

МИОКАРД ИНФАРКТИДАН СЎНГИ КАРДИОСКЛЕРОЗИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ КАМҚОНЛИГИ



Агабабян Ирина Рубеновна, Исмоилова Юлдуз Абдувохидовна, Султонова Ноила Рахимовна Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У БОЛЬНЫХ С КАРДИОСКЛЕРОЗОМ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Агабабян Ирина Рубеновна, Исмоилова Юлдуз Абдувохидовна, Султонова Ноила Рахимовна Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PATIENTS WITH RECENT CARDIOSCLEROSIS FROM MYOCARDIAL INFARCTION

Aghababyan Irina Rubenovna, Ismoilova Yulduz Abdvokhidovna, Sultonova Noila Rahimovna Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: irina.agababyan17@mail.com

Резюме. Коморбидлик ёки полиморбидлик ҳозирги вақтда кўплаб касалликларнинг натижаларида муҳим аҳамиятга эга [1]. Хусусан, биз ЮИК инфарктдан кейинги кардиосклероз ва турли даражадаги анемияси бўлган беморларда тадқиқот ўтказдик. Текишувдан ўтган беморларда гемоглобин даражасининг ошиши, юрак чиқариш фракциясининг нормаллашишига ва жисмоний машқлар толерантлигининг ошишига ёрдам бериши аниқланди.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, темир танқислиги анемияси, 3 валентли темир препарати.

Abstract. Comorbidity or polymorbidity is currently important in the outcome of many diseases [1]. In particular, we conducted research in patients with post-infarction cardiosclerosis and various degrees of anemia. It was found that increased hemoglobin levels in the examined patients helped to normalize the cardiac ejection fraction and increased exercise tolerance.

Key words: ischemic heart disease, iron deficiency anemia, 3-valent iron preparation.

Долзарблиги. Ҳозирги вақтда коморбидлик муаммоси замонавий клиник амалиётда энг муҳим муаммолардан бири бўлиб қолмоқда [2,3]. Анемия ЮИК бор беморлар орасида жуда кенг тарқалган бўлиб, бу беморларнинг ушбу гуруҳида ҳаёт сифатига салбий таъсир қилади [8]. Юак ишемик касаллиги (ЮИК) темир танқислиги анемияси бор беморнинг ҳаёти учун прогностни ёмонлаштирадиган омил ҳисобланади. Бироқ, инфарктдан кейинги кардиосклероз (ИККС) билан оғриган беморларда темир танқислиги анемияси билан касалланиш ҳолатлар тўғрисида маълумотлар кам [4,5,7]. Юрак Ишемик касаллиги (ЮИК) – юракнинг қон таъминоти етарли эмаслиги сабабли миокарднинг шикастланишига олиб келадиган патология ҳисобланади. Юрак ишемик касаллигининг ривожланишига олиб келувчи омиллардан бири қоннинг кислород-транспорт функциясининг

бузилиши ҳисобланади [6]. Гемоглобин даражасининг пасайиши ЮИКнинг намоён бўлиш даражасига салбий таъсири борлигини шифокорлар яхши билишади ва кўплаб тадқиқотлар натижасида анемияда гемостаз, миокард метаболизми ва гемодинамиканинг ўзгаришини аниқланган. Шундай қилиб, ИККС билан оғриган беморларда анемия синдроми 17-35% ҳолларда кузатилади [9]. Олинган маълумотлар ушбу муаммони долзарблиги англатиб, ИККС билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш ва асоратларини камайтириш учун имкон яратади.

