

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА БУЙРАК ФАОЛИЯТИ БУЗИЛИШИНING ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ЎРГАНИШ

Алиқулов И.Т., Жиенбаева А.А., Юсупова Э.Э.

Тошкент тиббиёт академияси

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) юрак - қон томир тизимидаги энг кенг тарқалган, ривожланиб боровчи ва нохуш оқибатларга олиб келувчи касаллик бўлиб, беморлар госпитализациясига ҳам энг кўп сабаб бўлади. Фремингем тадқиқодлари натижасига кўра ҳар ўн йилда СЮЕ икки бараварига ошиб бормоқда. СЮЕ беморлар ҳаёт сифатини кескин ёмонлаштиради ва ўлим ҳавфини 4 мартагача оширади. Беморларда йил давомидаги ўлим даражаси 15-50%ни ташкил қилиши мумкин. СЮЕли беморларда тўсатдан ўлим ҳавфи сурункали юрак етишмовчилиги бўлмаганларга қараганда 5 марта юқори бўлади. СЮЕ нинг энг кўп учрайдиган сабаби юрак ишемик касаллиги (ЮИК) бўлиб, СЮЕли беморларнинг 54-68,6%ни ташкил қилади(1,9). Миокард инфаркти ўтказиш СЮЕ ривожланишининг асосий сабабларидан бири ҳисобланиб, чап қоринча(ЧҚ)нинг инфарктдан кейинги ремоделланиши: чап қоринчанинг структур-функционал қайта қурилиши ва систолик ҳамда диастолик функцияларининг бузилиши билан характерланади. СЮЕ сурункали буйрак касаллигини (СБК) ривожланишидаги жуда муҳим детерминантлардан бири ҳисобланади. Бир қатор ретроспектив текширувлар натижасида шу нарса аниқландики сурункали юрак етишмовчилиги(СЮЕ) ва буйраклар дисфункцияси (БД) ривожланишида боғлиқлик бўлиб, беморларнинг ҳаёти ёмонлашишига олиб келиши кузатилади (5,12). СБК да умумий ва юрак - қон томир ўлими ошиши ҳаттоки буйраклар функцияси бироз пасайган ҳолатда ҳам кузатилади ва айниқса юрак - қон томир касалликлари бўлган беморларда яққолроқ намоён бўлади, шу қаторда сурункали юрак етишмовчилиги бор беморларда ҳам (6,13). Эпидемиологик ва популяцион текширув натижалари гувоҳлик бермоқдаки, буйрак функциясини ҳаттоки субклиник бузилиши ҳам юрак - қон томир асорати (ЮҚА) ва ўлимга олиб келадиган мустақил ҳавф омили бўлиб ҳисобланади. Кўринадики СЮЕ да креатинин миқдори юрак отиб бериш фракциясига анолог бўлиб, нохуш оқибатларга олиб келадиган мустақил предиктор ҳисобланади (4,7). СЮЕ бор беморларда СБК бўлганида буйрак етишмовчилиги ривожланиши ҳавфи юқори бўлади ва ўринбосар терапия ўтказишни талаб қилади. Кўп сонли эпидемиологик, проспектив, ретроспектив, клиник ва махсус режалаштирилган текширув натижалари кўрсатадики оғир буйраклар дисфункцияси ҳар хил кардиоваскуляр ҳолатларни келтириб

чиқариши мумкин, жумладан: миокард инфаркти(МИ), тўсатдан ўлим, бош мия ишемик инсульти, бирламчи юрак етишмовчилиги каби ҳолатлар (10).

Бизнинг текширувимизни мақсади СЮЕ бор беморларда буйракларнинг функционал ҳолати ва ферментурия кўрсаткичларини ўрганишдир.

