



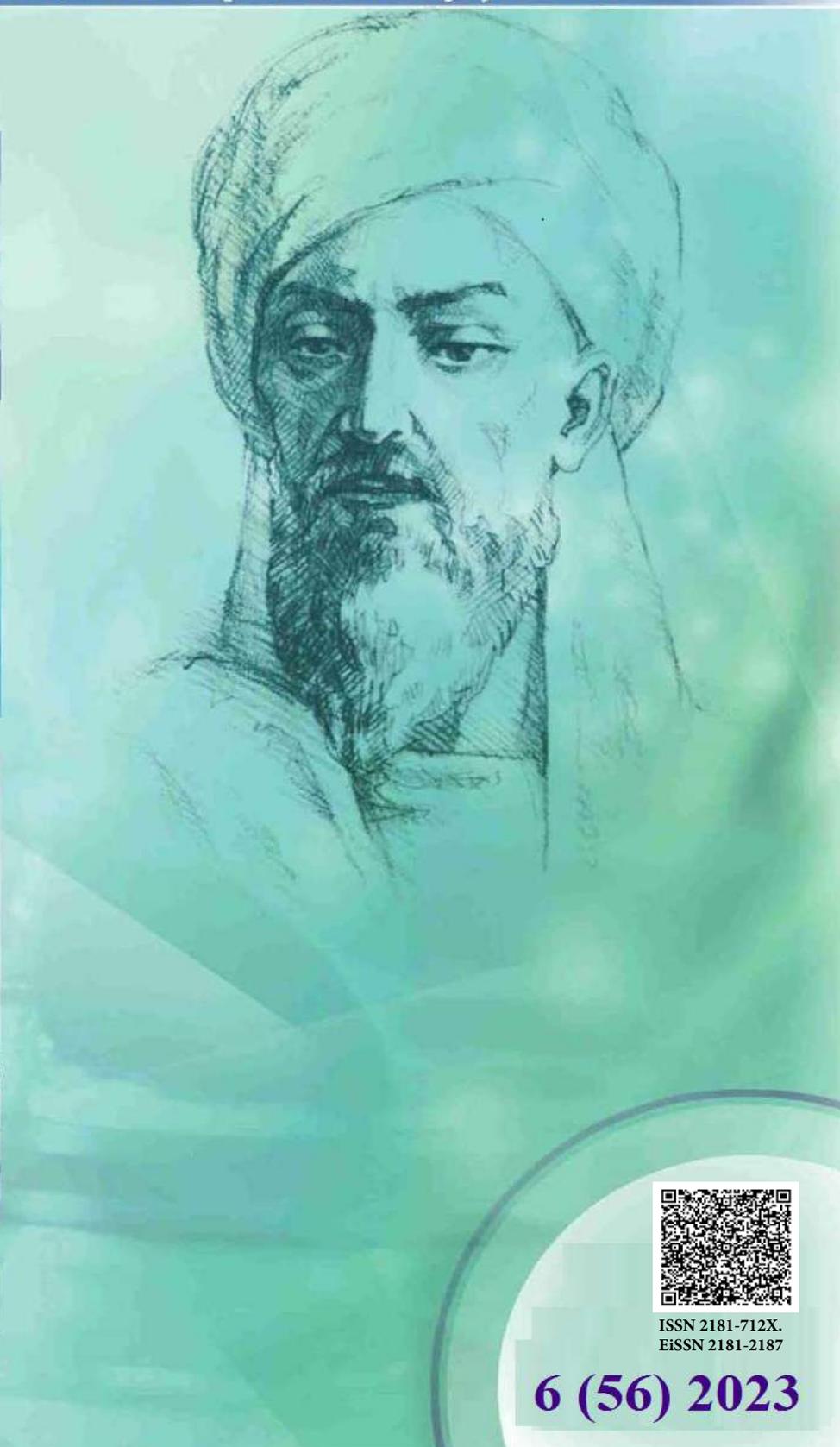
**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**6 (56) 2023**

**Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

*Ред. коллегия:*

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
Т.А. АСКАРОВ  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
С.И. ИСМОИЛОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Б.Т. РАХИМОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com>

