Mehman Ağayev, Sultan Əliyev

DİALİZ

Bakı – 2010

Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin 20 noyabr 2009-cu il 29 saylı kollegiyasının qərarı əsasında təsdiq edilmişdir

Redaktor: **L.M. Hacıbəbirova**
Rəyçilər: professor **V. Ə. Əzizov**
professor **K. İ. Abdullayev**
t.e.d. **İ. M. Həmidov**

Mehman Ağayev, Sultan Əliyev, **"Dializ"**
"Oskar", Bakı-2010, 424 səh.

Təqdim olunmuş kitab kəskin və xroniki böyrək çatışmazlığının müasir dializ müalicəsi problemlərinə həsr olunmuşdur.

Hemodializin dünyada inkişafı tarixi, Azərbaycanda hemodializin və böyrəkköçürmənin inkişafının əsas məqamları ilə başlanan kitabın müxtəlif fəsilləri xroniki böyrək çatışmazlığının etoiopatogenezi, təsnifatı, klinikası, müalicə üsullarına (hemodializ, periton dializi, hemosorbsiya, plazmaferez və böyrəkköçürmə) həsr edilərək nefrologiya elminin müasir səviyyəsinə uyğun təqdim olunmuşdur. Monoqrafiyada böyrəyin xroniki xəstəliyi məfhumu haqda ətraflı məlumat verilir. Kəskin böyrək zədələnməsini işıqlandıran ayrıca fəsildə problemin müasir aspektləri təqdim olunur.

Nefroloqlar üçün stolüstü rəhbərlik kimi nəzərdə tutulan kitab, şübhəsiz, həmçinin terapevtlər, reanimatoloqlar, kardioloqlar, endokrinologlar, uroloqlar, praktik və ailə həkimləri, elmi işçilər, Tibb Universiteti tələbələri üçün də dəyərli vəsaitdir.

İSBN 5-86874-213-3

© Mehman Ağayev, Sultan Əliyev

MÜNDƏRİCAT

Fəsil 1. Dializin tarixi 8

1.1 Dünyada hemodializin inkişafı 8
1.2 Azərbaycanda hemodializin tarixi 13

Fəsil 2. XBÇ etiopatogenezi, klinikası 30

Fəsil 3.Xroniki böyrək çatışmazlığının müalicəsi.....71

3.1 XBÇ-nin konservativ müalicəsi 71
3.2 Böyrək əvəzedici terapiya 99
3.2.1. Proqram hemodializə göstərişlər 102

Fəsil 4. Hemodializ 107

Fəsil 5. Dializ üçün damar yolu 132

Fəsil 6. Proqram hemodializi (PH) 147

6.1 Xəstələrin vəziyyətinin monitorinqi 147
6.2 Birinci hemodializ 150
6.3 Hemodializ zamanı fəsadlar 152
6.4 Antikoaqulyasiya 153

Fəsil 7. Dializ xəstələrinin problemləri 182

7.1 Psixoloji problemlər 182
7.2 Qidalanma problemləri 186
7.3 Şəkərli diabet 197
7.4 Arterial hipertenziya 204

7.5 Hematoloji problemlər 212
7.6 Hemoliz 223
7.7 İnfeksiyalar 225
7.8 Endokrin pozğunluqlar 242
7.9 Sümuk toxumasının xəstəlikləri 246

Fəsil 8. Periton dializi (PD) 256

Fəsil 9. Plazmaferez 272

Fəsil 10. Hemosorbsiya 289

Fəsil 11. Dializ xəstələrinin müxtəlif orqan və sistemlərində müşahidə olunan spesifik dəyişikliklər 298

11.1 Ürək-damar sistemi 298
11.2 Mədə-bağırsaq sistemi 304
11.3 Sidik-cinsiyyət sistemi 309
11.4 Mama-ginekoloji problemlər 315
11.5 Dayaq – hərəkət aparatı dəyişiklikləri və sistem xəstəlikləri 322
11.6 Yuxu pozğunluqları 331
11.7 Sinir sistemi 332

Fəsil 12. Kəskin böyrək çatışmazlığı 338

Fəsil 13. Böyrəkköçürmə 375

Əlavələr 408
Böyrək xəstəlikləri zamanı tövsiyə olunan pəhriz 420
Normal laborator göstəricilər
URR və UF/ görə Kt/V tapılması üçün nomoqram 422

