

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGIDA ANEMIYANI RIVOJLANISH HUSUSIYATLARI VA SABABLARI.

Mirzaaxmedova Iroda Zokirjonovna
Andijon davlat tibbiyot instituti Gospital terapiya
va endokrinologiya kafedrası katta o'qituvchisi.

Annotatsiya. Temir organism uchun eng kerakli bo'lgan mikroelementlardan hisoblanadi. Temir tanqisligi kamqonligi temir mikroelementini yetishmovchiligi natijasida yuzaga keladi, gipoxrom anemiya va sideropeniya bilan namoyon bo'ladigan polietiologik sindromlar majmuasidir. Temirning yetishmovchiligi uning organizmga oziq-ovqat tarkibida yetarli miqdorda tushmasligi, oshqozon-ichak traktida so'rilishning buzilishi va qon yoqotishlar natijasida rivojlanadi. JSST ma'lumotlariga ko'ra dunyo aholisining tahminan 10-20% anemiyaning turli xil shakllaridan aziyat chekadilar.

Kalit so'zlar. kamqonlik, temir tanqisligi, eritropoetin, surunkali buyrak kasalligi.

CHARACTERISTICS AND CAUSES OF DEVELOPMENT OF ANEMIA IN CHRONIC KIDNEY DISEASE.

Mirzaakhmedova Iroda Zokirjonovna
Andijan state medical institute
Senior teacher of Hospital therapy and
endocrinology department

Abstract. Iron is one of the most necessary microelements for the body. Iron deficiency anemia occurs as a result of iron deficiency and a complex of polyethiological syndromes manifested by hypochromic anemia and sideropenia. Iron deficiency develops as a result of insufficient intake of iron in food, impaired absorption in the gastrointestinal tract and blood loss. According to WHO, approximately 10-20% of the world's population suffer from various forms of anemia.

Key words: anemia, iron deficiency, erythropoietin, chronic kidney disease.

Kirish. Anemiya surunkali buyrak kasalligining (SBK) keng tarqalgan asorati bo'lib, u buyraklarning gematopoezni rag'batlantirish uchun etarli miqdorda eritropoetinni ajratish qobiliyatini yo'qotishi bilan bog'liq. Kamqonlik SBK bilan og'rigan bemorlarda terminal bosqichidan ancha oldin rivojlanishi mumkin va keyinchalik kuchayib boruvchi buyrak yetishmovchiligi namoyon bo'lishi mumkin. Anemiya darajasi, ayniqsa, buyrak yetishmovchiligini terminal bosqichida bo'lgan bemorlarda aniqlanadi o'rin bosuvchi buyrak terapiyasining boshlanishida. Buyraklar sababli kelib chiqqan anemiya buyrakni o'rinbosuvchi terapiyasining barcha turlarida keng tarqalgan, ammo kamqonlik bilan og'rigan bemorlarning eng ko'p soni dasturlashtirilgan gemodializda kuzatiladi: davolash bo'lmasa, odatda bemorlarning 90% dan ortig'ida gemoglobin darajasi < 100 g/l kuzatiladi [1, 7].

Dializ terapiyani sifatini optimallashtirish bo'yicha tavsiyalarga muvofiq surunkali buyrak kasalligi i (KDOQI) buyrak funksiyasini buzadigan, bu kasalliklarning rivojlanishiga hissa qo'shadigan sharoitlarni va buyrak funksiyasining yo'qolishi natijasida yuzaga keladigan asoratlarni o'z ichiga oladi [1, 10]. Anemiya qizil qon tanachalari sonining me'yordan past bo'lgan holat sifatida tavsiflanadi.

Anemiya darajasini baholashning asosiy ko'rsatkichi gemoglobin (Hb) bo'lib, to'g'ridan-to'g'ri usullar bilan o'lchanishi mumkin, xalqaro standartga ega va uning darajasi baholash metodologiyasiga bog'liq emas [1]. Umumiy populyatsiyadagi sog'lom odamlarda gemoglobin kontsentratsiyasi jinsga, yoshga va tanadagi temir zahiralariga bog'liq. Bundan tashqari, Hb darajasi irqiga, yashash joyiga (dengiz sathidan 1000 m dan ortiq balandlikda yashovchi bemorlarda Hb darajasi yuqori va ular uchun optimal Hb ko'rsatkichlari yuqori bo'lishi mumkin), tamaki chekish odatiga bog'liqligi (chekish Hb darajasini 150 g / l gacha oshiradi, kislorod hajmini yaxshilamaydi va qon tomirlari kasalliklarini kechishini og'irlashtiradi).

