҲНД МР, мл	39,64±3,71	38,42±3,22 рк>0,05	35,19±2,05 рк<0,05 p1<0,05	33,14±2,2 рк<0,01 p1,2<0,01	<0,01
ҲНС МР, мл	24,83±4,11	22,99±3,11 рк>0,05	21,05±2,22 рк<0,05 p1>0,05	20,34±1,02 рк<0,01 p1<0,01 p2>0,05	<0,01
АНД МЧ, мм	45,24±2,14	44,93±2,28	44,15±1,11	45,38±2,12	>0,05
АНС МЧ, мм	31,15±2,15	28,19±1,22 рк<0,05	30,13±1,56 рк>0,05 p1<0,05	29,26±1,44 рк<0,05 p1>0,05 p2>0,05	<0,05
ҲНД МЧ, мл	101,55± 9,16	103,25±10,22	107,11±9,45	108,16±10,06	>0,05
ҲНС МЧ, мл	35,23±3,14	33,65±3,21 рк>0,05	34,15±2,52 рк>0,05 p1>0,05	37,74±4,51 рк>0,05 p1,2 <0,05	<0,05
ҒДБМ, мм	9,34±0,24	10,15±0,11 рк<0,05	11,32±0,21 рк<0,01 p1<0,05	12,1±0,44 рк<0,01 p1<0,05 p2>0,05	<0,01
ҒДМЧ, мм	4,15±0,10	4,11±0,24	4,26±0,18	4,34±0,12	>0,05
ҒДА (ғафсии девораи ақиб), мм	9,1±0,15	9,2±0,26 рк>0,05	10,2±0,23 рк<0,05 p1<0,05	11,1±0,40 рк<0,01 p1, 2<0,01	<0,01
ВММЧ, г	135,34±4,35	131,17±5,31 рк>0,05	149,87±5,2 рк<0,05 p1<0,05	172,21±8,17 рк<0,001 p1, 2<0,001	<0,001

Эзоҳ: p – аҳамияти омории тафовути нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳо (аз рӯйи Н-меъёри Крускал-Уоллис), Рк – ҳангоми муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ, P1 – ҳангоми муқоиса бо гурӯҳи 1, P2 – ҳангоми муқоиса бо гурӯҳи 2 (аз рӯйи U- меъёри Манн-Уитни)

Ҳисобкунии вазни миокарди МЧ имкон дод, ки дар гурӯҳи беморони гирифтори камхунӣ миёна ва вазнини 10,7% ва 27,2% зиёдшавӣ аз меъёр

боътимод муқаррар карда шавад. Мутобиқи афзоиши ВММЧ ҳангоми шаклҳои вазнини камхунӣ табиист, ки афзоиши ИВММЧ низ то $97,71 \pm 5,33$ г/м² ба қайд гирифта мешавад.

Таҳлили хусусиятҳои геометрии дил дар беморони муоинашуда имкон медиҳад гуфта шавад, ки дар 68 бемори (56,6%) муоинашуда геометрияи МЧ аз бузургҳои меъёрӣ тафовут надорад. Ташаккули ихтилол дар геометрияи дил бо навъи гипертрофияи эксцентрикии МЧ дар 28 бемор (23,3%) муайян карда шуд. Гипертрофияи консентрикӣ ва ремоделизатсияи МЧ бо басомади камтар ба қайд гирифта шудааст, ки мутаносибан 15 (12,5%) ва 9 (7,5%) ҳолатро ташкил медиҳад. Тағйироти мазкур дар ҳама беморони муоинашуда бо шакли вазнин ва дарозмуддати камхунӣ (зиёда аз 1,5 сол) мушоҳида шуданд. Дар нишондиҳандаҳои гемодинамикаи марказӣ низ баъзе тағйирот ҷой доштанд. Чунончи, пеш аз ҳама қобилияти кашишхӯрии миокард коҳиш ёфта, дар гурӯҳи беморон бо камхунии шадид ба $58,9 \pm 1,12\%$ мерасад (ҷадвали 3).

Ҷадвали 3. -Нишондиҳандаҳои гемодинамикаи марказӣ дар беморони гирифтори КНО ($M \pm SD$)

Нишондиҳанда	Гурӯҳи назоратӣ (n=20)	Гурӯҳи 1 (n=40)	Гурӯҳи 2 (n=40)	Гурӯҳи 3 (n=40)	p
ФП (Фраксияи партоб), %	$65,1 \pm 2,18$	$64,24 \pm 2,24$ $p_k > 0,05$	$63,2 \pm 2,18$ $p_k > 0,05$ $p_1 > 0,05$	$58,9 \pm 1,12$ $p_k < 0,01$ $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,05$	<0,01
ҲЗ (Ҳаҷми зарбӣ), мл	$66,56 \pm 5,09$	$72,21 \pm 7,99$ $p_k < 0,05$	$70,14 \pm 4,90$ $p_k < 0,01$ $p_1 > 0,05$	$71,05 \pm 6,7$ $7 p_k < 0,01$ $p_1 > 0,01$ $p_2 > 0,05$	<0,01
ҲЯ (Ҳаҷми якдақиқагӣ), л/дақ.	$5,07 \pm 0,67$	$6,75 \pm 0,70$ $p_k < 0,05$	$5,88 \pm 0,41$ $p_k > 0,05$ $p_1 > 0,05$	$5,47 \pm 0,75$ $p_k > 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	<0,05
ИЗ (индекси зарбӣ), мл	$40,50 \pm 3,52$	$44,07 \pm 7,40$ $p_k < 0,05$	$41,52 \pm 8,34$ $p_k > 0,05$ $p_1 < 0,05$	$43,37 \pm 6,0$ $0 p_k < 0,00$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	<0,05

Эзоҳ: p – аҳамияти омори тафовути нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳо (аз рӯйи H -меъёри Крускал-Уоллис), p_k – ҳангоми муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ, p_1 – ҳангоми муқоиса бо гурӯҳи 1, p_2 – ҳангоми муқоиса бо гурӯҳи 2 (аз рӯйи U -меъёри Манн-Уитни)