MÜQƏDDİMƏ

Azərbaycanda uro-nefrologiyanın inkişafı ulu öndərimiz Heydər Əliyevin adı ilə bağlıdır. Onun təşəbbüsü və böyük qayğısı nəticəsində respublikamızda bütün sahələrdə, o cümlədən – iqtisadiyyatda, təhsildə, elmdə, mədəniyyətdə, incəsənətdə yüksəliş ilə yanaşı, səhiyyənin inkişaf etməsində də öz əksini tapmışdır. Məhz böyük rəhbərin uzaqgörənliyi sayəsində Azərbaycanda XX əsrin üçüncü qərinəsində keçmiş SSRİ-də ilk dəfə analoqu olmayan ixtisaslaşdırılmış və uro-nefrologiyanın bütün sahələrini özündə birləşdirən Respublika Kliniki Uroloji Xəstəxanası təşkil olundu və bu xəstəxananın tərkibində, 1969-cu ildə Hemodializ və Böyrəkköçürmə şöbəsi (Böyrək Mərkəzi) yaradıldı. Mərkəz o dövrün ən müasir "süni böyrək" cihazları ilə və müvafiq avadanlıqlarla təchiz olundu. Bütün bunların sayəsində Azərbaycanın Böyrək Mərkəzində 1970–ci ildə hemodializ və 1971–ci ildə, bütün Yaxın Şərqdə ilk dəfə, o dövrün ən böyük nailiyyəti olan böyrəkköçürmə əməliyyatları aparıldı.

Xroniki böyrək çatışmazlığı bu gün də bütün dünya səhiyyəsinin ən böyük problemlərindən biridir. İnkişaf etmiş ölkələrin əhalisinin təxminən 0,05% xroniki böyrək çatışmazlığına görə böyrək əvəzedici terapiya alırlar. Bu insanların əksəriyyəti gənc yaşda, həyatlarının çiçəkləndiyi dövründə olduqları üçün məsələ tibbdən çox, sosial ploblem kimi cəmiyyətin qarşısında durur.

Bütün dünyada olduğu kimi, Azərbaycanda da statistikaya görə hər il 1 mln. əhali sayına görə 200–300-dən artıq insan XBÇ-nin terminal mərhələsinə yetişir. Bu xəstəliyin ən effektiv və müasir müalicə üsulları böyrək əvəzedici terapiya: proqram hemodializi və (və yaxud) böyrək transplantasiyasıdır. Bu problemin respublikamız üçün vacibliyinin nəticəsi olaraq Azərbaycan Respublikası Dövlət Proqramı qəbul edilmiş və proqramın həyata keçirilməsi üçün dövlət tərəfindən 80 mln. manatdan çox vəsait ayrılmışdır. Problemin vacibliyi öz təsdiqini həm də möhtərəm prezidentimiz İlham Əliyevin təşəbbüsü və göstərişi ilə bütün regionlarda yaradılan Diaqnostika Mərkəzlərinin nəzdində

hemodializ şöbələrinin mövcudluğudur. Bütün bunların sayəsində artıq Bakı şəhəri və regionlarda 25 hemodializ mərkəzləri açılmış, 1600 xəstə dövlət hesabına proqram hemodializi və lazım olan dərman vəsaiti ilə təmin olunur və bu proses davam etdirilir.

Bunlarla yanaşı, problemin həlli istiqamətində daha geniş tədbirlər yerinə yetirilir və görülən işlər sırasında Azərbaycan Respublikasının prezidenti İlham Əliyevin "Respublika Kliniki Uroloji Xəstəxanasında müasir böyrəkköçürmə mərkəzinin yaradılması ilə bağlı bəzi tədbirlər haqqında" (21 sentyabr 2007-ci il) sərəncamına əsasən xəstəxana təmir olunaraq, lazımı müasir avadanlıqlarla təchiz edilmiş proqram hemodializi və böyrəkköçürmə əməliyyatlarının aparılması üçün nəzərdə tutulmuşdur.