Anemiya surunkali buyrak kasalligining erta asoratidir. Hb ning statistik jihatdan sezilarli kamayishi odatda buyrak etishmovchiligi rivojlanishidan ancha oldin aniqlanadi, bunda kreatinin klirensi erkaklarda 70 ml/min dan, ayollarda 50 ml/min dan past bo'ladi. Shunday qilib, surunkali buyrak kasalligining 2-3-bosqichlarida bo'lgan bemorlarda anemiya rivojlanadi [1].

Hozirgi vaqtda buyrak patologiyasi bo'lgan bemorlarda anemiyani aniqlash uchun turli mezonlar mavjud.

EBPG (Revised European Best Practice Guidelines for the management of anemia in patients with chronic renal failure, 2004) va NKF – K/DOQI (K/DOQI clinical practice recommendations for anemia of chronic kidney disease) anemiyani tashxislash uchun turli xil qollanmalarda tavsiya etilgan zamonaviy diagnostik mezonlari JSST tomonidan anemiyaga berilgan ta'rifga yaqinroq. [1].

Umumiy aholi orasida JSST tavsiyalariga muvofiq anemiya tashxisiy mezonlari (1968): erkaklarda Hb < 13,0 g/dl va ayollarda Hb < 12,0 g/dl.

Anemiyani davolash bo'yicha Evropa qo'llanmasi (EBPG) qoidalariga muvofiq, surunkali buyrak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda gemoglobin darajasi o'rtacha qiymatdan 2 standart og'ish, ya'ni jinsi va yoshini hisobga olgan holda Hb darajasidan 95% dan past bo'lganida kamqonlik tashxisi qo'yiladi [1].

Shunday qilib, surunkali buyrak kasalligi bilan og'rigan bemorlarda kamqonlik gemoglobinning pasayishi hisobga olinishi kerak: Hb < 115 g / l - ayollarda, Hb < 135 g / l - erkaklarda, Hb < 120 g / l - 70 yoshdan oshgan erkaklarda.

Kamqonlik yurak-qon tomir tizimi faoliyatiga ta'sir qiladi va SBK kechishini og'irlashtiradi. Anemiya sharoitida to'qimalarni kislorod bilan ta'minlashning etarli emasligi yurak ichidagi qon oqimining qayta taqsimlanishiga, bu esa subendokardial qon ta'minotining pasayishiga olib keladi. Gipoksik vazodilatatsiya simpatik asab tizimining faolligini oshiradi, taxikardiya olib

keladi, venoz qonni yurakka qaytishini va yurak qon otib berish hajmini oshiradi. Ushbu jarayonga surunkali buyrak kasalligi III-V bosqichlari bo'lgan bemorlarda surunkali gipergidratatsiya ham hissa qo'shadi. Shu bilan birga, qon aylanishining giperkinetik turi fonida chap qorincha eksantrik gipertrofiyasi shakllanadi, uning chastotasi anemiyaning og'irligi bilan bog'liq. Surunkali buyrak etishmovchiligini terminal bosqichidagi 75-80 foiz bemorlarda dilatatsion kardiomiopatiya rivojlanadi, u esa o'znavbatida o'tkir koronar sindrom va yurak ritmining buzilishi xavfini oshiradi. Yaqqol namoyon chap qorincha gipertrofiyasida o'lim 4 baravar ortadi [4, 5]. Surunkali buyrak kasalligi bilan og'rigan bemorlarni uzoq muddatli kuzatishlarda gemoglobinning boshlang'ich darajasi qanchalik past bo'lsa, terminal buyrak etishmovchiligini rivojlanish xavfi shunchalik yuqori ekanligi aniqlandi. Yuqoridagilar bilan bog'liq holda, nefrogen anemiyaning davolash muammasining dolzarbligi anglatadi.

Nefrogen anemiyaning patogenezida buyraklar tomonidan eritropoetin ishlab chiqarilishining kamayishi SBK anemiyasining rivojlanishida katta ahamiyatga ega. Eritropoetin gormoni molekulyar og'irligi 30400 Da bo'lgan glikoprotein bo'lib, 165 ta aminokislota va 4 ta karbongidrat zanjiridan iborat (1-rasm).