Барои муқаррар кардани ихтилолҳои диастола нишондиҳандаи релаксатсияи (бозгашт ба ҳолати оромӣ) изоволюметрии миокарди МЧ омӯхта шуд. Натиҷаҳо нишон доданд, ки дар беморони гирифтори марҳилаҳои вазнин ва миёнаи камхунӣ пастшавии баръалои суръати пуршавии маҷрои босуръат (Е) ба қайд гирифта шуда, ба ҳисоби миёна 12,5%-ро ташкил медиҳад. Таҳлили натиҷаҳои суръати чараёни пуршавии шарён (А) нишон дод, ки он дар беморони гирифтори дараҷаи миёнаи камхунӣ 12,5% ва

дар беморони гирифтори шаклҳои вазнини камхунӣ 20,3% зиёд шудааст. Ҳамин тариқ, таносуби Е/А дар бемороне, ки ба дараҷаҳои гуногуни камхунӣ гирифтторанд, бо мурури афзоиши дараҷаи вазнинии синдроми камхунӣ тамоюли коҳиш ёфтан дошт. Шумораи умумии беморон бо дисфунксияи диастоликии миокард 43,2% -ро ташкил дод, ки аксарияти онҳо бо бозгашти изоволюметрии МЧ низ ихтилол доштанд. Нишондиҳанда мувофиқи гурӯҳҳо нисбат ба маълумоти назоратӣ 10,5% ва 23,2% меафзуд. Суръати пуршавии ғадуди зери меъда дар беморони гурӯҳҳои миёна ва вазнин мутаносибан 7,2% ва 6,7% коҳиш меёфт. Таносуби суръатҳои пуршавии Е/А дар ин гурӯҳҳо нисбат ба нишондиҳандаҳои назоратӣ 23,5% ва 22,9% кам мешуд. Таҳлили нишондиҳандаҳои ҷараёни транзитралии имкон медиҳад, ки мавҷудияти 2 нави спектр муайян карда шавад. Нави муқаррарӣ бартарӣ дошта, дар 56 бемор (68,3%) ба қайд гирифта шуд. Нави гипертрофӣ бо басомади камтар ба қайд гирифта шуда, 26 ҳолат (31,7%)-ро ташкил дод. Таҳлили натиҷаҳо имкон медиҳад, ки ташаккули гипертрофияи миокарди МЧ, калоншавии ковокии миокард ва ғарсии ДБМ, камшавии қобилияти кашишхӯрии миокардро муқаррар намоем, ки ихтилоли функсияи сегментӣ ва глобалии диастоликии МЧ ва МР-ро тасдиқ мекунад. Аз ин рӯ, истифодаи саривактсии усули эхокардиографияи доплерии бофтаи миокард дар марҳилаҳои бармаҳалли камхунӣ имкон медиҳад, ки ихтилоли ДДМЧ-и сегментӣ ҳангоми ҳанӯз ҳалал пайдо накардани ДДМЧ-и глобалӣ ошкор карда шавад.

Бо афзоиши дараҷа ва вазнинии камхунӣ, афзоиши холестерини умумии хун дар беморон ба қайд гирифта мешавад (ҷадвали 4).

Дар беморони гирифтори шаклҳои вазнини синдроми камхунии музмин сатҳи миёнаи холестерин дар хуноба монанди шаклҳои сабук ва миёнаи камхунӣ баланд буда, ба ҳисоби миёна $4,9 \pm 0,04$ ммол/л -ро ташкил меод.

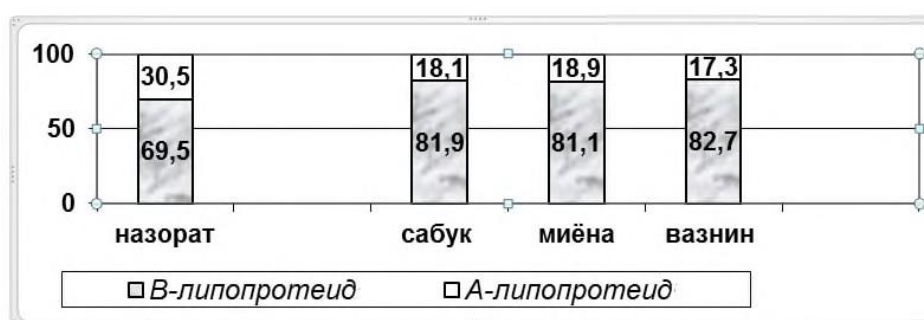
Ҷадвали 4.- Липидҳои хун дар беморони гирифтори дараҷаҳои гуногуни камхунӣ

Дараҷаи камхунӣ	Хол-терин, Ммол/л	Летситин, Ммол/л	Хол/летс	Липидҳои умумӣ, ммол/л	Коэффитс иенти устувори и пайваста гихои сафеда бо холестерин
Назорат	$4,32 \pm 0,05$	$2,22 \pm 0,05$	1,9	$4,81 \pm 0,04$	86,5
Сабук	$5,0 \pm 0,03$	$2,29 \pm 0,06$	2,1	$5,85 \pm 0,03$	68,8
	$P < 0,01$	$P > 0,05$		$P < 0,01$	
Миёна	$5,2 \pm 0,04$	$1,7 \pm 0,03$	3,05	$5,91 \pm 0,07$	65,4
	$PP_1 < 0,01$	$PP_1 > 0,05$		$P < 0,001$	
				$P_1 > 0,05$	
Вазнин	$4,9 \pm 0,04$	$1,4 \pm 0,05$	3,5	$5,53 \pm 0,05$	64,2
	$PP_2 < 0,01$	$PP_2 < 0,01$		$PP_2 < 0,01$	

P - тафовутҳои аз ҷиҳати омӯрӣ муҳим нисбат ба нишондиҳандаҳои назоратӣ P_1 - тафовутҳои аз ҷиҳати омӯрӣ муҳим нисбат ба нишондиҳандаҳои ҳангоми камхунии сабук P_2 - тафовутҳои аз ҷиҳати омӯрӣ муҳим нисбат ба нишондиҳандаҳои ҳангоми камхунии

