

**ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИНИ ТЕМИР ТАНҚИСЛИК АНЕМИЯСИ ТУРЛИ  
ОҒИРЛИК ДАРАЖАЛАРИ ФОНИДА ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ****И. Р. Агабабян, Ю. А. Исмоилова, Ш. Ш. Садыкова**Педиатрия ички касалликлар кафедраси ва ДКТФ терапия ва умумий амалиёт курси билан,  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** юрак ишемик касаллиги, темир танқислик камконлиги, III валентли темир препарати Суфер.**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, железодефицитная анемия, препарат 3-х валентного железа Суфер.**Key words:** coronary heart disease, iron-deficiency anemia, the drug 3-valence iron Sufer.

Ҳозирги вақтда коморбидлик яъни бир ёки бир нечта касалликларни биргаликда келиши долзарб муаммолардан биридир [1]. Хусусан биз юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ностабил стенокардия ва анемиянинг турли оғирлик даражалари ҳақида айтиб ўтамиз. Биз ЮИК ва турли оғирлик даражасидаги анемияси бор бўлган 30 та беморга III валентли темир препарати Суфер (Юрия-фарм Украина) 5 мл вена ичига 5 кун мобайнида стандарт терапия асосида қўямиз. Текширилган беморларда гемоглобин микдорининг ортиши юрак ишини нормаллаштиради, стенокардия хуружларини камайтиради ёки йўкотади, жисмоний зуриқишларга чидамликни оширади [2,3].

**ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА НА ФОНЕ  
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ****И. Р. Агабабян, Ю. А. Исмоилова, Ш. Ш. Садыкова**Кафедра внутренних болезней педиатрического факультета с курсом терапии и общей практики ФПДО,  
Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Коморбидность в настоящее время имеет актуальное значение в исходе многих заболеваний [1]. В частности, речь идет об ИБС, нестабильной стенокардии и анемиях различной степени тяжести. У 30 больных ИБС в сочетании с анемией применяли 3-х валентное железо, препарат Суфер (Юрия-фарм Украина) в дозе 5.0 мл в/в в течение 5 дней на фоне стандартной терапии. У обследованных больных установлено, что увеличение уровня гемоглобина способствует нормализации фракции выброса, уменьшению или исчезновению приступов стенокардии, увеличению толерантности к физическим нагрузкам [2,3].

**FEATURES OF CORONARY HEART DISEASE TREATMENT IN PATIENTS WITH IRON DEFICIENCY  
ANEMIA AGAINST THE DIFFERENT SEVERITY LEVELS****I. R. Agababayan, Y. A. Ismoilova, Sh. Sh. Sadikova**Therapy Department of Pediatrics with the course of therapy and General practice, faculty of postgraduate education,  
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Currently comorbidity is relevant in the outcome of many diseases [1]. In particular, we are talking about IHD, unstable angina and anemia of varying severity. In 30 patients with coronary artery disease in combination with anemia, 3-valence iron was changed, the drug Sufer (Yuria-Pharm Ukraine) at a dose of 5.0 ml iv for 5 days against the background of standard therapy. In examined patients, that an increase in hemoglobin levels contributes to the normalization of the vibros fraction reduce or disappear angina attacks, increased exercise tolerance [2,3].

Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) бутун дунёда, жумладан, Ўзбекистонда ҳам аҳоли орасида кенг тарқалган ва ўлимга олиб келувчи асосий сабаблардан бири ҳисобланади. Ўтказилган кузатувлар 22-44 ёшдаги эркакларнинг 5-8%, 45-69 ёшдагиларнинг эса 18-24,5% ЮИК борлигини кўрсатган. Катта ёшдаги аёллар орасида бу кўрсаткич 13-15% ни ташкил этади. Европа кардиологлар жамияти маълумотларига кўра, ҳар 1 млн. аҳоли орасида ЮИК 30-40 минг одамда кузатилади. АҚШ да ЮИК билан оғриган 11 млн одамдан ҳар йили 500000 дан кўпроғи оламдан кўз юмади [4,5,6].

Юрак мушакларини кислородга бўлган талаби ва тож томирларидаги қон айланиш орасидаги мувозанатнинг ўткир ёки сурункали бузилиши ЮИК нинг асосий патогенетик ривожланиш сабаби ҳисобланади [7].

Коморбидлик долзарб муаммолардан бири ҳисобланиб, беморда бир нечта касалликларни қўшилиб келиши саналади, уларни ичида анемия энг аҳамиятлидир. Сурункали

касалликлар ва уларнинг қўшилиб келиш частотасининг ошиши касалликка ўз вақтида ташхис қўйиш ва тўғри даволашда қийинчилик туғдиради [14,15].

