

DOI: <https://doi.org/10.34921/amj.2025.1.004>**XRONİK BÖYRƏK XƏSTƏLİYİNİN PATOGENEZİNDƏ
DƏMİR MÜBADİLƏSİ ZÜLALLARININ ROLU****G.M.Əfəndiyeva***Azərbaycan Tibb Universitetinin Bioloji kimya kafedrası, Bakı, Azərbaycan*

Məqalədə xronik böyrək xəstəliyinin (XBX) patogenezində dəmir mübadiləsi zülallarının rolunu öyrənmək məqsədilə aparılmış tədqiqat işinin nəticələri şərh edilmişdir. Tədqiqat işinə XBX-nin II-III mərhələsində olan hemodializ almayan (konservativ qrup) və XBX-nin terminal mərhələsində olan müntəzəm hemodializ alan (terminal qrup) xəstələr cəlb edilmişdir. Aparılan tədqiqatda terminal qrupda daha ciddi anemiya və dəmir defisiti müşahidə edilmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, terminal qrupda konservativ qrupla müqayisədə, ferritin, laktoferrin, ferroportin, və hepsidin konsentrasiyası statistik əhəmiyyətli artmışdır. Bu zülalların konsentrasiyasının xəstəliyin proqressivləşməsindən asılı olaraq artması, onların BXX-nin patogenezində və iltihabi proseslərin yaranmasında rolunu sübut edir.

Açar sözlər: xronik böyrək xəstəliyi, ferritin, laktoferrin, ferroportin və hepsidin

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, ферритин, лактоферрин, ферропорин, гепсидин

Key words: chronic kidney disease, ferritin, lactoferrin, ferroportin, hepcidin

Bir sıra epidemioloji tədqiqatların nəticələrinə görə hal-hazırda xronik böyrək xəstəliyi (XBX) olan xəstələrin sayı sürətlə artır. Dünyada, xüsusilə inkişaf etmiş ölkələrdə, şəkərli diabet, hipertoniya və digər xronik xəstəliklərin geniş yayılması XBX-nin sürətlə artmasına səbəb olur [1]. XBX-nin ən çox rast gəlinən ciddi klinik ağırlaşmalarından biri də anemiyadır. Xronik böyrək çatışmazlığı anemiyası bu xəstələrin həyat və fiziki iş qabiliyyətinin azalmasına, ölüm faizinin artmasına gətirib çıxarır [2-4]. ÜST-ün diaqnostik meyarlarına görə, yumaqcıq filtrasiyasının sürəti (YFS) <25–30 ml/dəq olan xəstələrin 90%-i anemiyadan əziyyət çəkir, onların əksəriyyətində hemoqlobinin konsentrasiyası <10 q/dl-dən aşağı olur [5]. XBX zamanı anemiyanın inkişafı multifaktorial prosesdir. XBX zamanı böyrəklərdə eritropoetin sintezinin azalması, dəmir mübadiləsinin pozulması, xronik iltihab, uremik toksinlərin sümük iliyinin eritroid sələflərinə supressiv təsiri, qidalı maddələrin (dəmir, fol turşusu, siankobalamin) çatışmazlığı və metabolizminin pozulması, kəskin və xronik qanıtırmələr, hemoliz, hemodializ zamanı alüminiumla intoksikasiya kimi və s. amillərin qarşılıqlı təsiri anemiyanın patogenezinin əsasını təşkil edir [2, 6]. XBX zamanı anemiyanın patogenezində dəmir mübadiləsi zülallarının rolu hələ də tam