E: [ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**6 (56)**

**2023**

*ИЮНЬ*

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616.155.194.8-08:615

## ОСОБЕННОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЯЖЕСТИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ HELICOBACTER PYLORI

Юлдашова Р.У. <https://orcid.org/0000-0003-4936-6006>  
Жарылкасынова Г.Ж. <https://orcid.org/0000-0001-5376-3034>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г.Бухара, ул. А.Навои,1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Резюме**

*Инфицирование H. Pylori является значимым фактором, влияющим на развитие и тяжесть железодефицитных состояний, в том числе, и ЖДА. На основании полученных результатов по оценке корреляционной связи можно сделать вывод о том, что по уровню антител к H. Pylori можно косвенно судить о наличии и выраженности дефицита железа в организме при отсутствии данных об уровне ферритина, сывороточного железа и других показателей*

**Ключевые слова:** хеликобактериоз, железодефицитная анемия, антитела

## HELICOBACTER PYLORI БИЛАН ИНФИЦИРЛАНГАНДА ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ ХОЛАТЛАРИ ОҒИРЛИГИНИ БАШОРАТ ҚИЛИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Юлдашова Р.У. <https://orcid.org/0000-0003-4936-6006>  
Жарылкасынова Г.Ж. <https://orcid.org/0000-0001-5376-3034>

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон, Бухоро,  
А.Навоий кўчаси, 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Резюме**

*H. Pylori инфекцияси билан зарарланиш темир танқислиги ҳолатлари ривожланиши ва оғирлик даражасига, жумладан ТТА ҳолатига ҳам таъсир қилувчи муҳим омил ҳисобланади. Корреляцион боғлиқликни баҳолашда олинган натижаларга асосланиб, шуни хулоса қилиш мумкинки, ферритин, қон зардобдаги темир ва бошқа кўрсаткичлар даражаси тўғрисида маълумотлар бўлмаган ҳолатларда ҳам, H. Pylori антителалари миқдорига қараб организмда темир танқислиги ҳолатининг мавжудлиги ва оғирлик даажасини билвосита баҳолаш мумкин.*

**Калит сўзлар:** хеликобактериоз, темир танқислиги анемияси, антитела

## FEATURES OF PREDICTION OF THE SEVERITY OF IRON DEFICIENCY IN HELICOBACTER PYLORI INFECTION

Yuldashova R.U. <https://orcid.org/0000-0003-4936-6006>  
Jarylkasynova G.J. <https://orcid.org/0000-0001-5376-3034>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi,  
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Resume**

*H. Pylori infection is a significant factor influencing the development and severity of iron deficiency conditions, including IDA. Based on the results of the assessment of the correlation, it can be concluded that the level of antibodies to H. Pylori can indirectly judge the presence and severity of iron deficiency in the body in the absence of data on the level of ferritin, serum iron and other indicators.*

**Key words:** helicobacteriosis, iron deficiency anemia, antibodies

### Актуальность

ефицит железа является одним из самых распространенных заболеваний в мире. По данным ВОЗ распространенность такого проявления дефицита железа, как анемия, составляет 32,9% [5]. В Европе отмечено около 14% случаев железодефицитной анемии на 100.000 населения [15]. Дефицит железа приводит не только к развитию анемии, но и к развитию таких симптомов, ухудшающих качество жизни, как: слабость, повышенная утомляемость, нарушение внимания, беспокойство, забывчивость, раздражительность, утренние головные боли, обмороки, головокружения, повышенная восприимчивость к инфекциям, изменения кожи и слизистой, диспепсические расстройства [6].

Одним из важнейших экстрагастроуденальных проявлений инфицирования *H. pylori* являются гематологические заболевания. В настоящее время признана достоверная связь между *H. pylori* и развитием идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (ИТП), железодефицитной анемии (ЖДА) и В12-дефицитной анемии. Роль *H. pylori* была в патогенезе ЖДА была доказана на экспериментальных моделях. В работе M. Burns et al. [1] сообщалось о том, что у лабораторных мышей, инфицированных *H. pylori*, наблюдались достоверно более низкий уровень ферритина, эритроцитов, гематокрита и гемоглобина.

