

БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИДА АНЕМИЯНИ ДАВОЛАШ

Х. ТОЖИДДИНОВ, Н.Э. ЮЛДАШЕВА, Д.Б. РАСУЛОВА, М.О. ЯКУББОЕВА,
М.А. АБДУВАХОПОВА

Андижон Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон шаҳри

ЛЕЧЕНИЯ АНЕМИИ ПОЧЕЧНОГО ГЕНЕЗА

Х. ТОЖИДДИНОВ, Н.Э. ЮЛДАШЕВА, Д.Б. РАСУЛОВА, М.О. ЯКУББОЕВА,
М.А. АБДУВАХОПОВА

Андижанский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

TREATMENT OF ANEMIA OF RENAL GENESIS

Kh. TOZHIDDINOV, N.E. YULDASHEVA, D.B. RASULOVA, M.O. YAKUBBOYEVA,
M.A. ABDUVAKHOPOVA

Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

Қачонки инсонда бирор – бир сурункали касаллик бўлса, турли хил нохуш симптоматика юзага кела бошлайди. Буйрак касалликларида анемия – кўп учрайдиган, патологик жараённинг кечки босқичларида шаклланидиган касаллик ҳисобланади. Касаллик симптомлари зараланган буйрак билан боғлиқ бўлиб, етарли миқдорда қизил қон таначалари ҳосил бўлишига ёрдам берувчи гормон етишмовчилигига сабаб бўлади. Бу эса организмда, асосан буйракда эритроцитлар етишмаслигига олиб келади. Бу кўрсаткич энг минимал миқдорига етганида буйрак касалликлари туфайли анемия юзага келади.

Калит сўзлар: Анемия, буйрак, эритроцит, ҳужайра.

When a person has chronic illnesses, there are various unpleasant symptoms. Anemia in diseases of the kidneys is not uncommon, it arises in the late stages of the pathological process. A symptom is associated with a damaged kidney, which ceases to produce enough hormone responsible for the formation of red blood cells. For this reason, in the body, and especially in the kidneys, there is a shortage of red blood cells. When their number falls to a minimum, renal anemia is diagnosed.

Key words: Anemia, kidney, erythrocyte, cell.

Кириш. Сурункали буйрак касалликларида анемия кўп учрайдиган асоратлардан бири саналади. Одатда бу беморларда коптокча филтрацияси тезлиги пасайиши кузатилади (КФТ) 40–60 мл/мин/1,73 м², гача ва бу ҳолат деярли буйрак патологияларининг эрта босқичларида келиб чиқади. Сурункали буйрак касаллигига чалинган беморларнинг деярли ярмида анемия кузатилади [2, 5].

Анемия асосан буйракнинг эритропоэтин миқдорини стимулловчи секретор фаолиятини пасайишидан келиб чиқади. Анемия сурункали буйрак касалликларида оғирлик даражасига кўра терминал босқичгача бориши мумкин. Сурункали буйрак касалликларида анемия шаклланишининг бошқа сабабларига – эритроцитлар умрининг қисқариши, кўплаб қон йўқотишга сабаб бўлувчи тромбоцитар дисфункция, эритроцитларга турли токсинларнинг зарарли таъсири, ичакларда ноадекват равишда темир моддасининг сўрилиши ва гемодиализда, гемодиализда фоли кислотасининг йўқотилиши, индуцирланган паратгормон остеофиброз кабилар сабаб бўлиши мумкин. Соғлом одамлар қон плазмасидаги эритропоэтинни аста секин бузилиши ва оқибатда гемоглобин миқдорининг пасайиши сурункали

буйрак етишмовчилигига сабаб бўлиши ҳам мумкин [1, 6].

Анемия сурункали буйрак касалликларига чалинган беморларда нохуш ҳолатларни келтириб чиқариши мумкин. Ҳаттоки айрим ҳолларда ўлимгача олиб бориши манбааларда келтирилган. Анемияни коррекция қилиш сурункали буйрак касалликларига чалинган беморларда диализдан олдинги ва диализ босқичларида муаммолигича қолиб келмоқда [3, 5]. Ҳатто буйрак трансплантациясида ҳам.

