

## ОТЗЫВ

официального оппонента кандидата медицинских наук, Рофиевой Халимы Шарифовны о научно-практической ценности диссертации Эмомзода Исматулло Хайдар на тему: «Патогенетические особенности формирования анемической кардиомиопатии у больных с железодефицитной анемией», представленную к защите в Диссертационный Совет 6D.KOA-008 при Таджикском государственном медицинском университете имени Абуали ибни Сино на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.04 – Внутренние болезни

**Актуальность проблемы.** Железодефицитная анемия по сегодняшний день остаётся широко распространённой проблемой во многих странах мира. Нарушение обмена железа в организме согласно современным исследованиям может стать основной причиной нарушений многих физиологических процессов в конечном итоге снижая иммунологическую реактивность организма к вирусам, паразитам и инфекционным агентам. Кроме того, анемия зачастую становится основной причиной формирования кардиологической патологии в виде «анемической кардиомиопатии». При этом клинические симптомы заболевания долгое время остаются маловыраженными, тогда как современная инструментальная кардиология и лаборатория позволяет в короткие сроки установить причину кардиомиопатий. Практический опыт работы врачей кардиологов и гематологов позволяет констатировать факт того, что зачастую кардиомиопатия анемического генеза устанавливается врачами на поздних стадиях когда у больного имеются выраженные клинические симптомы сердечной недостаточности и ремоделирование миокарда. Большинство авторов данную ситуацию обуславливают отсутствием конкретных критериев ремоделирования миокарда при анемии, тогда как признаки сердечной недостаточности могут быть и появлением других заболеваний миокарда. В данном плане представленные исследования являются актуальными для нашей республики.

**Научные положения, выводы и практические рекомендации** соискателя обоснованы, вытекают из анализа результатов динамического клинко-инструментального обследования пациентов. Обоснованность и достоверность полученных выводов обеспечивалось адекватно выбранной методологией исследования, адекватно



поставленным задачам, достаточным объёмом материала, что позволили автору получить достоверные результаты.

Выявлены определённые связи тяжести анемии с липидными показателями.

**Научная новизна и практическая значимость диссертационной работы.** Методом тканевой доплер-эхокардиографии установлены ранние признаки систолической и диастолической дисфункции миокарда при средне-тяжёлых формах анемии. Выявлены ранние критерии нарушения глобальной диастолической сократимости миокарда, что позволяет использовать их как критерии раннего формирования анемической кардиомиопатии. Для практической кардиологии установлены основные геометрические изменения сердца при различных степенях анемии, которые сводятся к дисфункциям правого и левого желудочков миокарда, гипертрофией миокарда левого желудочка, а также утолщением толщины межжелудочковой перегородки на фоне общей дилатацией сердца. Установлены ранние предикторы в показателях процессов перекисного окисления липидов, нарушения баланса липидов и гомоцистеина, которые можно использовать как ранние диагностические маркеры кардиомиопатии и для контроля эффективности терапии. Научно обосновано применение карбоксимальтозата, селен-актива в комплексной терапии с метаболическими препаратами для лечения пациентов с тяжёлыми формами ЖДА на фоне анемической кардиомиопатии

**Содержание диссертации и автореферата, их соответствие специальности по которой она представлена к защите.** Диссертационная работа оформлена в традиционном стиле и состоит из введения, обзора литературы, главы материалов и методов исследования, трёх глав результатов собственных исследований, заключения, выводов и рекомендаций по практическому применению, библиографического указателя.

Во введении диссертационной работы автор подробно обосновал актуальность исследований данными официальной статистики по различным регионам мира, а также указал на полисиндромность поражения и возможность формирования различных осложнений. В связи с этим автор подробно описал патогенетические особенности



формирования кардиальной патологии при анемии. Учитывая основные звенья патогенеза кардио-миопатии на фоне недостатка железа автором адекватно поставлена цель и определены задачи для решения.

Первая глава диссертации представлена в виде аналитического обзора литературы и в ней подробно освещены современные аспекты обмена железа в организме, его функциональная и патофизиологическая роль. Также в данной главе автором подробно освещены современные сведения о патогенетической роли железа в становлении анемической кардиомиопатии, коморбидные состояния, усугубляющие формирование диастолической дисфункции миокарда при анемии. В данной главе также подробно освещены вопросы патогенетической терапии и профилактики недостатка железа. На основании литературных данных автором обосновывается патогенетическая цепь формирования кардиальных осложнений при железодефицитной анемии.

Вторая глава представлена двумя этапами исследований. На первом этапе проведена клиничко-лабораторная оценка и анализ симптомов пациентов, которые были распределены на группу соответственно степеням тяжести. В данной главе пациенты распределены по характеристикам госпитального периода т.е. времени и продолжительности заболевания, наличия осложнений. Все исследования были проведены в соответствии с современными классификациями и протоколами обследования.