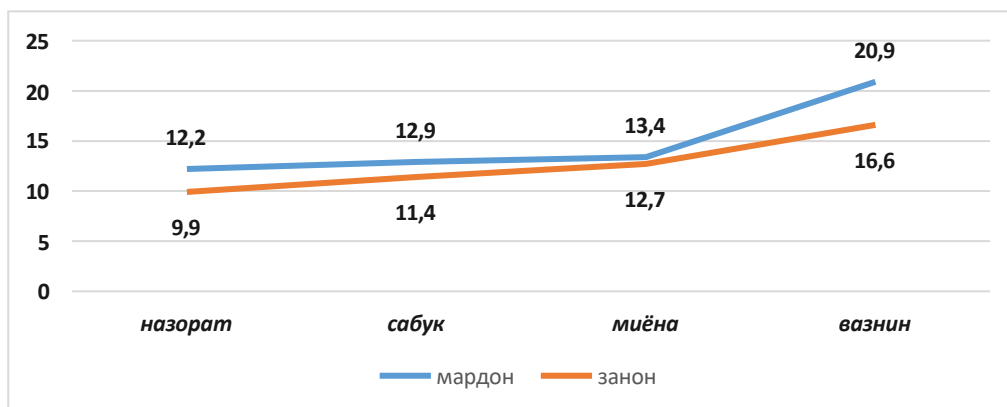
миёна.

Сатҳи аз меъёр пасти летситин дар муқоиса бо нишондиҳандаҳои беморон бо дараҷаҳои сабук ва миёнаи камхунӣ, ки $1,4 \pm 0,05$ ммол/л-ро ташкил меод, қобили таваҷҷуҳ аст. Дар беморони гирифтори камхунии вазнин паст шудани сатҳи летситин мушоҳида мешавад, ки дар навбати худ боиси паст шудани коэффитсиенти холестерин-летситин мегардад. Дар ин ҳол дар беморони гирифтори шаклҳои вазнини камхунӣ коҳиши баръалои устувории пайвастагиҳои сафеда бо холестерин қайд мешавад. Дар липопротеинограммаҳои беморони ин гурӯҳ афзоиши липопротеидҳои зичии баланд дар заминаи коҳишёбии сатҳи А-липопротеидҳо мушоҳида мешавад (расми 2).



Расми 2.-Нишондиҳандаҳои липопротеидҳо дар шароити дараҷаҳои гуногуни камхунӣ

Барои ба метионин табдил додани гомосистеини изофӣ консентратсияи баланди шакли фаъоли кислотаи фолӣ талаб мешавад. Дар робита ба ин мо таҳқиқи консентратсияи гомосистеинро дар беморони гирифтори дараҷаҳои гуногуни камхунӣ анҷом додем. Таҳлили натиҷаҳои консентратсияи гомосистеин дар муоинашудагон тамоюли баръалои афзоишро дар баробари болоравии дараҷаи камхунӣ нишон дод. Зимнан бояд қайд кард, ки хусусиятҳои синнусолӣ ва ҷинсӣ низ дар тавозуни ин аминокислота аҳамияти муайян доранд. Аммо афзоиши дукарата метавонад ногузир ба ташаккули патологияи дил мусоидат кунад. Ин гуна ҳолат дар заминаи баланд шудани сатҳи гомосистеин метавонад омили вазнинкунандаи ташаккули лавҳаҳои атеросклерозӣ ва патологияи дил гардад (расми 3).



Расми 3.- Динамикаи тағйирёбии нишондиҳандаҳои гомосистеин ҳангоми дараҷаҳои гуногуни вазнинии камхунӣ

Натиҷаҳои таҳқиқоти ҳолати пероксидшавии липидҳо ва муҳофизати зидди радикалӣ дар шароити камхунии музмини дараҷаи миёна ва вазнин ногузир дар заминаи коҳиши гемоглобин ва мутаносибан афзоиши тадриҷии омили гипоксӣ ба вуҷуд меоянд. Консентратсияи маҳсулоти фосилавӣ (гидропероксидҳо ва конъюгатҳои диенӣ) назар ба нишондиҳандаҳои гурӯҳҳои муқоисавӣ баландтар мешавад. Маҳсулоти ниҳии пероксидшавии липидҳо дар заминаи кам шудани нишондиҳандаҳои ферментҳои муҳофизати антиоксидантӣ ҳамин гуна тамоюл ба афзоиш то ба $0,99 \pm 0,016$ ва $0,162 \pm 0,027$ дошт. Чунончи, фаъолии каталаза ва супероксиддисмутаза мутаносибан $775,0 \pm 5,5$ воҳид ва $71,5 \pm 2,2$ воҳидро ташкил дод (ҷадвали 5). Дар натиҷа, дар беморони ин гурӯҳ коҳишёбии муҳофизати антиоксидантии организм ба қайд гирифта мешавад, дар ин ҳол ба коҳишёбии мазкур тамоюли бемайлони маҳсулоти фосилавӣ ва ниҳии пероксидант ба афзоиш ҳамроҳ мешавад. Ҳангоми дараҷаҳои миёна ва вазнини синдроми камхунӣ тамоюли афзоиши маҳсулоти захролуди пероксидшавӣ дар заминаи коҳиши ферментҳои муҳофизати антиоксидантии организм мушоҳида мегардад. Ин ҳолат ногузир бо ташаккули патологияи мембранаҳои ҳуҷайраҳо ҳамроҳ мешавад.