Большинство исследований, посвященных взаимосвязи дефицита железа и *H. pylori*, включают больных с анемией и только в единичные исследования включены больные с латентным дефицитом железа. В связи с этим отсутствуют достоверные данные о частоте латентного и предлатентного дефицита железа у больных, инфицированных *H. pylori*.

По результатам многих эпидемиологических исследований одним из факторов риска возникновения дефицита железа является наличие *H. pylori* инфекции [10]. Инфекция *H. pylori* приводит к снижению уровня ферритина вне зависимости от пола, возраста и других факторов риска дефицита железа, повышая риск анемии у данной категории больных [1,5]. Наличие инфекции *H. pylori* влияет и на эффективность терапии препаратами железа, большинство исследований демонстрируют повышение эффективности терапии ЖДА при успешной эрадикации *H. pylori*. При успешной эрадикации применение препаратов железа приводило к повышению уровня ферритина, гемоглобина, нормализации MCV и MCH.

Механизмы влияния *H. pylori* инфекции на развитие дефицита железа остаются неясными. В ряде исследований были предложены различные биологические механизмы, с помощью которых инфекция *H. pylori* может вызвать истощение запасов железа в организме больного. Одним из таких механизмов является влияние на воспаление, обусловленное хеликобактерной инфекцией, на гепсидин-ферропортиновый механизм регуляции обмена железа. Увеличение уровня гепсидина снижает абсорбцию железа из кишечника. Опубликованы исследования, которые показывают, что гепсидин повышен у больных с инфекцией *H. pylori*, возрастая, как маркер острой фазы, в ответ на воспаление в слизистой оболочке желудка, приводя к патологии, известной как «анемия воспаления или хронического заболевания». При этом эрадикация *H. pylori* приводит к снижению уровня гепсидина, что повышает эффективность терапии дефицита железа в этой группе больных.

Рассматривая лечение ЖД и ЖДА у больных *H. pylori*-инфекцией, важно отметить, что эрадикационная терапия так же важна, как и назначение препаратов железа. В вышеописанных исследованиях изучалась связь эрадикационной терапии и разрешения ЖД и ЖДА. Во многих случаях после успешной эрадикационной терапии уровни гемоглобина, ферритина, а также трансферрина повышались. Кроме того, уровни ОЖСС и гепсидина у пациентов после успешной эрадикационной терапии снижались. На основании этого можно предположить, что при лечении ЖД и ЖДА у пациентов, страдающих *H. pylori*-инфекцией эрадикационная терапия может привести к разрешению ЖД и ЖДА. Также контроль *H. pylori*-инфекции в течение времени у пациентов после успешной эрадикационной терапии может препятствовать развитию ЖД и ЖДА.

Рассматривая терапию железом необходимо брать во внимание сопутствующие заболевания, которые могут приводить к развитию ЖД и ЖДА. В некоторых случаях лечение основного заболевания может привести к разрешению ЖД и ЖДА. Лечение железом следует начинать немедленно, даже при отсутствии анемии, особенно если у пациентов появляются характерные симптомы [11, 13].

Систематический обзор эффективности препаратов железа у лиц без анемии с дефицитом железа показал, что лечение (любого типа) увеличивает уровень гемоглобина и ферритина и снижает ощущение усталости у пациентов, но не улучшает физическую работоспособность, также не обеспечивает максимальное насыщение кислородом [9].

Выбор формы железа и способа его введения в значительной степени зависит от наличия и степени анемии, обратимости основной причины ЖД и ЖДА, клинического статуса (возраст, пол, длительное или недавнее начало), а в некоторых случаях - от предпочтения пациента. Прием пероральных препаратов железа, таких как сульфат, fumarat и глюконат железа, остаются основой терапии при абсолютном дефиците железа.

В связи с этим целью данных методических рекомендаций является изучить корреляционной связи между уровнем антител к *H. Pylori* и показателями обмена железа в организме пациентов с ЖДА.

**Цель исследования.** Изучение прогнозирования тяжести железодефицитных состояний при инфицировании *Helicobacter pylori*

### Материал и методы

Исследование включало 80 пациентов в возрасте от 18 до 40 лет с ЖДА легкой и средней степени тяжести. Пациенты включали 31 мужчин и 49 женщин.