öyrənilməmişdir. Məlumdur ki, hemoqlobinin sintezində dəmir həlledici əhəmiyyət kəsb edir. Dəmir homeostazının tənzimlənməsində onun sorulmasını, nəqlini, depolaşmasını təmin edən bir sıra zülallar iştirak edir. Dəmir mübadiləsinin zülalları arasında ferritin, hepsidin, ferroportin və laktoferrin mühüm rol olduğu göstərilir. Hepsidin hormonabənzər kəskin faza zülalı olub, ferroportinlə birləşərək bağırsaqlarda dəmirin absorpsiyasını və depolardan xaric olmasını bloklamaqla qan plazmasında dəmirin səviyyəsini azaldır [6]. Normal şəraitdə dəmir yüklənməsi və iltihabın fəallaşması hepsidin sintezini stimulyasiya edir, eritropoetik fəallıq və dəmir defisiti isə əksinə – zəiflədir [7]. Ferroportin eritrositlərdə, makrofaqlarda və hepatositlərdə dəmirin daşınmasında mühüm rol oynayır, belə ki, bu zülal eritrositlərin parçalanması nəticəsində xaric olan və nazik bağırsaqdan sorulan dəmirin daşınmasında iştirak edir [7,8]. Laktoferrin təbii dəmir tərkibli qlikoproteindir; selikli qişaların epitelial hüceyrələrində sintez edilir, virus əleyhinə, bakteriya əleyhinə və antioksidant xassələrə malikdir. Laktoferrin antioksidant xassəyə malik olub, böyrəklərin zədələnmələrəndən mühafizəsində iştirak edir [9].

Biz yuxarıdakıları nəzərə alaraq XBX-nin patofiziologiyasında dəmir mübadiləsi zülalları

nın rolunu öyrənilmək məqsədilə tədqiqat aparılmışdır.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqat işinə XBX-nin II-III mərhələsində olan hemodializ almayan və 43-75 ($66,2 \pm 1,7$) yaş hədlərində 44 nəfər (konservativ qrup) və XBX-nin terminal mərhələsində olan və müntəzəm hemodializ alan 19-77 ($60,8 \pm 2,2$) yaş hədlərində 46 nəfər (terminal qrup) xəstə cəlb edilmişdir. Kontrol qrupuna 20-75 ($62,5 \pm 1,9$) yaş hədlərində 20 nəfər praktik sağlam şəxs daxil edilmişdir. XBX-nin ağırlıq dərəcəsini müəyyən etmək məqsədilə xəstələrin qanında hemoqlobinin, dəmirin, kreatininin, karbamidin konsentrasiyası müəyyən edilmişdir. Qanda hemoqlobinin səviyyəsi "Sysmex" firmasına məxsus tam avtomat analizatorda ölçülmüşdür. Qan serumunda dəmirin, kreatininin və karbamidin konsentrasiyası "Human" firmasına məxsus reaktiv dəstlərindən istifadə edilməklə spektrofotometrik üsulla təyin edilmişdir. Qan serumunda ferritinin, hepsidinin, ferroportinin və laktoferrinin konsentrasiyası "BT LAB Bioassay Technology Laboratory" (Shanghai, China) firmasına məxsus reaktiv dəstinin köməkliliyi ilə immunferment üsulu ilə analiz edilmişdir.

Materialların statistik işlənməsi Uilkokson-Mann-Uitni meyarından istifadə edilməklə qeyri-parametrik üsulla aparılmışdır.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Tədqiqat işində konservativ qrupda kreatininin və karbamidin konsentrasiyası kontrol qrupundakına nisbətən, müvafiq olaraq 2,5 dəfə ($p < 0,001$) və 3,2 dəfə ($p < 0,001$); terminal qrupda isə 8,3 dəfə ($p < 0,001$) və 8,7 dəfə ($p < 0,001$) əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır. Göründüyü kimi, terminal qrupda kreatinin və karbamidin konsentrasiyası, konservativ qrupla müqayisədə müvafiq olaraq, 3,3 dəfə ($p < 0,001$) və 2,8 dəfə ($p < 0,001$) yüksəkdir (cədvəl 1).