Ҷадвали 5.- Нишондиҳандаҳои раванди ПОЛ ва МА дар беморон бо синдроми камхунӣ

Нишондиҳанда	Миёна	Вазнин	p
Гидропероксидҳо (воҳ. шартӣ)	$0,134 \pm 0,05$	$0,219 \pm 0,02$	$<0,01$
Конъюгатҳои диенӣ (мкмол/мл)	$0,421 \pm 0,04$	$0,730 \pm 0,02$	$<0,01$
Диалдегиди малон, (мкмол/мл)	$0,99 \pm 0,016$	$0,162 \pm 0,027$	$<0,01$
Супероксиддисмутазаи эритроцитҳо, воҳ. ш.	$71,5 \pm 2,2$	$64,5 \pm 4,3$	$<0,01$
Фаъолии каталаза, воҳ. шартӣ	$775,0 \pm 5,5$	$603,0 \pm 7,8$	$<0,05$

Эзоҳ: p – аҳамияти омории фарқи нишондиҳандаҳо дар байни гурӯҳҳо бо дараҷаи миёна ва вазнин (мувофиқи U-меъёри Манн-Уитни)

Барои табobati статсионарӣ 30 бемор (17 мард ва 13 зан) бо шакли вазнини камхунии норасоии оҳан интихоб карда шуданд. Барои таъйини

Феринжект коҳишёбии сатҳи ферритини хуноба <100 мкг/л ё якҷоя омадани ду нишондод: сатҳи ферритин дар ҳудуди 100–299 мкг/л ва коэффитсиенти серии трансферрин аз оҳан (КСТО) <20% стандарт маҳсуб меёбанд.

Дар охири давраи табобат басомади кашишхӯрии дил ба ҳисоби миёна $9,0 \pm 1,0$ коҳиш ёфта, бузургии миёнаи $79 \pm 1,0$ дар як дақиқаро ташкил дод. Нишондиҳандаҳои фишори шарёнии хун дар динамикаи табобат тағйироти боэътимод (муҳим) надоштанд ва дар охири давраи табобат ба ҳисоби миёна $125,5 \pm 1,8$ барои фишори систоликӣ ва $77,8 \pm 2,2$ барои фишори диастоликиро ташкил медоданд. Динамикаи мусбат дар робита ба тасвири клиникӣ низ мушоҳида шуд, ки дар беҳтар гардидани ҳоб, баланд шудани қобилияти қор, кам шудани дардҳои сар ва чархзании сар, аз байн рафтани хуруҷҳои тахикардия ифода меёфт.

Ҷадвали 6.- Тавсифи лаборатории беморони статсионарӣ бо шакли вазнини камхунӣ

Нишондиҳанда	КНО (n=30)	Назорат (n=10)	p
Син, сол ($M \pm m$)	$59,4 \pm 6,5$	$53,0 \pm 4,5$	$>0,05$
Мардон, мутл. (%)	17 (56,7%)	10 (50,0%)	$>0,05^*$
Занон	13 (43,3%)	10 (50,0%)	
ИББ, кг/м ² , Ме (min-max)	26,2 (24,1; 32,0)	23,2 (23,3; 31,1)	$>0,05$
Фарбеҳӣ, мутл. (%)	5 (16,7%)	3 (30,0%)	$>0,05^{**}$
ДҚ навъи 2, мутл. (%)	4 (13,3%)	-	
ФШС, Ме (min-max)	122 (113; 130)	125 (110; 133)	$>0,05$
ФШД, Ме (min-max)	73 (56; 88)	75 (54; 92)	$>0,05$
Ферритин, нг/мл, Ме (min-max)	48,5 (29-78,8)	75,5 (69-78,5)	$<0,05$
Глюкоза, ммол/л, Ме (min-max)	5,6 (5,2; 6,6)	4,3 (5,0; 5,8)	$<0,05$
Креатинин, мкмол/л, Ме (min-max)	96 (82; 116)	93 (84; 110)	$>0,05$
Калий, ммол/л, Ме (min-max)	$4,7 \pm 0,6$	$4,6 \pm 0,3$	$>0,05$
Натрий, ммол/л Ме (min-max)	$143,1 \pm 3,9$	$144,1 \pm 3,2$	$>0,05$
Оҳани хуноба, мкмол/л, Ме (min-max)	6,6 (4,2-7,2)	15,6 (9,2-13,2)	$<0,001$

Эзоҳ: p – аҳамияти омории фарқи нишондиҳандаҳо дар байни гурӯҳҳо (мувофиқи U-меёри Манн-Уитни). * мувофиқи меёри χ^2 , ** мувофиқи меёри дақиқи Фишер). ФШД — фишори шарёнии диастоликӣ, КМО — карбоксималтозати оҳан, ИББ — индекси вазни бадан, ФШС — фишори шарёнии систоликӣ, ДҚ — диабет қанд

Илова ба таъсири возеҳи клиникӣ, дар беморон афзоиши гемоглобин аз $75 \pm 4,5$ г/л то $95 \pm 5,0$ г/л мушоҳида гардид, ки ин албатта ба бузургҳои меёрий ва назоратӣ мувофиқат намекунад ва зарурати идомаи табобати зидди камхуниро тақозо мекунад.

Дар робита ба мубодилаи оҳан афзоиши гемоглобин ва оҳани хуноба аллакай дар ҳафтаи аввали табобат ба қайд гирифта шуд (ҷадвали 7-8). Ин афзоиш ба ҳисоби миёна барои гемоглобин 5,-6,0 г/л ва барои оҳани хуноба 1,25 мкмол/л буд. Дар охири ҳафтаи 4-ум беҳтаршавии нишондиҳандаҳои хуни периферӣ ва эритроцитҳо то $4,0 \pm 0,5$, гемоглобин то $95 \pm 5,0$ г/л мушоҳида гардид (расми 4).

Ҷадвали 7.- Нишондиҳандаҳои гемограмма дар динамикаи табобат

Нишондиҳанда	Назорат	КНО		
		1 рӯз	3 моҳ	p
Эритроцитҳо $\times 10^{12}/\text{л}$ (RDW)	3,91 $\pm$ 0,07	3,17 $\pm$ 0,05	4,0 $\pm$ 0,03	<0,05
НВ, г/л	123,1 $\pm$ 1,42	75,0 $\pm$ 1,5*	95,0 $\pm$ 0,07	<0,01
Тромбоцитҳо $\times 10^9/\text{л}$	236,3 $\pm$ 8,1	223,9 $\pm$ 6,7*	229,2 $\pm$ 8,59	>0,05
Ҳаҷми миёнаи эр-т, фл (MCV)	97,8 $\pm$ 1,03	85,0 $\pm$ 1,07*	92,9 $\pm$ 1,02	<0,05
Миқдори миёнаи НВ дар як эр-т, пг (MCH)	31,9 $\pm$ 0,02	28,3 $\pm$ 0,07*	32,2 $\pm$ 0,05	<0,05
Консен. миёнаи НВ дар эр-тҳо, МНС) %	34,5 $\pm$ 2,09	29,2 $\pm$ 0,56*	33,8 $\pm$ 0,66	<0,05
Лейкотситҳо $\times 10^9/\text{л}$ (WBC)	5,92 $\pm$ 0,46	5,80 $\pm$ 0,34	6,06 $\pm$ 0,71	>0,05
Нишондиҳандаи ранг	1,0 $\pm$ 0,01	0,82 $\pm$ 0,01	0,94 $\pm$ 0,04	>0,05