Сўнгги йилларда мутахассисларни асосий ҳатти – ҳаракати сурункали буйрак касаллигига чалинган беморларда касалликнинг бошланғич даврларида анемияни олдини олиш ва даволаш чора – тадбирларини кўришга қаратилмоқда. Аниқланишича, сурункали буйрак касаллигининг эрта босқичларида яъни, диализ олди босқичида анемияни коррекция қилиш осонроқ ва эритропоэтинни меъёрига олиб келиш, темир моддасини камайишига йўл қўймаслик, беморлар ҳаёт сифатини юқори даражада ушлаб қолишга эришиш, беморлар орасидаги ўлим кўрсаткичларини камайтиришга эришишиш энгилроқ ва осонроқ кечиши мумкин экан [4]. Шунинг учун анемияни коррекция қилиш, касаллик асоратлари ортиши ва беморлар орасида

ўлим кўрсаткичини камайтириш учун касалликни эрта босқичида курашиш талаб этилади.

Шу жумладан беморларда анемияни коррекция қилиш муаммоси турли мутахассис терапевтлар дискуссиясида, уларнинг ҳамкорликдаги ёндашувида, турли конгресс ва конференциялар уюштирилиб фикр алмашиш натижасида юқоридаги айтииб ўтилган муаммолар ечимини ҳал этиш мумкин. Бироқ биз биринчи ўринда кенг тарқалган ва замонавий бўлган дори препаратини қўллагандан туриб барибир бу муаммо ечимини амалий жиҳатдан ҳал эта олмаймиз экан.

Изланиш мақсади: - сурункали буйрак хасталигига чалинган ва анемия билан асоратланган беморларда замонавий ташхис усулларида фойдаланиб касалликни аниқлаш ва темир препаратлари ёрдамида даволашнинг янги ҳақиқатларига таянган ҳолда самарали натижага эришишдан иборат.

Текшириш материаллари ва усуллари. Биз ўз олдимизга қўйган вазифаним бажариш учун АДТИ клиникаси гематология бўлимига анамнездан сурункали буйрак хасталигига чалинган анемия билан асоратланган жами 12 нафар беморларда текширувлар олимб бордик. Улардан 7 (58,3%) нафари аёллар ва 5 (41,7%) ни

эркаклар ташкил қилди. Беморларнинг ўртача ёши - $52,25 \pm 8,80$ ёш.

Текшириш натижалари ва уларни муҳокамаси. Текширувга олинган беморларимизда анемия белгилари турлича эканлиги кўрилди. Анемия фонида: юқори чарчовчанлик (66,7% беморларда), бўшашиш (66,7% беморларда), бош оғриғи (83,3% беморларда), бош айланиши (66,7% беморларда), иштаха пасайиши (58,3% беморларда), юрак ўйнаши (16,7% беморларда), ҳансираш (8,3% беморларда) кузатилди. Темир препаратлари билан даволаш натижасида икки ҳафтадан сўнг кўпгина беморларда анемиянинг клиник белгилари пасайиши кузатилди (жадвал 1).

Ўтказилган таҳлил натижаларга кўра, қон плазмасида гемоглобин, эритроцитлар паст даражаси кўрилди. Гемоглобин даражасига қараб беморлар икки гуруҳга бўлинди: 1-чи (n=4) — гемоглобин 90–110 г/л, 2-чи (n=8) — 70–90 г/л (жадвал 2).

Темир (III) гидроксидини сахароз комплекси билан даволаш натижасида беморларда қон плазмасида гемоглобин, ферритин, темир моддалари организмдаги юқори даражасига эришилди ($p < 0,01$).

Жадвал 1.