Юрак мушакларини кислород билан таъминланишида қондаги гемоглобин миқдори ва уни ташилиш хусусияти ҳамда тож томирлардаги қон айланиш даражаси муҳим аҳамиятга эга. Юқорида таъкидлаганимиздек, соғлом одамда миокарднинг кислородга бўлган талаби ва уни таъминланиши орасида мувозанат мавжуд. Уни кислородга бўлган талаби ошганда тож томирлар кенгаяди, улардаги қаршилиқ камаяди, коронар қон айланиши сезиларли даражада кўпаяди (тож томирлар захираси кўпаяди) ва миокардга кўпроқ қон оқиб келиб, уни етарли даражада кислород билан таъминлайди. Миокарднинг кислородга бўлган талаби ошган вақтда тож томирларда қон айланиши етарли даражада бўлмаса, унда ишемия жараёни ривожланади. Миокарднинг кислородга бўлган талаби ва уни қондиришдаги тож томирларнинг имконияти орасидаги мувозанат бузилишида қуйидаги омиллар муҳим аҳамиятга эга:

Қон биохимик таҳлилидаги ўзгаришлари (махсус кардиоферментлар миқдори), коронар қон томирлари функционал ҳолати, юракнинг насос фаолияти ва қизил қон таҳлили кўрсаткичларига жуда кам даражада аҳамият берилади-гемоглобин Hb, гематокрит Ht, зардобдаги темир миқдорининг камайиши ҳаёт сифатини ёмонлашишига олиб келади ва касалликни прогнозини оғирлаштиради [8,9,13].

Юқорида айтилганларнинг барчаси ЮИК ва турли даражадаги анемияларнинг комбинацияси муаммонинг долзарблигини билдириб, патологиянинг биргаликда ривожланишининг патофизиологик механизмларини ўрганиш, диагностика ва профилактика чораларини такомиллаштириш учун антианемик терапия зарурлигини кўрсатади [11,12,10].

**Тадқиқотдан мақсад.** Стационар шароитда стандарт даволаш билан бир қаторда III валентли темир препарати Суфер (Юрия-фарм Украина)ни қўллаш орқали ностабил стенокардияни ҳар хил даражадаги темир танқислик анемияси бор беморларда кечиш хусусиятларини ўрганиш.

**Манбалар ва усуллар.** Кузатувга 2017 йил декабр ойидан 2018 йил феврал ойигача юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ностабил стенокардияси (III-IVфункционал синф) ва темир танқислик камқонлиги бўлган 30 та бемор олинди.

Кузатаётган касалларимиздан 18 аёл ўртача 56 ёшни ташкил қилади, 12 эркак ўртача ёш 60 га тенг ва темир танқислик камқонлиги билан хаста.

Булардан онкологик ва сурункали буйрак касалликлари бўлган беморлар истисно.

Стенокардияни функционал синфлари (фс) қуйидаги юкламали тестлар орқали аниқланади: Юрак соҳасида ноҳушлик сезмасдан 6 минут ичида босиб ўтилган масофа.

Анемия даражалари қондаги гемоглобин миқдори ( $Hb < 120$  г/л)га кўра қўйилади.

Даво муолажаларини олгунча қондаги ўртача гемоглобин миқдори аёлларда  $70,4 \pm 2,9$  г/л эркакларда  $80,9 \pm 2,5$ ; зардобдаги темир миқдори ўртача  $5,45 \pm 1,45$  ммоль/л: аёлларда  $5,4 \pm 1,3$  ммоль/л, эркакларда  $5,5 \pm 1,6$  ммоль/л; темир билан тўйинган трансферрин миқдори ўртача  $13,2 \pm 1,5\%$ ;

Қондаги гемоглобин миқдори камайданлигига қараб анемияни III даражага ажратамиз: I-енгил даража – 90-109 г/л (гипохромия и микроцитозсиз); II-ўрта оғир даража 70-89 г/л (микроцитоз, гипохромия); III-оғир даража  $< 70$  г/л (тўқима гипоксияси).

Биз текширирувга олган ЮИК билан темир танқислик камқонлиги оғир даражаси бўлган 8 беморда Hb 70 г/л дан паст ўртача  $60,8 \pm 2,1$  г/л; ўрта оғирликдаги темир танқислик камқонлиги бўлган 15 беморда Hb ўртача  $80,1 \pm 2,6$  г/л; 7 беморда енгил даражали анемия Hb-  $90,0 \pm 2,1$  г/л.