Критерии исключения из исследования:

- наличие в анамнезе заболеваний печени и кишечника, влияющих на всасывание и метаболизм железа в организме
- наличие данных о подтвержденной язве желудка или двенадцатиперстной кишки
- проведение ранее эрадикационной терапии по поводу *H. Pylori*.

На первом этапе пациенты были разделены на 2 однородные группы, основную и сравнительную по 40 пациентов в каждой.

Основная группа включала 40 пациентов, у которых по результатам лабораторных исследований был подтверждено наличие *H. Pylori*. Диагноз у пациентов был подтвержден с помощью традиционных клинических методов исследования и лабораторной диагностики. У всех пациентов, включенных в исследование, наличие *H. Pylori* было подтверждено результатами ИФА.

Контрольная группа включала 40 пациентов без подтверждения *H. Pylori*.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета статистических программ «Microsoft Excel». Данные представлены в виде средних величин и ошибки среднего.

### Результат и обсуждения

Результаты данного исследования согласуются с результатами зарубежных исследований, показавших, что бактерия *H. Pylori* способна секретировать особые хелатные комплексы, которые имеют сродство к трехвалентному железу, что помогает им поглощать железо для своей жизнедеятельности. Известно, что данный микроорганизм синтезирует белки, которые содержат трехвалентное железо, то есть они непосредственно нуждается в нем [18,19,20].

На таблице 1 представлены результаты изучения морфологических свойств эритроцитов у пациентов в исследуемых группах.

Для уточнения взаимосвязи показателей обмена железа у больных с инфекцией НР был проведен корреляционный анализ. Данные, отражающие корреляционные взаимоотношения, представлены на рисунке 2.

Были обнаружены достоверные корреляционные взаимоотношения между показателями метаболизма железа - железом в сыворотке крови и ферритином а также уровнем антител к *H. pylori*. Установленная корреляционная взаимосвязь являлась подтверждением достоверности результатов полученных исследований.

Таблица 1.

## Морфологическая характеристика эритроцитов (M±m)

Показатель	Основная группа (n=40)	Контрольная группа (n=40)
Гемоглобин	96,76±9,23	93,31±7,72
Эритроциты	4,38±0,1	4,4±0,3
Средний объем эритроцита (MCV) - фл	79,3±1,5	82,4±1,1
Количество больных со сниженным MCV	36 (90%)	35 (87,5%)
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) - пкг	28,1±1,2	32,2±1,1
Количество больных со сниженным MCH	30 (75%)	28 (70%)
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC) - г/дл	35,4±1,1	37,1±0,9
Количество больных со сниженным MCHC	24 (60%)	22 (55%)
Фактор микроцитарной анемии (MAF)	9,8±1,1	11,3±0,8
Количество больных со сниженным показателем MAF	38 (95%)	39 (97,5%)

В таблице 2 представлены результаты изучения показателей обмена железа в исследуемых группах.

Таблица 2.

## Показатели обмена железа в исследуемых группах.

Показатель	Основная группа (n=40)	Контрольная группа (n=40)
Сывороточное железо (мкмоль/л)	8,82±1,31	9,42±0,4
ОЖСС (мкмоль/л)	67,1±2,7	68,1±1,5
Трансферрин (г/л)	4,1±0,7	4,7±1,1
Ферритин (мкг/мл)	157,4±31,2	120±23,5

На рисунке 1 представлено распределение пациентов по уровню ферритина.