Даволаш фонида беморларда анемияга қарши даволаш натижасида клиник белгиларнинг ўзгариши. (n=12), n (%)

Белгилар	Даволашгача	Даволашдан сўнг
Юқори чарчовчанлик	8 (66,7)	3 (25,0)
Бўшашиш	8 (66,7)	2 (16,7)
Бош оғриғи	10 (83,3)	–
Бош айланиши	8 (66,7)	2 (16,7)
Иштаҳасизлик	8 (66,7)	–
Юрак ўйнаши	2 (16,7)	–
Ҳансираш	1 (8,3)	–

Жадвал 2.

Гемоглобин даражасига қараб кўрсаткичлар характеристикаси

Кўрсаткичлар	1-чи гуруҳ (n=4)	2-чи гуруҳ (n=8)
Ёши	$52,00 \pm 9,52$	$52,37 \pm 9,10$
Тана вазни, кг	$82,00 \pm 1,63$	$73,87 \pm 8,09$
Тана вазни индекси, кг/м ²	$28,42 \pm 1,74$	$26,01 \pm 2,86$
Эритроцитлар, $10^{12}/л$	$2,70 \pm 0,59$	$2,54 \pm 0,51$
Гемоглобин, г/л	$97,25 \pm 4,99$	$77,25 \pm 6,25$
Ферритин, нг/мл	$161,37 \pm 40,83$	$128,98 \pm 13,71$
Темир, мкмоль/л	$6,74 \pm 1,75$	$5,18 \pm 3,65$
Систолик артериаль босим (АД), мм сим. уст.	$145,00 \pm 20,41$	$155,00 \pm 25,63$
Диастолик АД, мм сим. уст.	$86,25 \pm 10,30$	$91,62 \pm 12,29$
Юрак қисқаришлар сони (ЮҚС), уд./мин	$72,00 \pm 3,26$	$75,62 \pm 6,92$

Даволаниш фонида ўзгаришлар динамикаси

Кўрсаткичлар	Даволанишгача		Даволашдан сўнг	
	1-чи гуруҳ	2-чи гуруҳ	1-чи гуруҳ	2-чи гуруҳ
Эритроцитлар, $10^{12}/л$	$2,70 \pm 0,59$	$2,54 \pm 0,51$	$3,16 \pm 0,57$	$2,93 \pm 0,47^*$
Гемоглобин, г/л	$97,25 \pm 4,99$	$77,25 \pm 6,25$	$107,50 \pm 5,25^*$	$88,50 \pm 7,07^{*†}$
Ферритин, нг/мл	$161,37 \pm 40,83$	$253,98 \pm 84,65$	$439,95 \pm 58,59^*$	$357,66 \pm 53,74^*$
Темир, мкмоль/л	$6,74 \pm 1,75$	$8,18 \pm 3,65$	$14,30 \pm 2,35^*$	$20,28 \pm 9,64^*$
Систолик ҚБ, мм сим. уст.	$145,00 \pm 20,41$	$155,00 \pm 25,63$	$141,25 \pm 19,73$	$149,37 \pm 20,07$
Диастолик ҚБ, мм сим. уст.	$86,25 \pm 10,30$	$91,62 \pm 12,29$	$82,50 \pm 6,45$	$87,50 \pm 8,86$
ЮҚС, уд./мин	$72,00 \pm 3,26$	$75,62 \pm 6,92$	$70,00 \pm 1,63$	$72,50 \pm 5,70$

Жадвал 4.

Организмда ферритин даражасига боғлиқ ҳолда даволаниш кўрсаткичи динамикаси

Кўрсаткичлар	1-чи гуруҳ		2-чи гуруҳ	
	Даволанишгача	Даволаниш охирида	Даволанишгача	Даволаниш охирида
Эритроцитлар, $10^{12}/л$	$2,59 \pm 0,51$	$3,03 \pm 0,41^*$	$2,60 \pm 0,59$	$2,97 \pm 0,64^*$
Гемоглобин, г/л	$85,00 \pm 11,43$	$96,14 \pm 11,75^*$	$82,40 \pm 12,36$	$93,00 \pm 11,59^*$
Ферритин, нг/мл	$61,70 \pm 12,92$	$312,90 \pm 71,16^*$	$149,10 \pm 11,11$	$509,36 \pm 19,80^*$
Темир, мкмоль/л	$6,66 \pm 2,57$	$16,24 \pm 6,88^*$	$9,15 \pm 3,54$	$21,15 \pm 10,09^*$

Жадвал 5.