3-я глава диссертационных исследований представлены анализом состояния периферической крови с показателями обмена железа во всех группах обследованных лиц в сопоставлении с состоянием сердечно-сосудистой системы. В результате анализа клиничко-лабораторных данных и данных анамнестического опроса автором установлены сопутствующие и коморбидные состояния, которые неизбежно возникают при лечении пациентов с анемическим синдромом, а их учёт необходим в плане контроля эффективности лечения. Анализ клинических и электрокардиографических исследований позволяет выделить синдром формирования сердечно-сосудистых расстройств при анемии. При этом отклонения и патология системы кровообращения не является окончательной патологией и как следствие формирует дальнейшее развитие и формирование более сложной патологии сердца.



По данным ЭхоКГ автором особое внимание обращено, что с начальных стадий заболевания у всех обследуемых пациентов имеется увеличение толщины межжелудочковой перегородки, которое по сравнению с контрольными величинами были увеличены. Анализ результатов скорости потока артериального наполнения и показал его увеличение у пациентов со средней и тяжёлой степенью анемии. Так, отношение показателя E/A у пациентов с различными степенями анемий имела закономерность к снижению по мере увеличения степени тяжести анемического синдрома.

В 4-ой главе описаны исследования состояния липидного обмена и роли гомоцистеина в формировании анемической формы кардиопатии. В данной главе выявлена взаимосвязь усугубления анемического фактора с прогрессированием дислипидемии и повышением уровня гомоцистеина. Сопоставление показателей уровня липидов крови с показателями перекисного окисления липидов показали прямую зависимость снижения антирадикальной защиты с увеличением степени анемии.

В 5-ой главе диссертации представлены результаты комплексной терапии включающей антианемическую терапию, кардиометаболиты и антиоксиданты. Автором проведено стационарное лечение 30 пациентов с тяжёлой степенью анемии. На данном этапе диагностического поиска выявлено наличие факторов риска, которые усугубляют кардиальную патологию. Среди них автор указывает на наличие сахарного диабета, повышенного индекса массы тела, понижении сывороточного железа. Стационарный этап лечения позволил установить положительную динамику со стороны клинико-лабораторной симптоматики. Увеличение показателей содержания гемоглобина и сывороточного железа было особенно выражено к концу первой недели лечения. В динамике 3-х месяцев регистрировалось улучшение насосной функции миокарда.

**Заключение** диссертационной работы представлено в виде интерпретации результатов, а также освещения и обсуждения спорных вопросов. В данной главе автор сравнивает результаты исследований с литературными сведениями. Выявленные автором особенности, характерные для населения нашего региона, что делает работу актуальной в научном и практическом плане. Диссертационная работа написана грамотно, иллюстрирована корректно таблицами и графиками.



Завершают диссертацию выводы и практически рекомендации, которые научно-обоснованные и логически вытекают из результатов исследования. По диссертации принципиальных замечаний нет.

### Заключение

Таким образом, диссертационная работа Эмомзода Исматулло Хайдар на тему: «Патогенетические особенности формирования анемической кардио-миопатии у больных с железодефицитной анемией», по специальности 14.01.04 - Внутренние болезни, является завершённой научно-квалификационной работой, в которой на основании выполненных исследований, решена основная проблема выявления групп риска пациентов с формированием кардиальной патологии на фоне железодефицитной анемии.

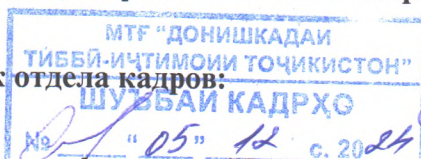
Диссертационная работа Эмомзода И.Х. своевременная и актуальная, обладает научной новизной, практической значимостью. По объёму выполненных исследований и методическому подходу, полностью соответствует требованиям раздела 3, пунктов 31, 33, 34 «Порядок присуждения учёных степеней» утверждённого постановлением Правительства Республики Таджикистан от 30 июня, 2021 года, № 267, (с внесением изменений и дополнений 26 июня 2023 года №295), предъявляемым к диссертациям на соискание учёной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.04- Внутренние болезни, а сам автор заслуживает присуждения искомой степени кандидата медицинских наук.

Заведующая кафедрой внутренних  
болезней НОУ «Медико-социальный институт  
Таджикистана», к.м.н.

Подпись к.м.н., Рофиевой Халимы Шарифовны,

Заверяю

Начальник отдела кадров:



Рофиева Х.Ш.

Окилзода И.Н.

Контактная информация: Негосударственное образовательное учреждение «Медико-социальный институт Таджикистана».

Адрес: Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул К. Цеткина, 2.

Тел.: (992) 90-100-51-55

E- mail: dtit082020@gmail.com

05.12.2024