Nefrogen anemiyasining asosiy patogenetik belgisi gematokrit darajasi va eritropoetin ishlab chiqarish o'rtasidagi normal mavjud bo'lgan teskari munosabatlarning buzilishidir, buning natijasida gematokritning pasayishi eritropoetin ishlab chiqarishning ko'payishi bilan birga keladi. Kislorodning parsial bosimining pasayishi tufayli Hb darajasi pasayganda, gipoksiyani keltirib chiqaradigan HIF1 omilining dimerizatsiyasini kuchaytirishga qaratilgan avtoregulyatsiya mexanizmlari faollashadi. Olingan faol HIF1 kompleksi eritropoetin genining transkripsiyasini faollashtiradi va ikkinchisining ishlab chiqarilishini oshiradi [4, 5, 9].

Aniqlanishicha, HIF1-alfa nafaqat to'qima ishemiyasining belgisi, balki butun organizm to'qimalarining moslashuvida ishtirok etuvchi mediatorlar genlarining ifodalanishiga ham faol ta'sir ko'rsatadi.

Mediatorlar genlari butun organismni kislorod tanqisligiga moslashishida ishtirok etadi: qizil qon tanachalari va temir metabolizmining regulyatorlari (eritropoetin, transferrin va uning retseptorlari, seruloplazmin), qon tomirlarining tonusi va endotelial holati regulyatorlari (endotelin-1, induksiyalangan NO sintaza, PAI-1), energiya almashinuvi regulyatorlari (glyukoza, albolaza, geksokinaza, laktatdegidrogenazal va boshqalar), angiogenez omillari (VEGF va uning retseptorlari), shuningdek hujayra proliferatsiyasi va differentsiatsiyasining ba'zi regulyatorlari [4, 5, 8].

SBKda anemiya patogenezida uremik toksinlarning suyak iligi eritroid eritroid qatorini ajdodlariga antiproliferativ ta'siri ham ahamiyatli. Surunkali buyrak kasalligi IV-V bosqichlari bo'lgan bemorlarning ko'pchiligida periferik qondagi eritrositlarning o'rtacha umr ko'rish muddati qisqaradi [1, 2]. Bundan tashqari, uremik toksinlar eritropoetin genining faoliyatini bostiradi. Shuning uchun surunkali buyrak kasalligi bilan og'rigan bemorlarning qonida eritropoetin miqdori bir xil og'irlikdagi boshqa etiologiyali anemiya bemorlarga qaraganda ancha past

bo'ladi. Surunkali yallig'lanish va infektsiya mavjud bo'lsa, surunkali buyrak yetishmovchiligi bilan xasta bemorlarda anemiyaning og'irligi va tabiatiga yallig'lanish sitokinlari (TNF-a, IL-1) ham ta'sir etadi. Yallig'lanish sitokinlari eritropoetin sekretsiasini va eritroid hujayralarining ko'payishini bostiradi, shuningdek, bularga makrofaglardagi temirning o'tishiga to'sqinlik qiladi [7].

Surunkali buyrak kasalligi bo'lgan bemorlarda muntazam ravishda gemodializ bilan davolanish surunkali immunitet faollashishi paydo bo'lishi mumkin. Bunga sabab qon hujayralari -leykotsitlarni dializ membranasi bilan aloqasi va tez-tez infektsiya epizodlari. Uzoq muddat davomida nefrotik sindrom mavjud bo'lsa, temir yetishmovchiligi siydik orqali transferrinni yo'qolishi, foliy kislotasi va B 12 vitamini etishmovchiligi esa oshqozon-ichak traktida so'rilishining buzilishi tufayli rivojlanishi mumkin [1, 4].

Temir tanqisligi. Eritroid qatorning proliferativ potentsialini amalga oshirish uchun tanadagi temir miqdori eritropoetin darajasiga mos kelishi kerak. Suyak iligida temir tushishi etarli bo'lmasa, qizil qon tanachalari kamayadi va og'ir temir tanqisligida esa Hb sintezi buziladi va temir tanqisligi turidagi qon hosil bo'lishi rivojlanadi [3-5].