Организмда гемоглобин даражасига боғлиқ ҳолда даволаниш кўрсаткичи динамикаси

Кўрсаткичлар	1-чи гуруҳ		2-чи гуруҳ	
	Даволанишгача	Даволаниш охирида	Даволанишгача	Даволаниш охирида
Креатинин, мкмоль/л	$318,25 \pm 99,8$	$272,00 \pm 93,47^*$	$311,00 \pm 20,24$	$273,25 \pm 28,84^*$
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	$38,43 \pm 7,26$	$42,23 \pm 3,54$	$36,77 \pm 14,48$	$40,34 \pm 4,58$

Текширув охирида асосан 2 – чи гуруҳдаги беморларда эритроцитлар сезиларли даражада ошди ($p < 0,01$) (жадвал № 3). Даволаш бошланганидан икки ҳафта ўтиб эса, 1 – чи гуруҳда гемоглобин миқдори 10,5%, 2-чи гуруҳда — 14,5% га кўтарилгани маълум бўлди ($p < 0,01$).

Темир препарати билан даволаш натижасида ферритин даражасига қараб беморлар икки гуруҳга бўлинди: 1-чи ($n=7$) - ферритин миқдори < 100 нг/мл, 2-чи ($n=5$) - $100-200$ нг/мл. икки ҳафтадан сўнг даволаниш фонида гемоглобин, ферритин ва темир моддаси беморларда юқори кўрсаткичга эга бўлди. ($p < 0,01$) (жадвал 4).

Ферритин ва гемоглобинни ўзаро кўрсаткичлари ўртасидаги боғлиқлик шундан дарак берадики, 1-чи гуруҳда ($r=0,50$; $p < 0,05$), худди шундай 2-чи гуруҳда ($r=0,20$; $p < 0,05$). Ферритин ва гемоглобиннинг бу ўзаро боғлиқлиги 2-чи гуруҳда ($r=0,44$; $p < 0,05$) га эга бўлди.

Кузатув ва даволаш даврида аниқланишича, текширилган беморларда даволаш натижасида расмдаги маълумотга кўра 5 – кундан бошлаб гемоглобин миқдори ортиши кузатилди. Икки ҳафта ўтгач эса, гемоглобин 13% га ортанлиги маълум бўлди. ($p < 0,01$).

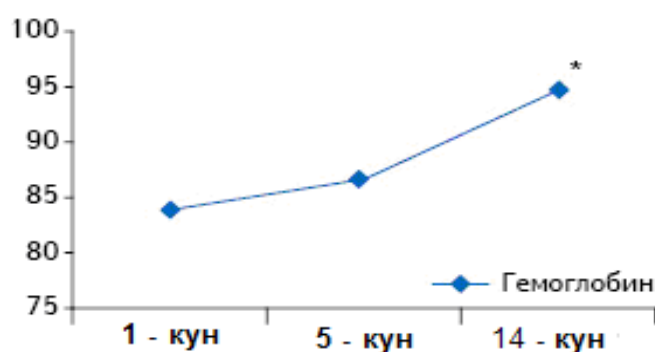


Рис. 1. Буйрак касаллиги фонида келиб чиққан анемияни темир препарати билан даволаш самарадорлиги

АлАТ, АсАТ ва билирубиннинг микдорларининг организмда даволанишгача ва ундан кейинги кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	1-чи гуруҳ		2-чи гуруҳ	
	Даволанишгача	Даволаниш охирида	Даволанишгача	Даволаниш охирида
АлАТ, ЕД/л	18,50±0,85	20,00±0,87	18,70±0,81	19,70±0,78
АсАТ, ЕД/л	21,70±0,87	23,00±0,98	22,00±0,90	22,00±0,85
Билирубин, мкмоль/л	13,70±0,34	14,20±0,27	13,90±0,18	14,50±0,22