XBX olan xəstələrinin terminal qrupunda

ciddi anemiya müşahidə edilmişdir, belə ki, hemoqlobinin konsentrasiyası konservativ qrupda – 17,8% ($p < 0,001$), terminal qrupda isə 55,5% ($p < 0,001$) kontrol qrupa nisbətən əhəmiyyətli dərəcədə azalmışdır.

Qanda dəmirin və dəmir mübadiləsi göstəricilərinin öyrənilməsi nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, konservativ qrupa daxil olan xəstələrin qan serumunda dəmirin konsentrasiyası 57,1% ($p < 0,001$) azaldığı halda, terminal qrupda bu azalma 2,2 dəfə ($p < 0,001$) təşkil etmişdir. Eyni zamanda tədqiq edilən xəstələrdə dəmirin daşınması, depolanmasında iştirak edən zülalların da metabolizmində ciddi dəyişikliklər müəyyən edilmişdir. Bu dəyişikliklər terminal qrupda daha açıq şəkildə müşahidə edilmişdir. Terminal qrupda ümumi dəmirbirləşdirmə qabiliyyəti – 23,1% ($p < 0,001$), transferinin dəmirlə doyma dərəcəsi – 2,1 dəfə ($p < 0,001$) azalmış, ferritinin konsentrasiyası 63,4% ($p < 0,001$) əksinə – artmış, latent dəmir birləşdirmə qabiliyyəti isə nəzərə cəpacaq dərəcədə dəyişilməmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, konservativ qrupda ümumi dəmirbirləşdirmə qabiliyyətinin, latent dəmirbirləşdirmə qabiliyyətinin və ferritinin konsentrasiyasında statistik əhəmiyyətli dəyişikliklər müşahidə edilməmişdir, lakin bu qrupda transferrinin dəmirlə doyma dərəcəsinin göstəricisi 75,8% ($p < 0,001$) kontrol qrupu ilə müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə azalmışdır.

Konservativ qrupa daxil olan xəstələrin qan serumunda laktoferrinin, ferroportinin konsentrasiyası, müvafiq olaraq 44,4% ($p < 0,001$) və 2 dəfə ($p < 0,001$) əhəmiyyətli dərəcədə artdığı halda, ferritinin və hepsidinin

Cədvəl 1. Xronik böyrək xəstəliyi olan şəxslərdə böyrəklərin funksional göstəriciləri ($M \pm m$; min - max)

Göstəricilər	Qruplar			p
	Konservativ n=44	Terminal n=46	Kontrol n=20	
Kreatinin, mkmol/l	195,9±13,7 (97,3-402,2)	648,7±36,0 (332-721,1)	78,0±3,3 (57-111)	$p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
Karbamid, mmol/l	13,7±1,2 (3,6-45,6)	37,6±4,8 (8,3-230)	4,3±0,3 (2,6-7,4)	$p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$

Qeyd: p_1 – kontrol göstəricilərlə konservativ qrupun müqayisəsində, p_2 – kontrol göstəricilərlə terminal qrupun müqayisəsində, p_3 – konservativ qrupun göstəricilərlə terminal qrupun müqayisəsində fərqlərin statistik etibarlılığı.

Cədvəl 2. Xronik böyrək xəstəliyi olan şəxslərdə hemoqlobin və dəmir mübadiləsi zülallarının göstəriciləri (M±m; min - max)