ЮИК ни даволашда стандарт антиангинал препаратлардан фойдаланилди (таъсири узайтирилган нитратлар, кардиоселектив  $\beta$ -адреноблокаторлар, кальций антагонистлари, диуретиклар) булардан аспирин ва иАПФ мустасно, турли муаллифлар маълумотида кўра бу препаратлар буйракда эритропоезин синтезини ингибирлайди ва суяк кўмигида эритропоезини блоклайди.

Темир танқислик камқонлигини даволашда III валентли темир сақловчи препарат Су-

## 1 жадвал.

**Темир танқислик анемияси бўлган 30 беморни даволанишдан олдинги ва кейинги натижаларини қуйидаги жадвалда келтирдик:**

| Кўрсаткичлар                           | Даводан олдин      | Даводан сўнг       | Нормал кўрсаткичлар                                  |
|----------------------------------------|--------------------|--------------------|------------------------------------------------------|
| Hb                                     | 70,4±2,9г/л        | 110,2±4,0 г/л      | Аёлларда:120-140г/л;<br>эркакларда 130-160г/л.       |
| Ht                                     | 20,2±1,6%          | 24,85±2,8%         | 31-49%                                               |
| Зардобдаги Fe                          | 5,45±1,45ммоль/л   | 10,5±1,5 ммоль/л   | Аёлларда: 9-30 мкмоль/л;<br>эркакларда:12-31мкмоль/л |
| Темир билан<br>тўйинган<br>трансферрин | 13,2±1,5%          | 26,4±3,0%          | 30-40%                                               |
| ФВ                                     | 40,4±3,6%          | 54,2±3,5%          | 55-70%                                               |
| 6 мин.ли юклама<br>тести               | 330,2±26,5 м/6 мин | 480,4±20,0 м/6 мин | Аёлларда: 500м;<br>эркакларда: 600м                  |

фер (Юрия-фарм Украина)дан фойдаланамиз. Доза: 5,0 мл вена ичига (в/и) эрталаб ва кечга 5 кун мобайнида.

Оғир даражали анемияси бўлган 8 беморни даволашни вена ичига Суфер– эрталаб кечга қуйишдан бошлаймиз. Per os Гино-тардиферон (Пьер Фабр Франция)ни ҳам қўшамиз. Қолган 22 бемор стационарда 5 кун мобайнида эрталаб кечга 5,0 мл в/и Суфер препарати қабул қилди.

Ўтказилган даво муолажаларидан сўнг Темир танқислик камқонлиги бўлган беморлар қондаги Hb миқдори 26% га(70,4±2,9 г/л дан110,2±4,0 г/л гача), зардобдаги Fe концентрацияси 50%га (5,45±1,45 ммоль/л дан 10,5±1,5 ммоль/л гача), темир билан тўйинган трансферрин миқдори (13,2±1,5% дан 26,4±3,0% гача) ошди. Бир вақтнинг ўзида гемоглобин миқдорининг 26%га ошишига мос равишда гемотакрит (Ht) 15% га ошди, бунинг натижасида эритропоез жараёнлари яхшиланди. Зардобдаги темир ва Hb миқдори ошганлиги фонида юракнинг насос фаолияти яхшиланди: жумладан ФВ 25,5%: 40,4±3,6%дан (даволанишгача) 54,2±3,5%гача (даволаниш сўнгига), жисмоний зўриқишларга чидамлилиқ 33% га (330,2±26,5 м/6 мин дан 480,4±20,0 м/6 мингача, ошди (1 жадвал).

Жисмоний зўриқишларга чидамлилиқ жихатидан бундай ижобий динамика стенокардия ФС ўзгартиришга имкон берди: даволанишгача стенокардия III и IV ФС бўлган ( 30 бемор), даволанишдан кейин- I ФС- 10та (33,3%), II ФС – 13та (43,3%,1%) ва III фс – фақатгина 7 та (23,3%) бўлган беморларни ташкил қилди. Касаллик клиник кечишини баҳолайдиган бўлсак (юрак соҳасидаги оғрик хуружи) даволанишгача ўртача бир кунда 11 хуружни ташкил қилган бўлса, даволанишдан сўнг бу кўрсаткич бир кунда 5 юрак хуружини ташкил қилди, 6 бемор бутунлай нитроглицерин қабулини тухтатди. Даволанишгача β-адреноблокаторлар ўртача кунлик дозаси 10,0±2,5 мг бўлса, даволанишдан сўнг - 5,5±1,5 мг ни ташкил қилди.