Эзоҳ: p – аҳамияти омори тафовути нишондиҳандаҳо дар гурӯҳҳои беморон байни шабонарӯзи 1-ум ва моҳи 3-юм (аз рӯйи T-меъёри Вилкоксон), *p<0,05 – ҳангоми муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ (аз рӯйи U-меъёри Манн-Уитни)

Функцияи конструктивии миокарди меъдачаи чап (GCW) ҳангоми баровардани хун дар вақти систола низ майл ба зиёд шудан аз 1173 $\pm$ 388 то 1435 $\pm$ 405 мм сут. сим.% дошт, яъне ин нишондиҳанда кӯтоҳшавии кардиомиотситҳоро ҳангоми систола ва дароз шудани онҳоро дар марҳилаи релаксатсияи изоволүмӣ инъикос мекунад. Ҷанбаи мазкур аз нигоҳи арзёбии релаксатсияи диастоликии миокард аз ҳама муҳим аст. Нишондиҳандаи самаранокии кори глобалӣ (GWE) ба ҳисоби миёна 2,0% афзуда, сараввал 84% ва дар охири моҳи 3-юм ба 86%-ро ташкил дод. Ин нишондиҳанда таносуби кори конструктивии миокарди том ба ҷамъи кори конструктивӣ ва бесамар иҷрошуда мебошад, яъне ин гуна таносуб (GCW/[GC+ GWW]) кори умумии глобалии миокардро боэътимод инъикос мекунад.

Ба ин тариқ, таҳқиқи такрории сеченакаи эхокардиографии миокард пас аз чанд моҳи табобати зидди камхунӣ дар якҷоягӣ бо доруҳои метаболикии дил ва антиоксидантҳо ба баланд шудани қобиляти кашишхӯрии миокард ва беҳшавии нишондиҳандаҳои геометрӣ мусоидат кард.

Ҳолати умумии беморон низ беҳбудии возеҳи клиникӣ дошт. Дар беморон ягон таъсири номатлуб аз истифодаи муолиҷаи комплексӣ ба қайд гирифта нашудааст. Бештар дар беморони мо, ки гирифтори камхунии вазнин ва кардиомиопатияи возеҳ бо нишонаҳои клиникии ХСН (фраксияи пасти МЧ) буданд, беҳбудии амалкарди систоликии миокард бо тамоюли беҳтар шудани нишондиҳандаҳои деформатсия, инчунин нишондиҳандаҳои Twist ва Torsion ба қайд гирифта шудааст, ки беҳбудиро ҳам дар амалкарди систоликӣ ва ҳам дар амалкарди диастоликӣ нишон медиҳанд.

Барои кардиологияи амалӣ ин нишондодҳо арзишманданд, зеро бузургии дорои аҳамияти онҳо ифодагари дараҷаи тобхӯрии миокарди МЧ ва мутаносибан дараҷаи ҷамъшавии энергияи кинетикӣ мебошад. Диастола бозгашти миокардро бо ҳамон энергияе тавсиф мекунад, ки вай ҳангоми

систола тоб хӯрда буд ва ҳар қадаре, ки дараҷаи печиши он зиёд бошад, ҳамон қадар таъсири бештари ҳодисаи ковокии манфӣ ба вучуд меояд, ки ин нишондиҳандаи функсияи диастоликии миокардро беҳтар мекунад. Равшан аст, ки нишондиҳандаҳои таҳқиқшавандаи функсияи миокард аз бисёр ҷиҳат аз ҳолати сарбории пешакӣ ва баъдӣ ба миокард, яъне аз ҳолати умумии системаи дилу рағҳо ва фишори шарёнии хун вобаста аст. Инчунин, ин нишондодҳо вобаста ба ҳолати миокарди ҳучайравӣ (митохондриялӣ) метавонанд гуногун бошанд, яъне равандҳои ишемиявӣ метавонанд ба функсияи глобалии миокард таъсир расонанд. Дар робита ба ин, мо беморонро интихоб кардем, ки аз диди фишори шарёнии хун ва равандҳои ишемиявӣ (ҳатто пас аз стентгузаронӣ) ҳолати декомпенсатсионӣ надоштанд. Натиҷаҳои бадастовардаи мо бори дигар аҳамияти сатҳи оҳанро нишон медиҳанд, зеро микроэлементи мазкур қисми ҷудонашавандаи реаксияҳои биохимиявӣ дар кардиомиотситҳо мебошад. Тибқи ҳулосаи таҳқиқоти мо, чун қоида, аз коҳиши он пеш аз ҳама ба ҳучайраҳои аз ҷиҳати амалкард ғайраравш дар миокард, мушакҳои скелет ва узвҳои дохилӣ таъсири манфӣ мерасад.