Göstəricilər	Qruplar			p
	Konservativ n=44	Terminal n=46	Kontrol n=20	
Hemoqlobin, q/dl	11,5±0,4 (4,6-16,6)	8,7±0,3 (4,7-12,4)	13,5±0,4 (10,7-17,0)	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001
Dəmir, mkMol/l	11,2±0,4 (7,1-15,9)	8,1±0,4 (4,1-13,1)	17,6±0,9 (12,0-24,0)	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001
ÜDBQ, mkMol/l	58,3±1,2 (40,3-76,8)	48,9±1,0 (35,9-62,4)	60,2±2,2 (41,0-75,))	p ₁ =0,393 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001
LDBQ, mkMol/l	47,1±1,3 (28,8-66,5)	40,8±1,1 (25,7-54,8)	42,6±2,1 (27,0-58,0)	p ₁ =0,081 p ₂ =0,387 p ₃ =0,001
TDDD, %	24,8±1,2 (12,2-39,9)	21,2±1,5 (9,2-47,9)	43,6±3,4 (24,5-80,0)	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ =0,010
Ferritin, nq/ml	71,8±2,6 (38,0-99,0)	151,1±5,1 (85,0-230,0)	92,5±5,5 (48,0-152,0)	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001
Laktoferrin, nq/ml	1,29±0,05 (0,48-2,08)	2,61±0,11 (0,7-4,3)	0,95±0,06 (0,33-1,50)	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001
Ferroportin, nq/ml	0,558±0,023 (0,27-0,87)	0,902±0,041 (0,58-1,67)	0,331±0,045 (0,26-,0,41)	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001
Hepsidin, nq/ml	181,6±8,7 (33,0-281,0)	352,2±16,4 (222,0-757,0)	170,7±4,9 (138,0-215,0)	p ₁ =0,149 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001

Qeyd: ÜDBQ – ümumi dəmirbirləşdirmə qabiliyyəti; LDBQ – latent dəmirbirləşdirmə qabiliyyəti; TDDD – transferrinin dəmirlə doyma dərəcəsi; p₁ – kontrol göstəricilərə konservativ qrupun müqayisəsində, p₂ – kontrol göstəricilərlə terminal qrupun müqayisəsində, p₃ – konservativ qrupun göstəricilərlə terminal qrupun müqayisəsində fərqlərin statistik etibarlılığı.

konsentrasiyasında əhəmiyyətli dəyişiklik qeydə alınmamışdır. Terminal qrupda bu zülalların konsentrasiyası kontrol qrupa nisbətən əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır, bu artım, müvafiq olaraq, laktoferrin üçün – 2,9 dəfə (p<0,001), ferroportin üçün – 3,0 dəfə (p<0,001), ferritin üçün – 63,4% (p<0,001), hepsidin üçün – 93,9% (p<0,001) təşkil etmişdir. Göründüyü kimi, terminal qrupda hemoqlobinin və dəmirin səviyyəsi, müvafiq olaraq 32% (p <0,001) və 38,3% (p<0,001) konservativ qrupla müqayisədə azalmış, laktoferrinin, ferroportinin, ferritin və hepsidinin konsentrasiyası isə, müvafiq olaraq 2 dəfə (p <0,001), 1,5 dəfə (p <0,001), 2,0 dəfə (p<0,001) və 1,94 dəfə (p <0,001)

artmışdır (cədvəl 2).

Müzakirə. Nəticələrdən göründüyü kimi, dəmir mübadiləsinin pozulması ilk növbədə xəstələrdə hemoqlobinin və dəmirin konsentrasiyasının azalması və ciddi anemiya ilə müşayiət edilmişdir. Bir çox tədqiqatlarda da, XBX zamanı dəmirin səviyyəsi və ümumi dəmirbirləşdirmə qabiliyyəti azalır və ya normaya yaxın olur, ferritin və transferinin dəmirlə doyma dərəcəsinin səviyyəsi isə əksinə artır [2, 5]. Orqanizmdə dəmirin sərf edilməsinin azalması, eritropoezin sürətinin zəifləməsi və iltihabi proseslərin fəallaşması hepsidinin sintezinə təsir edən amillər hesab edilir. Hepsidin əsasən hepatositlərdə, çox az miqdarda isə makrofaqlarda