Тадқиқот мақсади: Анемия билан оғриган беморларда касалхона босқичида ва узок муддатда 3 валентли темир препаратини қўллаш фонида ИККС касаллигининг ўзига хос кечиши хусусиятларини аниқлаш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Самарқанд вилоят кўп тармоқли тиббий маркази (СВКТТМ) 1 ва 2-терапия бўлимларига ётқизилган 60 нафар бемор тиббий кўрикдан ўтказилди. Асосий гуруҳга анемия фонида ЭКГ ва эхокардиография бўйича миокард инфаркти ўтказган 30 нафар бемор киритилди. Асосий гуруҳнинг беморларига комплекс даво сифатида темир препарати қўлланилди. Қиёсий гуруҳга анемия фонида миокард инфаркти билан оғриган, темир препаратларидан фойдаланмасдан стандарт терапия қабул қилган 30 нафар бемор киритилган. Анемия тушунчаси остиди биз гемоглобин даражасининг эркакларда 130 г/л дан, аёлларда эса 120 г/л дан кам пасайишини тушунамиз, бу ЖССТ анемия мезонларига жавоб беради [1]. Анемия мезонларига гемоглобин даражасининг пасайиши ($Hb < 120$ г/л) ва қоннинг лаборатор текширувларидан: темир танқислиги камқонлиги - гипохромия (ранг индекси $< 0,85$), микроситоз ($MCV < 75$ мм), қон зардобидида темир - $< 12,0$ ммол/л, трансферриннинг темир билан тўйинганлиги - $< 15\%$ киради.

Клиник текширув умумий қон таҳлили МЕК 6500 гематологик анализаторида (Нихон Кохден, Япония) эритроцитлар индексларини аниқлаш билан ўтказилди, қон зардобидида темир, трансферрин, ферритин миқдори гематологик текширувда аниқланди. Якуний нуктага кўра фотометрик усулда Sapphire-400 анализаторида (Hirose Elektronik System, Япония) ўтказилди; Трансферрин темирнинг тўйинганлик коэффициенти (%) қон зардобидида темир концентрациясининг (ммол/л) трансферрин концентрациясига (мг/дл) нисбати 398 га кўпайтирилди. Тадқиқот учун қон намунаси эрталаб оч қоринга олинди. Барча беморлар GE Vivid-7 (General Medical Systems, АҚШ) эксперт класс аппарати ёрдамида электрокардиография ва эхокардиографиядан ўтказилди.

Натижалар ва унинг муҳокамаси. Даволашдан олдин қондаги Hb нинг ўртача даражаси умуман олганда $91,4 \pm 3,7$ г/л ни ташкил этди. Концен

Даволашдан олдин қон зардобидида темир концентрацияси ўртача $7,5 \pm 2,4$ ммол/л; аёлларда - $5,9 \pm 1,1$ ммол/л, эркакларда - $8,4 \pm 1,1$ ммол/л.

Белгиланган нозологик стандартларга мувофиқ 3 валентли темир билан уч ойлик антианемик терапия натижаларига кўра: темир танқислиги камқонлиги билан оғриган беморларда Hb концентрациясининг $17,9\%$ га ошиши ($91,4 \pm 3,7$ г/л дан $114,2 \pm 3,4$ г/л гача, $p < 0,01$) аниқланди, бу қон зардобидида Fe концентрациясининг ошиши натижасида юзага келди. $53,3\%$ (даволашдан кейин) - $7,5 \pm 2,4$ ммол/л дан $11,5 \pm 1,4$ гача ($p < 0,001$), бу биринчи навбатда трансферриннинг темир билан тўйинганлигини 93% га

оширишга ёрдам берди - деярли икки баравар ($12,8 \pm 1,9\%$ дан $24,7 \pm$ гача) $1,6\%$, $p < 0,001$).

Гемоглобин даражасининг $17,9\%$ га ошиши билан бир вақтда Ht нинг $13,4\%$ га ўсиши кузатилди, бу трансферритин функциясининг яхшиланиши натижасида эритропоезнинг нормаллашишини кўрсатади.