Хулосаҳо

1. Ба камхунии вазнини норасоии оҳан, ки муддати тӯлонӣ (зиёда аз як сол) дар заминаи кам шудани гемоглобини умумӣ ва эритроцитҳо идома дорад, дар 87,0% ҳолатҳо ташаккули кардиомиопатия ҳамроҳ мешавад ва аломатҳои клиникии ибтидоии он кӯтоҳнафасӣ, тахикардия, ҳастагии бесабаб мебошанд [2-М, 4-М, 7-М].
2. Ҳангоми дараҷаи миёнаи вазнинӣ доштани камхунии норасоии оҳан кардиомиопатияи камхунӣ бо дисфунксияи сегментарии диастоликии МЧ, ташаккули навъи гиперкинетикии гемодинамикаи марказӣ ва ҳангоми камхунии вазнин бо дисфунксияи глобалии диастоликии меъдачаҳои рост ва чап, ГММЧ ва ғайрешавии возеҳи девораи байни меъдачаҳо тавсиф мешавад [2-М, 5-М, 6-М].
3. Камхунии музмини норасоии оҳан ба ихтилоли мубодилаи липидҳо ба мисли дислипидпротеидемиа ва афзоиши консентратсияи гомосистеин мусоидат мекунад. Раванди пероксидшавии липидҳо бо пероксидшавии барзиёди липидҳо якҷо бо ҷамъшавии маҳсулоти захролуд (малондиалдегид) ва паҳши минбаъдаи ферментҳои муҳофизати антиоксидантӣ тавсиф мешавад, ки ин ба ташаккули патологияи дил мусоидат мекунад [1-М, 4-М,].
4. П Дар табobati комплекси кардиомиопатияи камхунӣ истифода кардани карбоксималтоза ва антиоксидантҳои дорои селен («Селен-актив»), витамини В12 ва доруи метаболикӣ (милдронат) аз ҷиҳати патогенетикӣ

асоснок буда, ба беҳтар шудани симптомҳои клиникӣ ва гематологӣ, андозаҳои морфофункционалии миокард, қобилияти кашишхӯрии глобалии миокард ва зиёдшавии ферментҳои муҳофизати зиддирадикалӣ мусоидат мекунад [3-М, 8-М, 9-М].

Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳои таҳқиқот

- Усули эхокардиографияи доплерии миокард имкон фароҳам меорад, ки тағйироти барвакти токлиникии кашишхӯрии глобалии миокард ва дисфунксияи диастоликии миокард дар беморони гирифтори шаклҳои камхунии дараҷаи миёна ошкор карда шаванд ва ин зарурати истифодаи усули зикршудаи таҳқиқотро барои беморони гирифтори КНО тақозо мекунад.
- Тағйирёбии нишондиҳандаҳои эхокардиография дар шакли ғафсшавии девораи байни меъдачаҳо, зиёдшавии вазни миокарди меъдачаи чап бояд ҳамчун пешхабари барвакти хатари ташаккулёбии кардиомиопатия дар беморони гирифтори камхунӣ арзёбӣ шавад.
- Барои муайян кардани меъёрҳои барвакти кардиомиопатияи камхунӣ дар беморони гирифтори камхунии музмини норасоии оҳан гузаронидани таҳқиқоти пероксидшавии липидҳо, инчунин сатҳи гомосистеин тавсия дода мешавад. Баландшавии сатҳи радикалҳои захролуд ва гомосистеин бояд ҳамчун омили хатар барои бемориҳои дилу рағҳо баррасӣ карда шавад.
- Табобати комплекси камхунии дараҷаи вазнин бо карбоксималтозат пас аз 2 ҳафта боиси ба эътидол омадани шумораи эритроцитҳо (то $4,65 \times 10^{12}/л$), сатҳи гемоглобин (то 110 г/л), гематокрит (34,5), оҳани хуноба (то 9,2 мкмол/л), ферритин (143 мкг/л) мегардад, ки барои истифодаи он ҳамчун усули самаранокӯ беҳатари табобати беморони гирифтори КНО имкон медиҳад.

Феҳристи интишороте, ки оид ба мавзӯи диссертатсия ба таъб расидаанд

Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда

- [1-М]. М Эмомзода И.Х. Роль перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты организма в формировании анемической кардиомиопатии [Текст] / И.Х. Эмомзода, Ш.Ф. Одинаев, М.Э. Раджабзода, Р.А. Турсунов // Симург. – 2023. - Т. XX, №4. - С. 76-81.
- [2-М]. М Эмомзода И.Х. Состояние сердечно-сосудистой системы у пациентов с анемическим синдромом [Текст] / И.Х. Эмомзода, Ш.Ф. Одинаев, М.Э. Раджабзода, Х.Т. Файзуллоев, Р.А. Турсунов // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2023. – Т. XXII, №4. – С. 107-112.
- [3-М]. М Эмомзода И.Х. Эффективность антианемической терапии у пациентов с тяжелой формой железодефицитной анемией [Текст] / И.Х.

Эмомзода, Ш.Ф. Одинаев, М.Э. Раджабзода, Р.А. Турсунов // Здоровоохранение Таджикистана. – 2023. - Т.IV, №359. – С. 109-116.

[4-М]. М Эмомзода И.Х. Оценка риска развития патологии сердца, липидного обмена и гомоцистеина у пациентов с анемическим синдромом [Текст] / М.Э. Раджабзода, И.Х. Эмомзода, Ш.Ф. Одинаев, Р.А. Турсунов // Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». – 2023. - Т.IV, №4. – С. 48-54.

[5-М]. М Эмомзода И.Х. Некоторые аспекты этиопатогенеза формирования анемической кардиомиопатии [Текст] / И.Х. Эмомзода // Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». – 2023. - Т.IV, №2. – С. 34-46.

[6-М]. М Эмомзода И.Х. Каскади ташаккулёбии дили камхун ҳангоми камхунии диабетии нефрогенӣ [Матн] / Х. С. Ғаниев, О. А. Замунов, Ш. Ф. Одинаев, И. Х. Имомзода // «Авҷи Зухал» - 2024. – № 2.- С. 19-27.

Тезисҳо ва мақолаҳо дар маҷмуаҳои конференсияҳо ва ҳамоишҳо

[7-М]. М Эмомзода И.Х. Показатели структуры миокарда у пациентов с хронической железодефицитной анемией [текст] / Ш.Ф. Одинаев, И.Х. Эмомзода, С.С. Джалилов // Материалы научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино, посвященной 30-летию Государственной независимости Республики Таджикистан. – Душанбе, 2021. - Т. II. – С. 615-616.

[8-М]. М Эмомзода И.Х. Диагностика сократимости сердца в острейшем периоде инфаркта миокарда и кардиальном Х-синдроме [Текст] / И.М. Навджуванов, И.Х. Эмомзода, Н. Гайратова, Ш.Ф. Одинаев // Кардиология Узбекистана – 2023. - №3. (69). – С. 59.