və adipositlərdə sintez edilir. Onun sintezinə müxtəlif amillər: hipoksiya, anemiya, eritropoetin, transferrinin doyma dərəcəsi, qaraciyərdə dəmirin səviyyəsi təsir göstərir [10]. Hepsidin və onun reseptorları, hüceyrəyə dəmir nəql edən ferroportinlə əks-mexanizm ilə qarşılıqlı təsirdə olaraq plazmada eritropoez üçün transferrinin və digər dəmir mübadiləsi zülallarının lazımı səviyyəsini sabit saxlayır, dəmir ehtiyatını təmin edir və dəmirin toksikliyini azaldır [10]. Hepsidin ferroportinlə birləşdikdə ferroportin endositoz yolu ilə hüceyrədaxili proteolizə uğrayır. Ferritin və hepsidin konsentrasiyasının anemiyanın səviyyəsindən asılı olaraq artması, bu zülalların yalnız dəmir metabolizmində iştirak etmədiyini, həm də iltihabi prosesin inkişafında rolu olduğunu göstərir [5].

XBX zamanı xəstələrdə iltihaba səbəb olan bir çox amillər: uremik toksinlər, ateroskleroz, iltihab sitokinlərinin yüksək səviyyəsi və immun sistemin fəallaşması səbəb ola bilər [11, 12]. İltihab həm funksional, həm də mütləq dəmir defisitə səbəb ola bilər, bu da dəmirin toxumalardan xaric olmasının qarşısını olaraq eritropoezi zəiflədir. İltihab eyni zamanda hipoksiya şəraitində eritropoetinin sintezini inhibisiya edərək eritropoez prosesinə təsir göstərir [13]. İltihab zamanı dəmirin sərfinin artması da, XBX zamanı anemiyanın yaranması mexanizmlərindən biri ola bilər [14, 15].

Ferritinin səviyyəsinin artması və dəmirin səviyyəsinin azalması, iltihabla əlaqəli anemiyanın xarakterik əlamətlərindən biridir. Nəticədə dəmir metabolizmi hepsidinlə tənzimlənir. Bu da dəmirin funksional defisitinə və ya ferritinin artmasına, transferrinin isə azalmasına səbəb olaraq, dəmirin eritrositlərin sələflərinə deyil, məhz retikuloendotelial sistemə nəqlinə və depolanmasına gətirib çıxarır. İltihabi prosesin proqressivləşməsi şəraitində hepsidin artması refrakter böyrək anemiyasının əsas xüsusiyyətlərindən biri hesab edilir [2].

İltihaba cavab olaraq, hepsidin ekspresiyası sitokinlər və bakterial lipopolisaxaridlərlə tənzimlənir. İltihab nəticəsində hepsidin art-

ması eritropoetinə rezistentliyə səbəb olaraq, eritroid hüceyrələrin sələflərinin proliferasiyasının qarşısını alır. Bundan əlavə, yumaqcıq filtrasiyası sürətinin azalması da hepsidin klirensinin zəifləməsinə gətirib çıxarır, belə ki, hepsidin əsasən böyrəklər vasitəsilə xaric olur [16].

İltihab öz növbəsində oksigenin fəal radikalalarının artmasına və oksidləşdirici stressə səbəb olur. Bu da nekroza, apoptoza və fibroza gətirib çıxarır. Laktoferrin böyrəklərin müxtəlif səbəblərdən zədələnməsi zamanı antioksidant kimi təsir göstərir; oksidləşdirici stress nəticəsində yaranan hüceyrə ölümünün və apoptozun qarşısını olaraq autofaqiyanı sürətləndirir, Laktoferrin böyrək borucuqlarının hüceyrələrində fibrozlaşmanın qarşısını alır [9]. Bunlardan əlavə, laktoferrin bağırsaqdan sorulan dəmirin miqdarını tənzimləyir, birbaşa və ya dolayı yolla dəmirin xelatlaşmasında iştirak edir. Laktoferrin strukturuna və kimyəvi quruluşuna görə transferrinlə oxşar olub, dəmirin qan serumuna daşınmasında iştirak edir. Transferinlə müqayisədə dəmirə 300 dəfə çox həssaslıq göstərir, dəmirin ferritin tərkibində toplanmasını sürətləndirir. XBX zamanı laktoferrinin konsentrasiyasının artması qan serumunda dəmirin miqdarının azalmasına və iltihabi prosesin proqressivləşməsinə cavab olaraq kompensator şəkildə yüksəlir [17].

