

ВЛИЯНИЕ АНЕМИИ НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Д.Ш. АСЛАНОВА, Б.А. ЮЛДАШЕВ, Ф.П. АБДУРАСУЛОВ, Н.Н. ХОЛОВА,
Н.И. АХМЕДЖАНОВА

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, Самарканд

БОЛАЛАРДА БУЙРАКНИНГ СУРУНКАЛИ КАСАЛЛИГИДА КАМҚОНЛИКНИНГ БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТКИЧЛАРГА ТАЪСИРИ

Д.Ш. АСЛАНОВА, Б.А. ЮЛДАШЕВ, Ф.П. АБДУРАСУЛОВ, Н.Н. ХОЛОВА,
Н.И. АХМЕДЖАНОВА

Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд

INFLUENCE OF ANAEMIA ON BIOCHEMICAL INDEXES AT CHRONIC ILLNESS OF BUDS FOR CHILDREN

D.Sh. ASLANOVA, B.A. YULDASHEV, F.P. ABDURASULOV, N.N. XOLOVA, N.I. AHMEDJANOVA
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Тадқиқотнинг мақсади камқонликнинг болаларда буйракнинг сурункали касаллигининг кечишига, гемоглобин кўрсаткичи, эндокрин ва буйрак ажратиш фаолияти ўртасидаги ўзаро боғлиқликни аниқлаш. Барча болалар стационарга ётқизилган вақтидаги гемоглобин кўрсаткичига кўра икки гуруҳга ажратилди: 1 гуруҳ-гемоглобин кўрсаткичи <110 г/л бўлган болалар; 2 гуруҳ-гемоглобин кўрсаткичи $\geq$ 110 г/л бўлган болалар. Барча болаларда қон ва сийдикнинг умумий таҳлили, шунингдек ахлатни гельминтлар тухумларига текшириш ўтказилди. Камқонликнинг ривожланиш тезлигига таъсирини ўрганиш мақсадида 65 кишилик гуруҳ олинди ва уларга тадқиқот давомида 2 ва ундан кўп марта СКФ кўрсаткичи аниқланди. Ушбу гуруҳдан 27 тасида 1 марта бўлса-да камқонлик аниқланиб, қолган 38 та болада гемоглобин кўрсаткичлари ёшига нисбатан меъёрий кўрсаткичларни ташкил қилди. Нефроген камқонлик кўпроқ буйракда экскретор урографияда аниқланган косача-жомча тизимининг деформациясига олиб келувчи патологик жараён кечиши фаоллигига мос равишда ривожланади. Нефроген камқонлик кўп ҳолларда буйракнинг сурункали касаллигига хос клиник ва лаборатор ўзгаришларга боғлиқ бўлиб, унинг буйрак ажратиш фаолиятига боғлиқлиги буйрак сурункали касаллигининг кечки босқичларида намоён бўлади.

Калит сўзлар: *нефроген анемия, эндоген креатинин клиренси, сурункали буйрак касаллиги, канефрон.*

To evaluate the effect of anemia on the course of chronic kidney disease in children, identifying the relationship between the level of hemoglobin, endocrine and renal excretory function. All the children are divided into two groups according to the level of hemoglobin at the time of admission: group 1 - the children with hemoglobin <110 g / L, 2 group - children with hemoglobin levels $\geq$ 110 g / l. All children common blood and urine tests were conducted, as well as fecal helminth eggs. In order to identify the impact of anemia on the anemia rate of progression, we selected a group of 65 people, who for the time of our study GFR was determined by 2-fold or more. Of these, 27 children at least once recorded anemia, and the remaining 38 children hemoglobin level corresponds to the age norm. Renal anemia is more common in children with a current active pathological process in the kidneys, leading to deformation chashechno- pelvis system, revealed the results of excretory urography. Renal anemia is associated mostly with clinical and laboratory changes typical of CKD and reduce its dependence on renal excretory function appears only in the later stages of the disease

Keyword: *nephrogenic anemia, endogenous creatinine clearance, chronic kidney disease, kanefron.*

За последние годы произошло накопление существенного количества исследований, указывающих на анемию, как на независимый фактор риска прогрессирования ХБП и развития терминальной стадии [1,2,4,7], эпидемиологические исследования показывают корреляцию между уровнем гемоглобина и клиренсом эндогенного креатинина [3, 5].

Материалы и методы исследования. Всем детям были проведены общие анализы

крови и мочи, а также анализ кала на яйца гельминтов. Для уточнения характера лейкоцитурии и гематурии проведен анализ по Нечипоренко. Определена суточная экскреция белка при протеинурии в общем анализе мочи. Детям также были проведены пробы мочи по Зимницкому с целью определения функции почечных канальцев. Для исключения метаболических нарушений определена суточная экскреция оксалатов и уратов. Детям с хроническим пиелонефритом

проводился посев мочи с определением чувствительности флоры к антибиотикам (забор мочи катетером), эндогенного креатинина (проба Реберга).