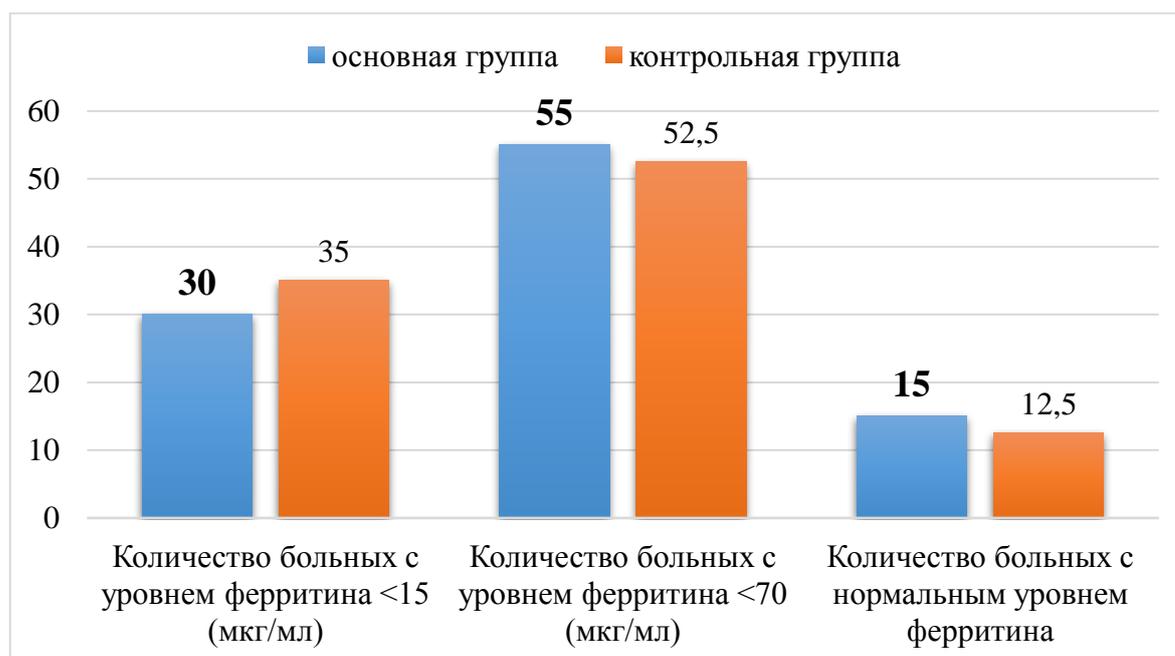


Рисунок 1. Распределение пациентов по уровню ферритина.