Temir zahiralarning kamayishi bilan uning so'rilishi ortadi. Temir organizmga oziq-ovqat bilan ferro- (Fe^{2+}) va asosan ferri-ion (Fe^{3+}) ko'rinishida tushadi - kuniga 15-20 mg temir kirishi mumkin, lekin erkaklarda atigi 0,5-1,0 mg va tug'ish yoshidagi ayollarda 1,0-2,0 mg so'riladi [1, 3]. Odatda, makrofaglarda yashash muddati tugab parchalangangan qizil qon hujayralaridan ajralib chiqqan temir eritropoez uchun ishlatiladi, u erdan qon plazmasiga qaytariladi yoki ferritin bilan birgalikda - hujayra ichida saqlanadi [1, 3, 4].

Sog'lom odamlarda temir zahiralari 600 dan 1000 mg gacha. Qon zardobidagi temir kontsentratsiyasi transferrin bilan bog'langan temir tarkibini aks ettiradi. Zardobning umumiy temir bog'lash hususiyati erkin transferrin miqdorini aks ettiradi. Zardobdagi temir miqdori 9-27 mkmol / l (50-150 mkg / dl) va zardobning umumiy temir bog'lash hususiyati normal kontsentratsiyasi - 54-64 mkmol / L (300-360 mkg / dL).

Shuningdek transferrinni temir bilan to'yinganlik koeffitsienti ham hisoblanadi (TTTK, %) – transferring bilan bog'langan temirning zardobning umumiy temirni bog'lash hususiyatiga nisbati. Odatda, TTTK 30-50% ni tashkil qiladi, temir tanqisligida < 20% va temirning ortiqcha yuklamasida TTTK > 50-60% ni tashkil qiladi [1, 3, 4].

Temir ferritin va gemosiderin shaklida to'planadi. Makrofaglarda ferritin gemosideringa aylanishi mumkin. Ferritin temiri gem sintezi uchun zarur bo'lganda tez ishlatiladi, gemosiderin temiri esa metabolizmga sekinroq kiradi. Erkaklarda zardobdagi ferritin kontsentratsiyasining normal ko'rsatkichlari 50-150 mkg / l, ayollarda - 15-50 mkg / l. Ferritin darajasi < 15 mkg/l temir zahiralarning tugashini ko'rsatadi. Shu bilan birga apoferritin sintezi ham kamayadi [1, 3, 8].

Nefrogen anemiyani tashxislashda asosan klinik va laboratoriya tekshiruvi anemiya darajasi va turi, eritropoez faolligi, eritropoez uchun mavjud bo'lgan

funktsional faol temirning mavjudligi va uning zaxiralari haqida ma'lumot berishga mo'ljallangan. Umuman olganda, nefrogen anemiyasi tashxisi boshqa kelib chiqishi mumkun bo'lgan anemiyalarni istisno qilgandan so'ng belgilanadi [9, 14].

Gemoglobin kontsentratsiyasi periferik venoz qonda aniqlanadi. Gemodializ bilan og'rigan bemorlarda laboratoriya tahlillari uchun namuna olish vaqti muhim omil bo'lib, gemoglobin darajasini faqat gemodializ jarayoni boshlanishidan oldin olingan namunalarda aniqlash kerak. Eritropoez stimulyatorlarini buyurishdan oldin, eritropoetinning nisbiy etishmovchiligini kuchaytiradigan anemiyaning boshqa sabablarini aniqlash uchun birlamchi klinik va laboratoriya tekshiruvini o'tkazish tavsiya etiladi. Agar buyraklar faoliyati sezilarli darajada buzilgan bo'lsa va diagnostik tadqiqotlar natijalari SBK tashqari anemiyaning boshqa sabablarini aniqlamasa, buyrak anemiyasi tashxisini ko'rib chiqish kerak. Asosiy dastlabki klinik va laboratoriya tekshiruvlari quyidagi ko'rsatkichlarni o'z ichiga olishi kerak.

- Hb kontsentratsiyasi - anemiya darajasini aniqlash uchun;
- eritrotsitlar indeksleri (o'rtacha korpuskulyar hajm [MCV] va o'rtacha Hb tarkibi [MCH]) - anemiya turini aniqlash uchun;
- retikulotsitlar soni (mutlaq) - eritropoez faolligini baholash uchun;
- plazma dagi (zardob) ferritin kontsentratsiyasi - temir zahiralarni aniqlash uchun.

Eritropoez uchun mavjud bo'lgan temir miqdori quyidagi ko'rsatkichlarni o'lchash yo'li bilan baholanadi: plazma yoki qon zardobida transferrinning to'yinganligi (% TSAT); gipoxrom eritrotsitlar ulushi (HRC); Plazma yoki zardobda C-reaktiv oqsil kontsentratsiyasi - yallig'lanish reaksiyasini aniqlash uchun.