Для решения поставленных перед нашим исследованием задач все дети разделены на две группы по уровню гемоглобина на момент поступления в стационар: 1 группа - дети с уровнем гемоглобина <110 г/л, 2 группа - дети с уровнем гемоглобина ≥ 110 г/л. По рекомендациям NICE, 2003 нефрогенной анемией принято считать снижение гемоглобина менее 110 г/л при наличии установленной ХБП у взрослых и детей старше двух лет и менее 100 г/л у детей младше двух лет [163]. Детей младше 2 лет в нашей выборке не было. Таким образом, критический уровень гемоглобина - 110 г/л. В первую группу вошел 51 ребенок, а во 2 группу - 377 детей.

Результаты исследования. Повышение уровня креатинина и мочевины отмечалось в небольшом проценте случаев, причем частота повышения уровня креатинина в группах сравнения была практически одинаковой: $3,0 \pm 1,5\%$ в I группе и $3,8 \pm 0,8\%$ во II группе. Уровень мочевины был повышен в группе детей с анемией более чем в 2 раза чаще, чем в группе без анемии: $4,4 \pm 1,8\%$ в I группе и $1,5 \pm 0,5\%$ во II группе. Исследование скорости клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции в пробе Реберга было проведено 65 пациентам I группы и 262 II группы.

Из них нарушение выделительной функции почек выявлено в группах сравнения практически с одинаковой частотой: $87,7 \pm 4,1\%$ в I группе и $85,5 \pm 2,2\%$ во II группе. Преобладающей в обеих группах является III стадия болезни: $46,2 \pm 6,2\%$ и $42,4 \pm 3,1\%$ соответственно.

Обращает на себя внимание меньшая частота ранних стадий болезни (I- II) в I группе за счет увеличения доли более тяжелой ХБП.

Например частота V стадии болезни в I группе более чем в 2 раза больше, чем во II группе: $6,2 \pm 3,0\%$ и $2,7 \pm 1,0\%$ соответственно.

Стадии болезни классифицировались в соответствии с рекомендациями K/DOQI по СКФ: I стадия - СКФ 90 и более мл/мин/1,73м², II - СКФ 89-60 мл/мин/1,73м², III - СКФ 59-30 мл/мин/1,73м², IV - СКФ 29-15 мл/мин/1,73м², V - СКФ 15 и менее мл/мин/1,73 м². СКФ в нашем исследовании определялась классическим методом - по клиренсу эндогенного креатинина (проба Реберга) (рисунок).

С целью выявления влияния анемии на скорость прогрессирования анемии мы отобрали группу из 65 человек, которым за время проведения нашего исследования СКФ определялась 2 и более раз. Из них у 27 детей хотя бы однократно регистрировалась анемия, а у оставшихся 38 детей уровень гемоглобина соответствовал возрастной норме. За время проведения исследования у $50,8 \pm 6,2\%$ детей произошло снижение СКФ, у $10,8 \pm 3,8\%$ СКФ не изменилась, а у $38,5 \pm 6,0\%$ произошло некоторое увеличение СКФ.

Если рассматривать прогрессирование ХБП по стадиям в соответствии с классификацией, то увеличение на 1 и более стадию произошло у $48,1 \pm 9,6\%$ детей с анемией и только у $39,5 \pm 7,9\%$ детей без анемии. Объем выборки не позволил получить статистически достоверные данные, однако явно видна тенденция к более быстрому прогрессированию болезни на фоне анемии.

Таким образом, нефрогенная анемия чаще развивается у детей с более активно текущим патологическим процессом в почках, приводящим к деформации чашечно- лоханочной системы, выявленной по результатам экскреторной урографии.

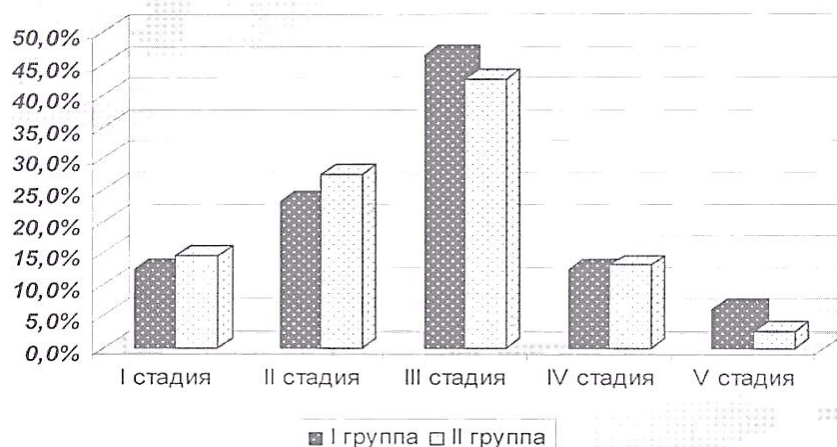


Рис. 1. Частота различных стадий ХБП в группах сравнения.