Анемия фонида буйрак функциясини баҳолаш учун беморларда креатинин даражаси аниқланди ва СКФ ҳисобланди (жадвал № 5). Текширув ва даволаш охирига келиб, статистик СКФ томонидан сезиларли ўзгариш аниқланилмади, бироқ текширувга олинган ҳар иккала гуруҳда креатинин микдорининг сезиларли пасайганлигини кўриш мумкин ($p<0,01$).

Дори препаратини қабул қилишда сезиларли даражада ножўя таъсир сезилмади. Текширув охирида АлАТ, АсАТ микдорлари, билирубин кўрсаткичида сезиларли даражада ўзгариш кўрилмади, бу эса даволаш самарали ўтганини билдиради (жадвал 6).

Шундай қилиб, темир (III) гидроксидининг сахарозали комплекси юқори эффективлиги ва организмда яхши ютилиш хусусиятига эга бўлиб, сурункали буйрак касалликларидаги темир танқислиги камқонлиги касаллигига тавсия қилиш мумкин.

Хулосалар:

1. Темир (III) гидроксидини сахарозали комплекси кон кўрсаткичини яхшилади. (эритроцитлар, гемоглобин, ферритин, кондаги плазма таркибини кўпайтиради, креатинин микдори пасайишига ёрдам беради ($p<0,01$)).

2. Темир (III) гидроксидини сахарозали комплекси сурункали буйрак касалликлари туфайли юзага келган темир танқислиги камқонлигида эффективли бўлиб, ножўя таъсирлар чақирмайди.

Адабиётлар:

1. Бережной В.В., Кушниренко С.В., Сахно Т.А. (2006) Опыт применения гемоферона при хронической почечной недостаточности у детей. Укр. мед. часопис, 4(54): 96–99 (<http://www.umj.com.ua/article/437>).
2. Карманов Е.В. (2010) Препараты эритропоеза и железа в лечении анемии у больных хронической болезнью почек на преддиализных стадиях

и при проведении программного гемодиализа. Медгазета, 3: 26–28.

3. Милованова Л.Ю., Николаева А.Ю., Козлова Т.А. и др. (2009) Прогностическое значение ранней коррекции анемии у больных хронической почечной недостаточностью. Нефрология и диализ, 6(1): 54.

4. Malik A. et al. Hypertension-related knowledge, practice and drug adherence among inpatients of a hospital in Samarkand, Uzbekistan // Nagoya journal of medical science. – 2014. – Т. 76. – №. 3-4. – С. 255.

5. Cody J., Daly C., Campbell M. et al. (2005) Recombinant human erythropoietin for chronic renal failure anaemia in pre-dialysis patients. Cochrane Database Syst. Rev., 3: CD003266.

6. Yee J., Besarab A. (2002) Iron sucrose: the oldest iron therapy becomes new. Am. J. Kidney. Dis., 40(6): 1111–1121.

ЛЕЧЕНИЯ АНЕМИИ ПОЧЕЧНОГО ГЕНЕЗА

Х. ТОЖИДДИНОВ, Н.Э. ЮЛДАШЕВА,
Д.Б. РАСУЛОВА, М.О. ЯКУББОЕВА,
М.А. АБДУВАХОПОВА

Андижанский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

Когда у человека имеются хронические болезни, присутствует различная неприятная симптоматика. Анемия при заболеваниях почек – не редкость, она возникает на поздних этапах патологического процесса. Связан симптом с поврежденной почкой, которая перестает вырабатывать в достаточном количестве гормон, отвечающий за образование красных кровяных клеток. По этой причине в организме, а особенно в почках, наблюдается нехватка эритроцитов. Когда их количество падает до минимума, диагностируется почечная анемия.

Ключевые слова: Анемия, почка, эритроцит, клетка.