**Хулоса** қилиб айтадиган бўлсак, гемоглобин миқдорини нормал кўрсаткичларга келиши, коронар қон томирларда қон айланишни оширади ва юрак мушакларини кислородга бўлган талабини қондиради. Бу эса юракни насос сифатида самарали ишлаши учун зарур бўлган энергия мувозатини таъминлайди ва жисмоний зўриқишларга чидамлилиқни оширади. Айни пайтда ностабил стенокардия ва анемиянинг турли оғирликдаги даражаларини биргаликда келиши коморбидликни даволаш ва профилактикаси долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. ЮИК ни даволашда, айнан бизнинг ҳудудда стандарт даволашга қўшимча равишда унга ҳамроҳ бўлган касалликларни даволаш ва мувозанатга келтириш улкан натижаларни беради.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Агабабян И.Р., Искандарова Ф.И. Роль основных маркеров воспаления жировой ткани в развитии артериальной гипертензии. // Вестник врача, - 2018, - №4, - С. 97-100.
2. Агабабян И.Р., Искандарова Ф.И., Адылов А.С. Профилактика хронической сердечной недостаточности у больных с гипертонической болезнью на фоне применения антигипертензивных препаратов // Вестник врача, - 2019, - №3, - С. 12-15.
3. Агабабян И.Р., Искандарова Ф.И., Ахророва З.В., Исмоилова Ю.А. Оценка эффективности применение препарата Суфер у пациентов с нестабильной стенокардией и железодефицитной анемией. // Журнал “Узбекистон терапия ахборотномаси” №3 Ташкент, 2018. С.10.
4. Городецкий В.В., Годулян О.В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия: диагностика и лечение. // Методические рекомендации. Медпрактика.— М. Москва, 2004г.
5. Дворецкий Л.И. Клинические рекомендации по лечению больных железодефицитной анемией. // Русский медицинский журнал.—2004, - т. 12, - №14, - С. 893-897.
6. Искандарова Ф.И., Ахророва З.В., Исмоилова Ю.А. Применение препаратов железа в комплексном лечении больных нестабильной стенокардией и анемией. // Биология ва тиббиет муаммолари.—№1.— Самарканд, 2019.—С.145.
7. Калюта Т.Ю. Клиника и прогноз при остром инфаркте миокарда и нестабильной стенокардии у больных с анемическим синдромом., Автореф.дисс.канд.мед.наук, 2004г.
8. Карпов Ю.А., Меркулова А.Г., Хакимов А.Г., Самаренко М.Б. Суточное мониторирование. ЭКГ у больных нестабильной стенокардией. //Кардиология.-2016.- №7.-С.67-72.
9. Стренев Ф.В. Об изменениях сердца, центральной гемодинамики и физической работоспособности под влиянием железодефицитной анемии легкой и средней степеней тяжести (клинико-функциональное исследование): Автореф. канд.мед.наук.- Свердловск, 2009.—С. 29.
10. Судаков К.В. Функциональная система, определяющая оптимальный уровень эритроцитов в организме. Клиническая медицина. // 2002.—№4.-С.4-11.
11. Суркина И.Д., Степура О.Б., Пак Л.С. Иммуноинтерфероновая система и сердечно-сосудистые заболевания. //Кардиология.-2005.-№4.-С.59-62.
12. Сухова Н.Д., Белашева И.И., Пузырев В.П. Популяционно-генетическое исследование параметров эритропоэза железодефицитных состояний у коренного населения Обского севера. //Лаб.дело.-2016.-№4.-С.18-21.
13. Шилов А.М., Осия А.О. Особенности лечения ишемической болезни сердца на фоне анемии различного генеза. // Трудный пациент.—№12.—Том 9.—Москва, 2011.—С.10-14.
14. Anker S.D., Sharma R., Frakis D. and al. Anemia and survival in 3044 patients with Chronic Heart Failure (CHF) in the ELITE II Study (abstract). Circulation. 2002; 106 9suppl.):233SA.
15. Felker G.M., Gattis W.A., Leimberger J.O. et al. Usefulness of anemia as a predictor of death and rehospitalization in patients with decompensated heart failure // Am. J. Cardiol. 2003. – Vol. 92. – p. 625-628.
16. London G. Pathophysiology of cardiovascular damage in the early renal population. Nephrol Dial Transplant. 2001; 16 (suppl 2): 3-6.
17. London G.M., Pannier B., Guerin A.P. et al. Alterations of left ventricular hypertrophy in and survival of patients receiving hemodialysis: follow-up of an interventional study. J Am Soc Nephrol. 2001; 12: 2759-2767.