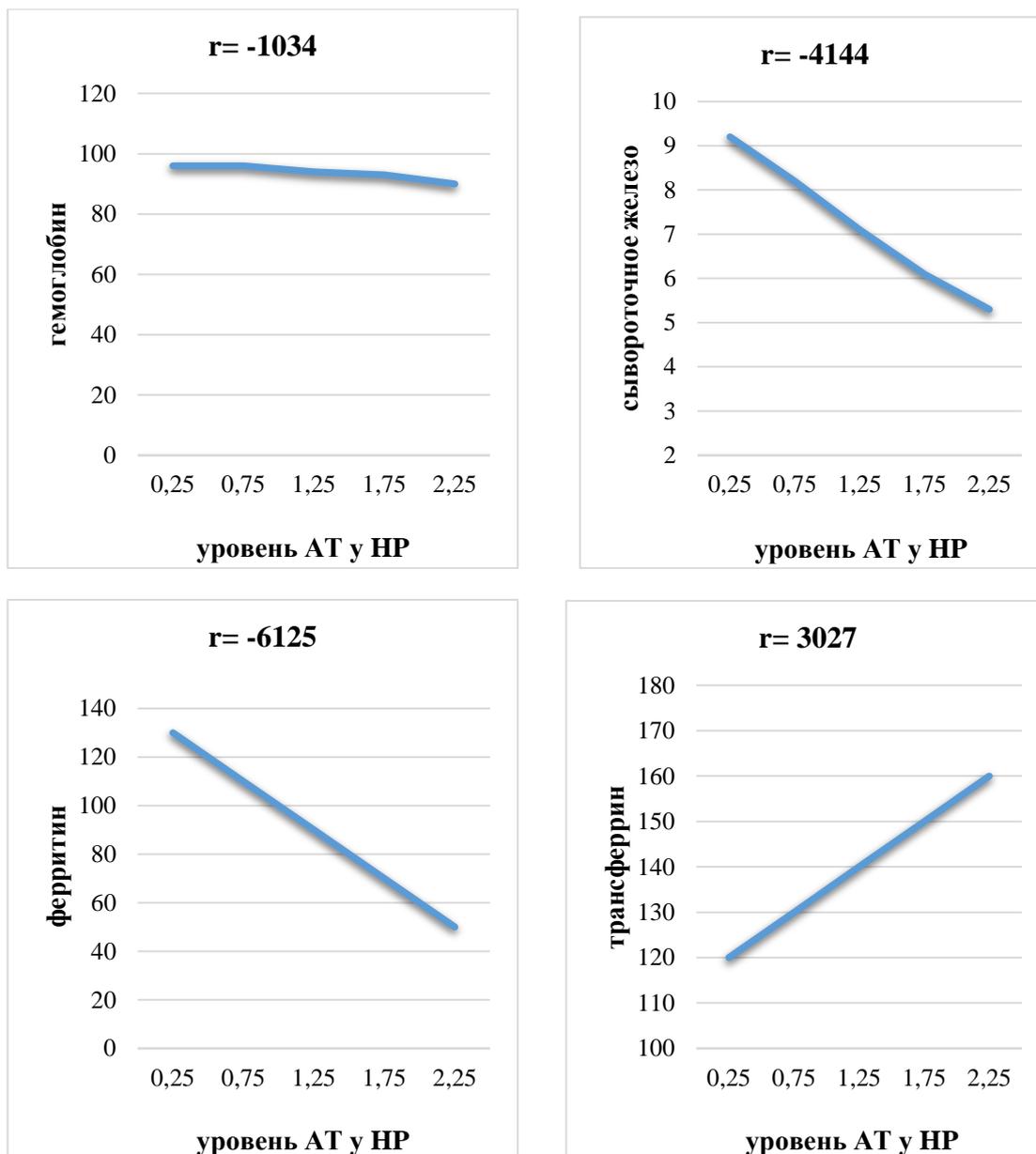


Рисунок 2. Результаты анализа корреляционной связи между показателями обмена железа в организме и уровнем АТ к *H. Pylori*.

### Выводы

Таким образом, исследование показало, что инфицирование *H. Pylori* является значимым фактором, влияющим на развитие и тяжесть железодефицитных состояний, в том числе, и ЖДА. На основании полученных результатов по оценке корреляционной связи можно сделать вывод о том, что по уровню антител к *H. Pylori* можно косвенно судить о наличии и выраженности дефицита железа в организме при отсутствии данных об уровне ферритина, сывороточного железа и других показателей.

На основании показанной медицинской, социальной и экономической эффективности, а также своей доступности и простоты предложенный метод может быть рекомендован для внедрения в широкую медицинскую практику.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Burns M. Helicobacter pylori infection induces anemia, depletes serum iron storage, and alters local iron-related and adult brain gene expression in male INS-GAS mice / M. Burns, S. Muthupalani, Zh. Ge et al. PLoS One. – 2015 10(11):142-63. - doi: 10.1371/journal.pone.0142630.