Қон зардобидида темир ва гемоглобин даражасини нормаллаштириш фонидида юракнинг насос фаоллиги яхшиланди: Чап Коринча ЧФ нинг $22,4\%$ га ўсиши: $42,4 \pm 3,2\%$ дан (даволашдан олдин) $52,2 \pm 3,8\%$ гача (даволашдан кейин) ($p < 0,01$), 5 ($10,0\%$) беморда анемияга қарши терапия давом этаётганида, юрак-қон томир тизимида ижобий динамика кузатилмаган ёки беморларнинг субъектив ҳолатининг ёмонлашуви белгилари қайд этилган. 10 ($30,33\%$) анемик синдромнинг қисман компенсацияси (гемоглобин $120-130$ г / л дан $96-110$ г / л) билан кузатилган беморларда субъектив ҳолатнинг барқарорлашиши ёки яхшиланиши қайд этилган. Юрак уриш тезлигининг $3-6\%$ га бир оз пасайиши ва экстрасистолларнинг $7-12\%$ га камайиши кузатилди. 15 ($65,57$) беморда мақсадли гемоглобин даражасига ($120-130$ г/л) доимий эришиш билан бирга гемик гипоксиянинг тўлиқ компенсациясига эришилди. Беморларда субъектив ҳолати сезиларли яхшиланиш, нафас қисилишининг ва шишнинг сезиларли даражада камайиши ёки тўлиқ йўқолиши эришилди.

Хулоса. Камқонлик синдроми Ўзбекистонда, айниқса, кексалар ва туғиш ёшидаги аёллар орасида анча кенг тарқалган. Беморларнинг ушбу тоифасида анемия ривожланишига олиб келадиган этиологик омилларнинг умумийлигига қарамасдан, ИККС ҳақида гапирилганда анемия синдромини келтириб чиқарадиган ўзига хос нозологияни ҳисобга олиш керак. Анемияни ўз вақтида ва етарли даражада даволаш юрак-қон томир тизимида фойдали таъсир кўрсатади, тахикардия, экстрасистолия, сурункали юрак етишмовчилиги каби ҳолатларни тўлиқ ёки қисман тўхтатади.

Адабиётлар:

1. Агабабян И.Р., Исмоилова Ю.А., Садыкова Ш.Ш. (2022). Особенности течения ишемической болезни сердца на фоне железодефицитной анемии различной степени тяжести и возможности коррекции. Журнал кардиореспираторных исследований, 2(1), 44–46.
2. И.Р.Агабабян., Ю.А. Исмоилова., М.К.Мейлиев Стабил зуриқиш стенокардияни темир танқислик анемияси фонидида даволаш хусусиятлари // Академические исследования в области педагогических наук. 2021. №2.
3. Калюта Т. Ю. и др. Сердечная недостаточность и анемия у больных острым инфарктом миокарда

- // Российский кардиологический журнал. – 2005. – №. 1. – С. 16-19.
4. Кондурцев В. А., Павлова Т. В. Классификация причин анемии у больных инфарктом миокарда // Гематология и трансфузиология. – 2004. – Т. 49. – №. 4. – С. 35-39.
5. Менщикова О. А., Кузьмин В. В., Солодушкин С. И. Послеоперационная анемия и риск развития инфаркта миокарда у пациентов пожилого и старческого возраста после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава // Гений ортопедии. – 2014. – №. 4. – С. 39-44.
6. Ризаев Ж.А., Агабабян И.Р., Исмоилова Ю.А. Медицинские науки специализированный центр для больных // Вопросы науки и образования. – С. 14.
7. Ризаев, Ж. А., И. Р. Агабабян, анд Ю. А. Исмоилова. "Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью." Вестник врача 3 (2021): 100.
8. Ярашева, З., Исмоилова, Ю., Эшмурадов, У., & Жураева, Д. (2022). Эффективности оральных антикоагулянтов при неклапанной форме фибрилляции предсердий у лиц пожилого возраста.

Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. 2(6), 179–184.

9. Ярашева З. Х. и др. Тактика ведения больных с хронической сердечной недостаточностью на этапе первичной медицинской помощи // Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2022. – Т. 2. – №. 6. – С. 191-198.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У БОЛЬНЫХ С КАРДИОСКЛЕРОЗОМ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Агабабян И.Р., Исмоилова Ю.А., Султонова Н.Р.

Резюме. Коморбидность или полиморбидность в настоящее время играет важную роль в исходе многих заболеваний [1]. В частности, мы проводили исследования у больных с постинфарктным кардиосклерозом и различной степенью анемии. Установлено, что повышение уровня гемоглобина у обследованных больных способствовало нормализации фракции сердечного выброса и повышению толерантности к физической нагрузке.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, железодефицитная анемия, препарат трехвалентного железа.