Beləliklə, XBX olan xəstələrdə xəstəliyin proqressivləşmə dərəcəsindən asılı olaraq, dəmir mübadiləsində daha ciddi dəyişikliklər müşahidə edilmişdir. Müntəzəm hemodializ alan terminal qrupda hemoqlobinin, dəmirin və ferritinin konsentrasiyası hemodializ almayan və II-III mərhələdə olan konsenrvativ qrupla müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə azaldığı halda laktoferrinin, ferroportinin və hepsidin konsentrasiyasının artması müəyyən edilmişdir. XBX-nin terminal mərhələsində laktoferrinin və hepsidin səviyyəsinin xəstəliyin proqressivləşmə dərəcəsindən asılı olaraq artması bu zülalların iltihab anemiyasının yaranmasında mühüm göstəricilər olduğunu təsdiqləyir.

ƏDƏBİYYAT

1. Ramazanov R.A. Prevalence of diabetic nephropathy in lankaran-astara economic region // Azerbaijan Medical Journal, - Baku: 2022. No. 3, - pp. 167-170.
2. Badura K., Janc J., Wąsik J., Gnitecki S., Skwira S., Młynarska E. et al. Anemia of Chronic Kidney Disease-A

- Narrative Review of Its Pathophysiology, Diagnosis, and Management // Biomedicines. 2024 May 27;12(6)
3. Babitt J.L., Eisenga M.F., Haase V.H., Kshirsagar A.V., Levin A. et al. Conference Participants. Controversies in optimal anemia management: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Conference / Kidney Int. 2021 Jun;99(6):1280-1295.
 4. Hashmi M.F., Aeddula N.R., Shaikh H. et al. Anemia of Chronic Kidney Disease. [Updated 2024 Jul 23]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539871/>
 5. Rivera R.F. Anemia in patients with chronic kidney disease: current screening and management approaches // Nephrol Renal Dis, 2016 DOI: 10.15761/NRD.1000101.
 6. Лапина Е.С., Батюшин М.М., Гуржиева К.С., Нассер Эль Дин Е.С. Метаболизм железа и гепсидина у пациентов с хронической болезнью почек 5д стадии // *Нефрология*. 2015;19(5):81-85 [Lapina E.S., Batyushin M.M., Gurjieva K.S., Nasser El Din E.S. Metabolism zheleza i gepsidina u patsiyentov s khronicheskoy boleznью почек 5d stadii // *Nefrologiya*. 2015;19(5):81-85.].
 7. Wojtaszek E., Glogowski T., Malyszko J. Iron and Chronic Kidney Disease: Still a Challenge // Front. Med. 2020, no7:565135. doi: 10.3389/fmed.2020.565135
 8. Jonny İ, Sitepu E.C., Azzalyka K.A., Pasiak T.F. Role of hepcidin in hemodialysis patients: An update review // Turk J Nephrol. 2023;32(4):277-283.
 9. Hsu Y.H., Chiu I.J., Lin Y.F., Chen Y.J., Lee Y.H., Chiu H.W.. Lactoferrin Contributes a Renoprotective Effect in Acute Kidney Injury and Early Renal Fibrosis // *Pharmaceutics*. 2020 May 8;12(5):434. doi: 10.3390/pharmaceutics12050434. PMID: 32397266; PMCID: PMC7284869.
 10. Agarwal A.K., Yee J. Hepcidin // Adv. Chronic Kidney Dis. 2019;26:298–305. doi: 10.1053/j.ackd.2019.04.005
 11. Yilmaz M.I., Solak Y., Covic A., Goldsmith D., Kanbay M. Renal Anemia of Inflammation: The Name Is Self-Explanatory // *Blood Purif*. 2011;32:220–225. doi: 10.1159/000328037.
 12. Latifova N.F., Efendiyev A.M., Hajiye A.H. The role of antimicrobial peptides in the pathogenesis of diabetic glomerulopathies // *Azerbaijan Medical Journal*, - Baku: 2018. No. 2, - pp. 33-37.
 13. Gluba-Brzózka A., Franczyk B., Olszewski R., Rysz J. The Influence of Inflammation on Anemia in CKD Patients // *Int. J. Mol. Sci*. 2020;21:725. doi: 10.3390/ijms21030725.
 14. Batchelor E.K., Kapitsinou P., Pergola P.E., Kovesdy C.P., Jalal D.I. Iron Deficiency in Chronic Kidney Disease: Updates on Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment // *J. Am. Soc. Nephrol*. 2020;31:456–468. doi: 10.1681/ASN.2019020213. [
 15. Agarwal A.K. Iron Metabolism and Management: Focus on Chronic Kidney Disease // *Kidney Int. Suppl*. 2021;11:46–58. doi: 10.1016/j.kisu. 2020.12.003.
 16. Portolés J., Martín L., Broseta J.J., Cases A. Anemia in Chronic Kidney Disease: From Pathophysiology and Current Treatments, to Future Agents // *Front. Med*. 2021;8:642296. doi: 10.3389/fmed.2021.642296.
 17. Jianing F.U., Yang L., Dehong TAN, Ling L. Iron transport mechanism of lactoferrin and its application in food processing // *Food Sci. Technol*, Campinas, 2023. 43, e121122, <https://doi.org/10.1590/ fst.121122>.