2. Emiralioglu N. An insight into the relationships between prohepcidin, iron deficiency anemia, and interleukin-6 values in pediatric *Helicobacter pylori* gastritis / N. Emiralioglu, I. Yenicesu, S. Sari et al. *European Journal of Pediatrics*. – 2015 174(7):903-910.
3. Muhsen K. Cohen D. *Helicobacter pylori* Infection and Anemia. *Am J Trop Med Hyg* 2013 89:398-398.
4. Mei-Yan Xu, Bing Cao, Bao-Shi Yuan, Jian Yin1, Lan Liu Qing-Bin Lu / Association of anaemia with *Helicobacter pylori* infection: a retrospective study *Scientific REPORTS* [7]: 13434 [www.nature.com/scientific-reports](http://www.nature.com/scientific-reports)
5. Xia W., Zhang X., Wang J., Sun C. Wu L. Survey of anaemia and *Helicobacter pylori* infection in adolescent girls in Suihua, China and enhancement of iron intervention effects by *H. pylori* eradication. *Br J Nutr* 2012 108:357-362.
6. Hu Y. et al. Study on the anemia status of Chinese urban residents in 2010-2012. *Chin J Prev Med* 50, 2016 213-216.
7. Afifi RAR, Ali DK, Shaheen IAM. A localized casecontrol study of extragastric manifestations of *Helicobacter pylori* infection in children. *Indian J Pediatr* 2011 78:418-22 PMID:21165719 <http://dx.doi.org/10.1007/s12098-010-0308-6>
8. Queiroz DMM, Harris PR, Sanderson IR, Windle HJ, Walker MM, Rocha AMC, Rocha GA, Carvalho SD, Bittencourt PF, de Castro LP, et al. Iron status and *Helicobacter pylori* infection in symptomatic children: an international multi-centered study. *PLoS One* 2013 8:068-833 PMID:23861946 <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0068833>
9. Yuan W, Li Y, Yang K, Ma B, Guan Q, Wang D, et al. Iron deficiency anemia in *Helicobacter pylori* infection: meta-analysis of randomized controlled trials. *Scand J Gastroenterol*. 2010 Jun 45(6):665-676.
10. Qu XH, Huang XL, Xiong P, Zhu CY, Huang YL, Lu LG, et al. Does *Helicobacter pylori* infection play a role in iron deficiency anemia? A meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2010 Feb 21 16(7):886-896.
11. Huang X, Qu X, Yan W, Huang Y, Cai M, Hu B, et al. Iron deficiency anaemia can be improved after eradication of *Helicobacter pylori*. *Postgrad Med J*. 2010 May 86(1015):272-278.
12. Zhang ZF, Yang N, Zhao G, Zhu L, Zhu Y, Wang LX. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on iron deficiency. *Chinese medical journal*. 2010 Jul 123(14):1924-1930.
13. Duclaux-Loras R, Lachaux A. [*Helicobacter pylori* infection, a classic but often unrecognized cause of iron deficiency anemia in teenagers]. *Arch Pediatr* 2013 20(4):395-7.
14. Mubarak N., Gasim G. I., Khalafalla K. E., Ali N. I. Adam I. *Helicobacter pylori*, anemia, iron deficiency and thrombocytopenia among pregnant women at Khartoum, Sudan. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2014 108:380-384.
15. Cardenas VM, Prieto-Jimenez CA, Mulla ZD, Rivera JO, Dominguez DC, Graham DY, et al. *Helicobacter pylori* eradication and change in markers of iron stores among non-iron-deficient children in El Paso, Texas: an etiologic intervention study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011 Mar 52(3):326-332.
16. Prentice A M Clinical Implications of New Insights into Hcpidin-Mediated Regulation of Iron Absorption and Metabolism *Ann Nutr Metab*. 2017 71 Suppl 3:40-48.[doi:10.1159/000480743](https://doi.org/10.1159/000480743). Epub 2017 Dec 22.
17. Girelli D, Ugolini S, Busti F, Marchi G, Castagna A. Modern iron replacement therapy: clinical and pathophysiological insights *Int J Hematol*. 2018 Jan 107(1):16-30. [doi:10.1007/s12185-017-2373-3](https://doi.org/10.1007/s12185-017-2373-3). Epub 2017 Dec 1.
18. Burns M, Amaya A, Bodi C, Ge Z, Bakthavatchalu V, Ennis K, Wang TC, Georgieff M, Fox JG. *Helicobacter pylori* infection and low dietary iron alter behavior, induce iron deficiency anemia, and modulate hippocampal gene expression in female C57BL/6 mice. 2017 Mar 29 12(3):e0173108. [doi:10.1371/journal.pone.0173108](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0173108). eCollection 2017.
19. Siddique O, Ovalle A, Siddique AS, Moss SF. *Helicobacter Pylori* Infection: an Update for the Internist in the Age of Increasing Global Antibiotic Resistance. *Am J Med*. 2018 Jan 15. pii: S0002-9343(18)30013-5. [doi:10.1016/j.amjmed.2017.12.024](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2017.12.024).
20. Schwarz P1, Kübler JA, Strnad P, Müller K, Barth TF, Gerloff A, Feick P, Peyssonnaud C, Vaultont S, Adler G, Kulaksiz H Hcpidin is localised in gastric parietal cells, regulates acid secretion and is induced by *Helicobacter pylori* infection. *Gut*. 2012 Feb 61(2):193-201. [doi:10.1136/gut.2011.241208](https://doi.org/10.1136/gut.2011.241208). Epub 2011 Jul 13.

**Поступила 20.05.2023**