Нефрогенная анемия связана в большей степени с клиническими и лабораторными изменениями, характерными для ХБП, а ее зависимость от снижения выделительной функции почек проявляется только на поздних стадиях болезни. Необходим пересмотр формального подхода к нефрогенной анемии, как осложнения терминальной стадии болезни.

Для детей с ХБП на фоне анемии характерна большая частота сопутствующей патологии, особенно, гинекологической патологии и гепатобилиарной системы.

Выводы. Нефрогенная анемия возникает уже на ранних стадиях ХБП, ее частота увеличивается с повышением стадии болезни и достигает наибольшей ожидаемо на V стадии болезни. Нефрогенная анемия имеет сильную ассоциацию с лабораторными изменениями, характерными для ХБП: изменениями в общем анализе мочи, в анализе по Нечипоренко нарушением белкового и липидного обмена.

Литература:

1. Баранов А.А. Достижения и перспективы развития нефрологии детского возраста // Вопросы современной педиатрии. 2007. - №6. - С. 20-24.
2. Баранов А.А. Оценка состояния здоровья детей. Новые подходы к профилактической и оздоровительной работе в образовательных учреждениях. М.: ГЭОТАР - Медиа, 2008.- 432 с.
3. Баранов А.А. Детская инвалидность в России //Актуальные проблемы педиатрии: сб. материалов XIV Конгресса педиатров России с международным участием. - М., 2010. - С. 63.
4. Вялкова А.А. Современные представления о тубулоинтерстициальных нефропатиях и концепция хронической болезни почек в педиатрической нефрологии // Педиатрия. 2008. - Т. 87, №3. - С. 129-131.
5. Гендлин Г.Е. Ультразвуковое исследование почек: возможности и границы метода. // Клиническая нефрология. - 2009. №2. -С. 17-25.
6. Голев Г.Д. Формирование регистра пациентов с додиализной стадией ХПН: первая оценка результатов. // Нефрология и диализ. - 2009. - Т. 11, № 4.-С. 370-371.
7. Длин В.В. Дисметаболическая нефропатия, мочекаменная болезнь и нефрокальциноз у детей. -М.: Оверлей, 2005: 232 с.
8. Зайкова Н.М. Факторы риска и патогенетические механизмы формирования и прогрессирования рефлюкс-нефропатии у детей. //Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 2008. - №1. - С. 63-69.
9. Кузбеков Р.С. Комплексное медико-социальное исследование заболеваемости населения болезнями мочеполовой системы и меро-

приятия по их профилактике. //Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2008. - 24 с.

10.Кузнецова Е.Г. Показатели макро- и микро-элементного состояния у детей с хроническим пиелонефритом и дисметаболической нефропатией. //Автореф. дис. канд. мед. наук. — Иваново, 2007. 22 с.

11.Thomas, M.C. The burden of anaemia in type 2 diabetes and the role of nephropathy: a cross-sectional audit [Text]/ M. C. Thomas, R. J. MacIsaac, C. Tsalamandris, L. Molyneaux, I. Goubina, G. Fulcher, D. Yue, G. Jerums // Nephrol Dial Transplant. -2004. -19. -1792-1797.

ВЛИЯНИЕ АНЕМИИ НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Д.Ш. АСЛАНОВА, Б.А. ЮЛДАШЕВ,
Ф.П. АБДУРАСУЛОВ, Н.Н. ХОЛОВА,
Н.И. АХМЕДЖАНОВА

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, Самарканд

Оценка влияния анемии на течение хронической болезни почек у детей, выявление зависимости между уровнем гемоглобина, эндокринной и выделительной функцией почек. Все дети разделены на две группы по уровню гемоглобина на момент поступления в стационар: 1 группа - дети с уровнем гемоглобина <110 г/л, 2 группа - дети с уровнем гемоглобина $\geq$ 110 г/л. Всем детям были проведены общие анализы крови и мочи, а также анализ кала на яйца гельминтов. С целью выявления влияния анемии на скорость прогрессирования анемии мы отобрали группу из 65 человек, которым за время проведения нашего исследования СКФ определялась 2 и более раз. Из них у 27 детей хотя бы однократно регистрировалась анемия, а у оставшихся 38 детей уровень гемоглобина соответствовал возрастной норме. Нефрогенная анемия чаще развивается у детей с более активно текущим патологическим процессом в почках, приводящим к деформации чашечно-лоханочной системы, выявленной по результатам экскреторной урографии. Нефрогенная анемия связана в большей степени с клиническими и лабораторными изменениями, характерными для ХБП, а ее зависимость от снижения выделительной функции почек проявляется только на поздних стадиях болезни.

Ключевые слова: нефрогенная анемия, клиренс эндогенного креатинина, хроническая болезнь почек, канефрон.