[9-М]. М Эмомзода И.Х. Формирование анемического сердца у пациентов с хронической железодефицитной анемией [Текст] / Н.З. Зоидбоева, И. Навджуванов Ш.Ф. Одинаев, // Материалы научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Инновации в медицине: от науки к практике», - Душанбе, 2023.- С 506-507.

Номгӯйи ихтисораҳо ва аломатҳои шартӣ

ГШ	гипертензия шарёнӣ
ФШ	фишори шарёнӣ
ФТА	ферменти табдилдиҳандаи ангиотензин
МА	муҳофизати антиоксидантӣ
КНО	камхунии норасоии оҳан
ТУТ	Ташкилоти Умумиҷаҳонии Тандурустӣ
БИД	бемории ишемиявии дил
ИБВ	индекси вазни бадан
ИБММЧ	индекси вазни миокарди меъдачаи чап
ВТ ва ҲИА	Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳоли
ДМ	диалдегиди малон
МНО	таносуби меъёршудаи байналмилалӣ
ВММЧ	вазни миокарда меъдачаи чап
ҲЯ	ҳаҷми якдақиқагӣ
ПОЛ	пероксидшавии липидҳо
ВПТ	вақти протромбинӣ
СРБ	сафедаи С-реактивӣ
ҒДБМ	ғафсии девораи байни меъдачаҳо
ҒДА	ғафсии девораи ақиб
НМД	норасоии музмини дил
БКД	басомади кашишхӯрии дил
ЭКГ	электрокардиограмма
ҲЗ	ҳаҷми зарбӣ
ФПМЧ	фраксияи партоби меъдачаи чап
ҲНС	ҳаҷми ниҳоии систоликӣ
КДО	ҳаҷми ниҳоии диастоликӣ
МЧ	меъдачаи чап
ЭхоКГ	эхокардиография
Нб	гемоглобин
Fe ²⁺	шакли оҳан бо сатҳи пасттарини оксиднокӣ
Me-	нишондиҳандаи интерквартилии медиана
RDW	эритроцитҳо
PLT	тромбоцитҳо
WBC	лейкоцитҳо

АННОТАЦИЯ

Эмомзода Исматулло Хайдар

Патогенетические особенности формирования анемической кардиомиопатии у больных с железодефицитной анемией

Ключевые слова: железодефицитная анемия, анемическая кардиомиопатия.

Цель исследования: изучить клинико-патогенетические особенности и факторы усугубляющие формирование анемической кардиомиопатии и разработать алгоритм ранней доклинической диагностики и терапии.

Характеристика больных и методы исследования: работа выполнена на базе Республиканского клинического центра кардиологии г. Душанбе. Из 120 пациентов 64 (53,3%) составили мужчины и 56 (46,7%) женщин, которые были распределены на 3 группы в зависимости от тяжести железодефицитной анемии. **Полученные результаты и их новизна:** выявлены ранние симптомы и синдромы в постковидном периоде. Дана клиническо-гематологическая характеристика пациентов с различными степенями тяжести анемии во взаимосвязи с данными инструментальных методов исследования сердечно-сосудистой системы. Впервые выявлены изменения геометрических показателей сердца при анемии, которые характеризуются дисфункцией правого и левого желудочков миокарда, гипертрофией миокарда левого желудочка, увеличением толщины межжелудочковой перегородки, выраженной дилатацией сердца. При тяжёлых формах анемии установлено выраженное снижение фракции выброса ЛЖ. Выявлены нарушения липидного обмена и процессов перекисного окисления, усугубляющие формирование патологии сердечно-сосудистой системы. Установлены повышенные уровни гомоцистеина как предиктора формирования атеросклероза и патологии сердца при различных степенях железодефицитной анемии. Разработан комплекс медикаментозной терапии включающий метаболитные препараты, антиоксиданты и карбосималтозат, который улучшает гематологическое состояние крови, глобальную сократимость миокарда, а также показатели диастолической и систолической функции миокарда.

Рекомендации по использованию: установлены ранние показатели нарушения глобальной диастолической сократимости миокарда, что может быть использовано как предикторы формирования анемической кардиомиопатии. Выявлены ранние нарушения геометрии сердца со стороны дисфункции правого и левого желудочков миокарда, гипертрофии миокарда левого желудочка, увеличением толщины межжелудочковой перегородки, выраженной дилатацией сердца. Исследования показателей липидного обмена, гомоцистеина, а также процессов перекисного окисления липидов может быть использована в практической кардиологии для оценки эффективности лечения и прогностной оценки в плане формирования патологии сердца.

Область применения: внутренние болезни, кардиология.

АННОТАТСИЯ
Эмомзода Исматулло Ҳайдар
«Хусусиятҳои патогенетикии ташаккули кардиомиопатияи камхунӣ дар
беморони гирифтори камхунии норасоии оҳан»

Вожаҳои калидӣ: камхунии норасоии оҳан, кардиомиопатияи норасоии оҳан.

Мақсади таҳқиқот: омӯзиши хусусиятҳои клиникӣ-патогенетикии ташаккули кардиомиопатияи камхунӣ дар беморон бо камхунии норасоии оҳан ва таҳияи алгоритми ташхис ва табобати барвақти токлиникӣ.

Тавсифи беморон ва усулҳои таҳқиқот: таҳқиқот дар пойгоҳи Маркази ҷумҳуриявии клиникии бемориҳои дили шаҳри Душанбе иҷро шудааст. Ба сифати маводи таҳқиқот маълумоти муоинаи клиникӣ ва лаборатории 120 бемори гирифтори камхунии норасоии оҳани дараҷаҳои гуногун истифода шуд, ки дар давраи аз соли 2019 то соли 2024 аз муоинаи статсионарӣ ва амбулатории гематологӣ ва кардиологӣ гузаштаанд. Синни беморон аз 27 то 72-сола буд. Аз 120 бемор 64 нафар (53,3%) мардон ва 56 нафар (46,7%) занон буданд, ки мувофиқи дараҷаи вазнинии камхунии норасоии оҳан ба 3 гурӯҳ тақсим карда шуданд.