Инфарктдан кейинги кардиосклероз (ИККС) бўлиб СЮЕ билан асоратланган 40 ёшдан 60 ёшгача бўлган 68 нафар беморлар текширилди. Беморлар Нью-Йорк кардиологлар ассоциацияси (НУНА) классификацияси СЮЕ функционал синфлари(ФС)га кўра икки гуруҳга ажратилди, ФСни аниқлашда клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи (КХБШ) ва олти дақиқали юриш синамаси (ОДЮС) натижаларидан фойдаланилди. 1-гуруҳ НУНА классификацияси бўйича СЮЕ ФС II 36 бемор, 2-гуруҳ СЮЕ ФС III 32 бемордан иборат. Назорат гуруҳига 20 нафар соғлом кўнгиллилар олинди. Текширувга қандли диабет бор беморлар олинмади. Барча беморларда қуйидаги текширувлар ўтказилди: креатинин(Кр) миқдорини аниқлаш, MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) формуласи ёрдамида коптокчалар филтрацияси тезлиги (КФТ) ни ҳисоблаш(4), сийдикда спектрофотометрик усулда - аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), ишқорий фосфатаза (ИФ), холинэстераза (ХЭ) аниқланди (2). Текширув натижаларини статистик ишлови IBM PC/AT шахсий компютерида ўтказилди ва EXCEL 6.0 Windows-95 электрон жадвалида ҳисобланди. Кўрсаткичлар қуйидаги кўринишда ёзилди: ўртача арифметик \pm ўртача силжиш ($M \pm SD$). Белгилар боғлиқлиги Пирсон жуфт корреляция коэффициенти ёрдамида таҳлил қилинди. Сифат ва сонли белгиларни баҳолашда Спирмен корреляцион коэффициентидан фойдаланилди. Ишончлилик критерийси бўлиб $p < 0.05$ ишлатилди.

Текширув натижалари таҳлили кўрсатадики СЮЕ ФС II гуруҳдаги беморларда креатинин миқдори $109,4 \pm 8,9$ ммоль/л, назорат гуруҳидагиларга қараганда 24,85% кўпроқ ($P < 0,05$). СЮЕ ФС III беморларда эса назорат гуруҳига нисбатан 40,3% га ошган бўлиб $125,4 \pm 6,8$ ммоль/л ($P < 0,001$) ни ташкил қилади. КФТ ни дастлабки кўрсаткичлари СЮЕ ФС II бўлган беморларда $76,4 \pm 19,12$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ ни, *ФС III беморларда* $66,3 \pm 12,8$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ ни ташкил қилади (1-жадвал).

Бу беморларнинг орасидан СЮЕ ФС II да КФТ < 60 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ 33,3%ни ва ФС III беморларда 66,7%ни ташкил қилади. КФТ ≥ 60 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ бўлганда креатинин миқдори $89,5 \pm 9,2$ ммоль/л ни, КФТ < 60 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ - $123,9 \pm 12,1$ ммоль/л ($P < 0,001$)ни ташкил қилди. Қолдиқ азот миқдори ФС II ва III гуруҳли беморларда назорат гуруҳидагига нисбатан 59,4% ($P < 0,05$) ва 85% ($P < 0,01$)га ошганлиги аниқланди ва мос ҳолатда қуйидагича кўриниш олди: $30,08 \pm 2,57$ моль/л, $34,87 \pm 2,49$ моль/л, $18,9 \pm 0,37$ моль/л.

1-жадвал: СЮЕ ли беморларни буйраклар функционал ҳолати билан боғлиқлиги кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	КФТ ≥60 мл/мин/1,73 м ² бўлган беморлар (n = 41)	КФТ < 60 мл/мин/1,73 м ² бўлган беморлар n = 27)
Ёши	50,2 ± 7,1	56,3 ± 4,2
СЮЕ ФС		
II	27 (65,9%)	9 (33,3%)
III	14 (34,1%)	18 (66,7%)
Креатинин (мкмоль/л)	89,5 ± 9,2	123,9 ± 12,1 (p<0,001)
Коптокчалар филтрацияси тезлиги (мл/мин/1,73 м ²)	76,1 ± 13,7	53,8 ± 5,9 (P<0,001)

Назорат гуруҳидагилар билан солиштирганда СЮЕ ФС II беморларда сийдикдаги ферментлар миқдори қуйидаги кўринишда ошди: АЛТ – 50,9%га, АСТ – 39,4%, ИФ 82,5%га, ХЭ 38,7%га (P<0,05). СЮЕ ФС III беморларда эса ферментурия кўрсаткичлари АЛТ - 4,68±0,13 ед/л, АСТ – 4,13±0,12 ед/л, ИФ – 1,72±0,08 ед/л ва ХЭ – 90,79 ±3,44 ед/л ни ташкил қилиб, назорат гуруҳи билан солиштирганда мос ҳолатда қуйидагича миқдорда ошди: 85,0%(P<0,001), 53,5%(P<0,01), 112,8%(P<0,001)и 52,3% (P<0,01). Текширув натижалари кўрсатмоқдаки СЮЕ ФС II ҳам, ФС IIIда ҳам ферментурия кўрсаткичлари сезиларли миқдорда ошган. СЮЕ ФС III беморларида назорат гуруҳига қараганда АЛТ ва АСТ кўрсаткичлари 1,8 ва 1,5 мартага ошган, бу эса тубуляр эпителийни цитоплазматик мембранасининг чуқур жароҳатланиб уни цитозол компонентларини ҳосил қилувчи каналчалар ичига чиққанлигини кўрсатади (3,7). СЮЕ II ва III ФСли беморлардаги ИФ таҳлил кўрсаткичлари ҳам ошган, бу кўрсатадики буйраклар дисфункциясини эрта предиктори бўлган буйрак каналчалари тубуляр эпителийси цитоплазматик мембранасини бутунлигини бузилган (11).