Qeyd olunan problemin həllini Azərbaycan Səhiyyə Nazirliyi öz qarşısında prioritet məsələlər sırasına qoyaraq bu istiqamətdə intensiv fəaliyyət göstərir. Lazımi təşkilati işlərlə yanaşı, dializ şöbələrin fəaliyyətini praktiki qurmaq üçün vacibi məsələlər kimi yüksək ixtisaslı kadrların hazırlanması daim həyata keçirilir. Hazırda böyrək çatışmazlığının müalicəsində 120-dən artıq həkim-nefroloq iştirak etsə də onların rəhbərlik kimi istifadə etməyə Azərbaycan dilində lazımı metodiki və praktiki vəsaitlərinin olmaması nəzərə alınaraq bu monoqrafiya hazırlanmışdır. Respublikamızda hemodializi ilk dəfə tətbiq etməklə və onun inkişafı üçün çalışaraq, 40 ildən artıq praktik təcrübəmizə əsaslanmaqla hazırlanan vəsait lazımi vaxtında və tələb olunan məqamında yazılmışdır.

Nefroloqlar üçün stolüstü rəhbərlik kimi nəzərdə tutulan kitab terapevtlər, kardioloqlar, endokrinoloqlar, reanimatoloqlar, cərrahlar, uroloqlar, Tibb Universiteti tələbələri, elmi işçilər üçün də, şübhəsiz, çox gərəkli ola bılər. Hər hansı təklif və məsləhətə görə bütün mütəxəssislərə əvvəlcədən minnətdarlıqlarımızı bildirir və böyük məmnunluqla bəyan edirik ki, dəyərli fikirlərin hamısı sonrakı nəşrlərdə nəzərə alınacadır.

Müəlliflər

ABBREVİATUTALAR

ADF	adenozin difosfat
AH	arterial hipertoniya
ASL	aşağı sıxlıqlı lipoproteidlər
AZP	azzülallı pəhriz
BXX	böyrəyin xroniki xəstəliyi
CRP	C reactire proteine (C reaktiv zülal)
ÇASL	cox aşağı sıxlıqlı lipoproteidlər
DAPD	daimi ambulator periton dializi
DX	dializ xəstələri
DQH	dövredən qanın həcmi
DSPS	daimi siklik periton dializi
DÜÇ	durğun ürək çatışmazlığı
EDTA	etilendiamintetrasirkə turşusu
HD	hemodializ
HX	hemodializ xəstələri
HXMH	hüceyrə xarici mayenin həcmi
HİV	insan immunodefisit virusu
HK	həyatın keyfiyyəti
HS	hemosorbsiya
HTV	hissəvi tromboplastin vaxtı
XBÇ	xroniki böyrək çatışmazlığı
XTN	xroniki transplantasion nefropatiya
XÜÇ	xroniki ürək çatışmazlığı
KKB	kalsium kanal blokatorları
KMKM	kiçik molekul kütləli maddələr
KRS	kardiorenal sindrom
LAV	laxtalanmanın aktivləşmə vaxtı
MARS	molekulyar absorbsion resirkulyar sistem
MBT	mədə-bağırsaq traktı
NUF	natriuretik faktor
OAT	orta arterial təzyiq
PCR	proteine catabolic rate (zülal katabolizmi dərəcəsi)
PF	plazmaferez
PTH	paratiroid hormon
RAAS	renin-angiotenzin-aldosteron sistemi
RAS	renin-angiotenzin sistemi
SMH	sol mədəciyin hipertrofiyası
TXBÇ	terminal xroniki böyrək çatışmazlığı
TMT	transmembran təzyiq
UBŞ	ultrabənövşəyi şua
ÜDS	ürək-damar sistemi
ÜİX	ürəyin işemik xəstəliyi
ÜPM	ümumi periferik müqavimət
ÜVT	ürək vurğuların tezliyi

Fəsil 1

Dializin tarixi

1.1. Dünyada hemodializin inkişafı

Qanın təmizlənmə problemi qədim zamanlardan tibb elminin diqqət mərkəzində olmuşdur, çünki çox xəstəliklərin səbəbi bədən mayelərinin bir-birinə qarışması kimi qəbul edilirdi. Amma bədənin təmizlənməsi üçün müxtəlif üsullardan istifadə olunsa da müsbət nəticələr əldə edilmirdi, bəzən hətta xəstələr üçün ziyanlı da ola bilirdi, ona görə də bu üsullara qarşı maraq vaxtaşırı artıb azalmışdır. Qanın təmizlənmə problemi XIX əsrdə yenidən həkimlərin marağına səbəb oldu, çünki biokimyanın inkişafı ilə əlaqədar orqanizmdə baş verən proseslərin mahiyyəti aydınlaşdirilmağa başlandı.