Натиҷаҳои бадастомада ва наводгони онҳо: симптомҳо ва синдромҳои бармаҳал дар давраи пас аз COVID-19 муайян карда шуданд. Тавсифи клиникӣ- гематологӣ беморони гирифтори камхунӣ бо дараҷаҳои гуногуни вазнинӣ дар алоқамандӣ бо маълумоти усулҳои инструменталии омӯзиши системаи дилу рағҳо пешниҳод гардидааст. Ҳолатҳои асосии коморбидие, ки ба ҳолати функционалии дил таъсири манфӣ мерасонанд, муайян карда шуданд. Бори аввал бо истифода аз усули эхокардиографияи доплерии бофта ихтилоли барвақти функсияи систоликӣ ва диастоликии миокард ҳангоми камхунии дорои дараҷаҳои вазнинии гуногун ташхис карда шуд. Ихтилолҳои барвақт дар кашишхӯрии глобалии диастоликӣ муайян карда шуданд, ки онҳоро метавон ҳамчун меъёр барои бармаҳал муайян кардани ташаккули кардиомиопатияи камхунӣ истифода бурд. Бори аввал тағйироти нишондиҳандаҳои геометрии дил ҳангоми камхунӣ муайян карда шуданд, ки барояшон дисфунксияи меъдаҷаҳои рост ва чапи миокард, гипертрофияи миокарди меъдаҷаи чап, зиёдшавии ғафсии девораи байни меъдаҷаҳо ва дилататсияи возеҳи дил хос мебошад. Ҳангоми мавҷудияти шаклҳои вазнини камхунӣ баръало кохиш ёфтани фраксияи партоби МЧ муқаррар карда шуд. Ихтилолҳо дар мубодилаи липидҳо ва равандҳои пероксидшавӣ муайян гардиданд, ки ба ташаккули патологияи системаи дилу рағҳо мусоидат мекунанд. Сатҳи баланди гомосистеин ҳамчун пешхабари ташаккули атеросклероз ва патологияи дил ҳангоми камхунии норасоии оҳани дорои дараҷаҳои вазнинии гуногун муқаррар карда шуд. Комплекси муолича бо доруворӣ таҳия гардид, ки доруҳои метаболикӣ, антиоксидантҳо ва карбоксималтозатро, ки ҳолати гематологӣ хун, кашишхӯрии глобалии миокард, инчунин нишондиҳандаҳои функсияи диастоликӣ ва систоликии миокардро беҳтар мекунад, дар бар мегирад.

Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳои таҳқиқот: нишондиҳандаҳои бармаҳалли ихтилоли кашишхӯрии диастоликии глобалии миокард муқаррар карда шуданд, ки онҳоро метавон ҳамчун пешхабарҳои ташаккули кардиомиопатияи камхунӣ истифода кард. Ихтилолҳои бармаҳал дар геометрияи дил аз ҷониби функсияи меъдаҷаҳои рост ва чапи миокард, гипертрофияи миокарди меъдаҷаи чап, афзудани ғафсии девораи байни меъдаҷаҳо ва дилататсияи возеҳи дил муайян карда шуданд. Натиҷаҳои таҳқиқи мубодилаи липидҳо, гомосистеин ва равандҳои пероксидшавии липидҳо дар кардиологияи амалӣ барои арзёбии самаранокии табобат ва арзёбӣ барои пешгӯии ташаккули патологияи дил истифода бурдан мумкин аст. Дар асоси натиҷаҳои таҳқиқ барои тибби амалӣ тактикаи идоракунии ва алгоритми ташхис ва табобати беморони гирифтори камхунии норасоии оҳан таҳия карда шуд.

Соҳаи татбиқ: бемориҳои дарунӣ, кардиология.

ANNOTATION

Emomzoda Ismatullo Haidar

Pathogenetic Characteristics of Anemic Cardiomyopathy in Patients with Iron-Deficiency Anemia

Keywords: iron deficiency anemia, anemic cardiomyopathy.

Study objective: To examine the clinical and pathogenetic characteristics, as well as the aggravating factors contributing to the development of anemic cardiomyopathy, and to establish an algorithm for early preclinical diagnosis and treatment.

Patient characteristics and research methods: This study was conducted at the Republican Clinical Center of Cardiology in Dushanbe, involving a total of 120 patients: 64 (53.3%) men and 56 (46.7%) women. Patients were stratified into three groups based on the severity of iron deficiency anemia.

Obtained results and Novelty: Early manifestations and syndromic patterns in the post-coital phase were identified. Clinical and hematological profiles of patients across varying anemia severity levels are presented, in correlation with cardiovascular system data derived from instrumental diagnostic methods. For the first time changes in the geometric parameters of the heart in anemia were revealed, which are characterized by dysfunction of the right and left ventricular myocardium, hypertrophy of the left ventricular myocardium, increased thickness of the interventricular septum, marked dilatation of the heart. In severe forms of anemia a pronounced decrease in LV ejection fraction was found. Disturbances in lipid metabolism and peroxidation processes, which exacerbate cardiovascular pathology development, were identified. Elevated homocysteine levels were observed as a predictor for atherosclerosis and cardiac pathologies across various stages of iron deficiency anemia. A comprehensive pharmacotherapy regimen was formulated, incorporating metabolic agents, antioxidants, and carbosimaltosate, which enhances hematologic parameters, global myocardial contractility, and both diastolic and systolic myocardial functional indices.

Recommendations for use: Preliminary indicators of compromised global diastolic myocardial contractility have been identified, which can serve as predictors for the development of anemic cardiomyopathy. Early alterations in cardiac geometry were observed through right and left ventricular myocardial dysfunction, left ventricular hypertrophy, increased thickness of the interventricular septum, and significant cardiac dilatation. Investigations into lipid metabolism, homocysteine levels, and lipid peroxidation processes can be applied in clinical cardiology to evaluate treatment efficacy and provide prognostic assessments regarding the development of cardiac pathologies.

Fields of application: internal medicine, cardiology.