РОЛЬ БЕЛКОВ МЕТАБОЛИЗМА ЖЕЛЕЗА В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Г.М.Эфендиева

Кафедра биологической химии Азербайджанского медицинского университета, Баку, Азербайджан

Резюме. В статье представлены результаты исследования, проведенного с целью изучения роли белков, участвующих и метаболизме железа в патогенезе хронической болезни почек (ХБП). В исследование были включены пациенты с ХБП II-III стадии, не получающие гемодиализ (консервативная группа), и пациенты с терминальной стадией ХБП, проходящие регулярный гемодиализ (терминальная группа). В ходе исследования было выявлено, что у пациентов терминальной группы наблюдается более выраженная анемия и дефицит железа. Установлено, что по сравнению с консервативной группой в терминальной группе концентрация ферритина, лактоферрина, ферропортина и гепсидина статистически значимо повышена. Рост концентрации этих белков по мере прогрессирования заболевания подтверждает их роль в патогенезе ХБП и развитии воспалительных процессов.

THE ROLE OF IRON METABOLISM PROTEINS IN THE PATHOGENESIS OF CHRONIC KIDNEY DISEASE

G.M.Efendiyeva

Department of Biological Chemistry, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

Summary. The article presents the results of a study conducted to investigate the role of iron metabolism proteins in the pathogenesis of chronic kidney disease (CKD). The study included patients with stage II-III chronic kidney disease (CKD) who were not receiving hemodialysis (conservative group) and patients with end-stage CKD undergoing regular hemodialysis (terminal group). The study revealed that patients in the terminal group exhibited more severe anemia and iron deficiency. It was determined that, compared to the conservative group, the concentrations of ferritin, lactoferrin, ferroportin, and hepcidin were significantly elevated in the terminal group. The increase in the concentration of these proteins with disease progression proves their role in the pathogenesis of CKD and the formation of inflammatory processes.

Müəlliflə əlaqə üçün:

Əfəndiyeva Gülnar Mürşüd qızı – Azərbaycan Tibb Universitetinin Bioloji kimya kafedrası, Bakı, Azərbaycan

E-mail: gefendiyeva@amu.az