Dializ – kolloid məhlulların kristalloid məhlullardan ayrılması üsulu olub, iki məhlulun arasında yerləşdirilmiş yarımkeçirici membranın dəliklərindən seçici diffuziyanın köməyi ilə təmin olunur. Üsulun fiziki əsasları ilk dəfə 1854-cü ildə Tomas Qrem tərəfindən əsaslandırılmış və "Osmotik güc" adlı əsərində təqdim edilmişdir. Qremin təklif etdiyi dializator dibi yarımkeçirici membran olan qabdan ibarət olmuşdur. Bu qaba məhlul dolduraraq daxilində həlledici olan başqa iri qabın içinə yerləşdirmiş və beləliklə, dializ prosesini tədqiq etmişdir. O, ilk dəfə yarımkeçirici membranların hazırlanması üsulunu təklif etdi, diffuziya və osmosun qanunauyğunluqlarını eksperimental olaraq sübuta yetirərək müasir dializin nəzəri bazasını yaratdı. Dializ sözünü də ilk dəfə təklif edən Qrem yarımkeçirici membrandan diffuziyanın sürətinin molekulun ölçülərindən asılı olduğunu, bu göstərici artdıqca diffuziya sürətinin azaldığını sübuta yetirmişdir.

1913-cü ildə Amerika həkimləri J. Abel, L. Rowntree, B. Turner həmkarları ilə birlikdə təcrübə heyvanlarında (böyrəkləri çıxarılmış

itlərdə) dializ apardılar. Onlar təcrübə heyvanlarının qanını arteriyadan kolloid borulara axıdıb və sonra bədən venalarına qaytardılar. Kolloid borulardan natrium xloridin fizioloji məhlulu axan silindrə yerləşdirilirdi. Üsulun köməyi ilə alimlər heyvanların qanından salisilatların, bromidlərin çıxarılmasına nail ola bildilər. Amma tez-tez tromboembolik ağırlaşmalar müşahidə olunurdu çünki antikoaqulyant kimi istifadə olunan hirudin effektiv antikoaqulyasiya yarada bilmirdi. Apardıqları eksperimentlərin nəticələrini onlar "Dializ yolu ilə diffuziyaedən maddələrin diri heyvanların qanından çıxarılması" əsərində nəşr etdilər və icad etdikləri cihazı "süni böyrək" adlandırdılar. Bundan sonra dializ fiziologiyada geniş istifadə olunmağa başlandı və müxtəlif yarımkeçirici membranların sınaqdan çıxarılması üzrə elmi axtarışlar aparıldı. Amma etibarlı antikoaqulyantların olmaması üsulun inkişafına mane olurdu.

1923-cü ildə H. Nechles yarımkeçirici membran üçün öküzün bağırsağından və antikoaqulyant kimi hirudindən istifadə etdi. Bu cihazın köməyi ilə böyrəkləri çıxarılmış itlərdə hemodializlər apardı. Alimin gördüyü işlər nəticəsində təcrübə heyvanlarının ömrünü uzatmaq mümkün olmasa da, uremik sindromun ağırlıq dərəcəsinin yumşaldılması mümkün oldu.

1924-cü ilin oktyabrında Almaniyada G. Haas uremiyadan əziyyət çəkən xəstənin müalicəsi üçün insana ilk hemodializi aparmışdır. Antikoaqulyant kimi təmizlənmiş hirudin istifadə olunsa da, onun antigen xüsusiyyəti dializi 30–60 dəqiqədən artıq aparmağa imkan verməmişdir. G.Haasın sonrakı təcrübələrində 1927-ci ildə hemodializ təmizlənmiş heparinlə aparılmışdır.

1926-cı ildə R. Lim və H. Necheles hemodializ apardıqda təmizlənməmiş heparindən istifadə etdilər.

1938-ci ildə W. Thalhimer ilk dəfə yarımkeçirici membran kimi sellofandan hazırlanmış borulardan istifadə etdi və böyrəkləri çıxarılmış təcrübə itlərinə hemodializi təmizlənmiş heparinlə apardı. Hemodializin bütün məsələləri nisbətən həll olunsa da, hələlik o, təcrübədə xəstələrin müalicəsi üçün istifadə olunmurdu.