Ma'lumotlarning mazmuni etarli bo'lmagan taqdirda Dastlabki bosqichda olingan ma'lumotlarga asoslanib, keng qamrovli klinik tekshiruv o'tkazilishi kerak, u quyidagilarni o'z ichiga olishi mumkin:

- oshqozon-ichak trakti orqali qon yo'qotilishini aniqlash (yashirin qon uchun test);
- B 12 vitamini va foliy kislotasining plazmadagi kontsentratsiyasini o'rganish;
- paratiroid gormonining (iPTH) plazma yoki zardobdagi kontsentratsiyasi;
- leykotsitar formulasini hisoblash va trombotsitlar sonini aniqlash;
- gemolitik testlar;
- ba'zi hollarda - Hb elektroforezi va suyak iligi tekshiruvi.

Yuqoridagi ma'lumotlar SBK bilan og'rigan bemorlarda buyrak funksiyasini og'ir buzilishini boshlanishini kutmasdan, anemiyaning oldini ilish, uni erta tashxislash, rivojlanish mexanizmini aniqlash va adekvat davolashni zarurligini ko'rsatadi. Bunday yondashuv nefroproteksiyani bir qismi bo'lib, SBK ni nafaqat dializdan oldingi bosqichda, balki o'rin bosuvchi buyrak terapiyasi jarayonlarida buyrak yetishmovchiligini kechishini faolligini susaytiradi, yurak-qon tomir xavflarini va o'lim ko'rsatkichlarini kamaytiradi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Дилкашева Ш. Д. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА АНДИЖАНА // Экономика и социум. – 2019. – №. 11 (66). – С. 246-249.
2. Д.Лялюев А. М., Николаев А. Ю., Беков Р. Р. Основные принципы коррекции анемии при хронической почечной недостаточности // Лекарственный вестник. – 2011. – Т. 6. – №. 4. – С. 7-14.
3. Гуревич К. Я., Гуревич А. К. Анемия при хронической болезни почек. – М.: МДВ, 2010. 2. Ермоленко В. М., Козловская Л. В., Милованов Ю. С. Анемия при хронической болезни почек. Нефрология: национальное руководство / Под ред. Н. А. Мухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа – 2009. – С. 191–203.
4. Ермоленко В. М., Хасабов Н. Н., Михайлова Н. А. Рекомендации по применению препаратов железа у больных с хронической почечной недостаточностью // Анемия. – 2005. – № 2. – С. 9–25.
5. Милованов Ю. С., Милованова Л. Ю., Козловская Л. В., Нефрогенная анемия: патогенез, прогностическое значение, принципы лечения // Клиническая нефрология. – 2010; 6: 7–18.
6. Российские национальные рекомендации по диагностике и лечению анемии при хронической болезни почек. Анемия. – 2006; 3: 3–18.
7. Румянцев А. Г., Морщакова Е. Ф., Павлов А. Д. Эритропоэтин в диагностике, профилактике и лечении анемий. – М, 2003; 2: 2–8.
8. Djamolitdinovna D. S. CHRONIC KIDNEY DISEASE AS A MANIFESTATION OF COMORBIDITY IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE // Russian-Uzbekistan Conference. – 2024. – Т. 1. – №. 1.
9. Делкашева Ш. Д. НЕФРОПАТИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И АНЕМИЯ, ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ // Экономика и социум. 2022. №3-2 (94). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/nefropatiya-u-bolnyh-saharnym-diabetom-i-anemiya-ih-vzaimosvyaz> (дата обращения: 09.04.2025).
10. Шилов В. Ю. Мирцера – новая эра в лечении ЭПО-дефицитной анемии. Нефрол. и диал. 2008; (3–4): 192–198.
11. Aranesp Summary of Product Characteristics. Shire Pharmaceuticals Ltd. July. 2006.
12. MIRCERA Summary of Product Characteristics. Roche Products Ltd. July. 2007.
13. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Anemia of Chronic Kidney Disease: update. Am. J. Kidney Dis. 2001; 37 (suppl. 1): 182–23
14. Делкашева Ш. Д. Особенности анемического синдрома при 14. сахарном диабете // Новый день в медицине. – 2020. – №. 4. – С. 369-371.