Олинган натижалар таҳлили шуни кўрсатадики қондаги креатинин ва сийдикдаги ферментлар миқдори ўртасида тўғри ўртача даражадаги (r=0,49) корреляцион боғлиқлик бўлади, коптокчалар филтрацияси тезлиги ва сийдикдаги ферментлар миқдори ўртасида эса кучли манфий (r=-0,71) корреляцион боғлиқлик бўлади. Демак, СЮЕ II-III ФС ли беморларда буйраклар дисфункцияси кузатилмоқдаки, булар буйраклар тубулоэпителал аппарати жароҳатланиши билан характерланадиган ва буйраклар дисфункциясини эрта

маркерлари сифатида қараш мумкин бўлган – креатинин миқдорининг ошиши, КФТ пасайиши, ферментурия ошишидир.

Хулосалар.

1. СЮЕ бор беморларда касалликни ривожланиб бориши билан буйраклар функцияси ҳам субклиник равишда бузилади ва булар КФТ ни пасайиши, ферментурия ва қолдиқ азот миқдорини кўпайиши билан характерланади.
2. СЮЕ бор беморлар сийдигида ферментлар даражасини аниқлашни буйраклар дисфункциясини эрта аниқлаш диагностик усули сифатида қўллаш мумкин.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. – Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2006 –С. 432.
2. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. – Беларусь: в 2 т. 2-е изд., 2002. – 463стр.
3. Мавлянов И.Р., Акбарова Г.П., Хабилова Н.Л. Состояние тубулоэпителиальной системы почек у больных ревматоидным артритом в зависимости от длительности заболевания. – В помощь практикующему врачу. Профилактическая медицина, 2009; 3: 14-19.
4. Национальные рекомендации ВНОК и Научного общества нефрологов России. Функциональное состояние почек и прогнозирование сердечно-сосудистого риска. – Москва: «Кардиоваскулярная терапия и профилактика», приложение 3, 2008, 7(6).
5. Резник Е.В. , Гендлин Г. Е., Сторожаков Г. И. Дисфункция почек у больных с хронической сердечной недостаточностью патогенез, диагностика и лечение. Ж. Сердечная недостаточность, 2005; 6: 45-50
6. Berl T., Henrich W. Kidney-Heart interactions: Epidemiology, pathogenesis, and treatment // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2006; 1: 8-18.
7. Coca S.G., Yalavarthy R., Concato J., Parikh C.R. Biomarkers for the diagnosis and risk stratification of acute kidney injury: a systematic review // Kidney International. 2008; 73(9): 1008-1016.
8. Eilers H., Liu K.D., Gruber A., Niemann C.U. Chronic kidney disease: implications for the perioperative period // Minerva Anesthesiol. 2010; 76(9): 725-736.
9. Engelfriet P. M., Hoogenveen R. T., Boshuizen H. C., Baal van P. H. To die with of from heart failure: a difference that counts: is heart failure underrepresented in national mortality statistics? Eur J Heart Fail , 2011.vol. 13, pp. 377-38.
10. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification.
11. Nickolas T.L., Barasch J., Devarajan P. Biomarkers in acute and chronic kidney disease // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. 2008; 17: 127-132.
12. Nosadini R., Tonolo G. Cardiovascular and renal protection in patients with heart failure // J Am Soc Nephrol. 2002. - V. 13. - P. 216-23.
13. Soni S., Fahuan Y., Ronco C., Cruz D.N. Cardiorenal syndrome: biomarkers linking kidney damage with heart failure // Biomarkers Med. 2009; 3(5), 549-560.