1943-cü il sentyabrın 3-də W. Kolff və H. Berk ilk dəfə Hollandiyada kliniki təcrübədə özlərinin yaratdıqları cihazın köməyi ilə xəstələrə hemodializ apardılar. Onlar G.Haasın dializatorunu təkmilləşdirmişdilər. Bu dövrə qədər artıq məlum idi ki, sellofan membranından qanın formalı elementləri, zülal, bakteriyalar, viruslar keçmir, amma kiçik molekullar, məsələn qlükoza, sidik cövhəri, kalium, natrium keçir. Əslində Kolff süni böyrəyi yox, hemodializatoru ixtira etmişdi. Onun yaratdığı dializator metallik tordan düzəldilmiş silindrin üzərinə dolanmış sellofan borudan ibarət idi. Silindr uzadılmış vəziyyətdə içərisi 100l duz məhlulu ilə doldululmuş vannanın içərisinə yerləşdirilirdi. Silindr öz oxu ətrafında fırlanmaqla sellofan boru məhlul ilə yuyulur. Dializ aparılan xəstələrin hamısı uremiya ilə olan xəstələr idilər. Xəstələrin qanındakı sidik cövhərinin səviyyəsini aşağı salmaq və bəzilərini uremik komadan çıxartmaq mümkün oldu. Bu zaman Avropada müharibə getdiyi üçün Kolff cihazları ilə birlikdə ABŞ-a köçdü. 1946-cı ildə W.Kolff dünyada ilk dəfə xəstələrin hemodializ ilə müalicə edilməsi haqqında kitab-rəhbərlik nəşr etdi.

1947-ci ildə N. Alwall (Isveç) kliniki təcrübədə istifadə üçün başqa konstruksiyada hemodializator yaratdı. Vertikal vəziyyətdə hərəkətsiz dayanmış silindrə sellofan borunu dolayaraq üzərindən xüsusi xarici silindr geyindirdi. Beləliklə, genişlənməsi məhdudlaşdırılan sellofan boruda hidrostatik təzyiqi artırmaqla ultrafiltrasiya effektini almaq mümkün olurdu. Bundan başqa N. Alwall tərəfindən yaradılan cihazlarda boruların qanın təmizlənə biləcək dializ səthi çox yüksək (16 000 sm^2) olaraq, demək olar, normal insanın böyrəyindəki yumaqcıq kapillyarlarının səthinə (15 000 – 20 000 sm^2) bərabər idi, odur ki, bu cihazlar yaxşı depurasiya aparırdı.

Venoz qanda toksik maddələrin konsentrasiyası arterial qandan şox olduğu üçün G. Murray 1945-ci ildə venoz qanı aşağı boş venaya kateterin yeridilməsi yolu ilə alınması və təmizlənməsini təklif etdi.

1949-cu ildə J.Merril və Brigham həmkarları ilə birlikdə Kolffun

cihazını təkmilləşdirdilər və hazırlanmış süni böyrək cihazının adını KolffMerril, yaxud Kolff-Brigham cihazı qoydular.

1949-cu ildə Münhendə alman uroloqlarının qurultayında məruzə ilə çıxış edən Alwall hemodializin kəskin böyrək çatışmazlığının müalicəsində əsaslandırılmış müalicə üsulu olduğunu göstərməklə qeyd etmişdir ki, bu metodla xəstələrə kömək göstərmək lazım olduqda bunu etməmək bağışlanılmaz hesab olunmalıdır.

Artıq bu dövrdən bütün dünyada çox intensiv surətdə müxtəlif konstruksiyalı "süni böyrək" cihazlarının hazırlanmasına başlanıldı (cədvəl 1.1).

SSRİ-də "süni böyrək" cihazı 1957-ci ildə M. Q. Ananyev, Y.M. Kozlov, E. B. Qorbovitskiy tərəfindən ixtira edilmiş və kliniki aprobasiyadan keçirildikdən sonra müxtəlif xəstəxanalarda geniş istifadə olunmağa başlanmışdır.

Artıq dünyada 100-dən artıq süni böyrək cihazları növləri məlumdur.

Xroniki hemodializ əsrinin başlanma tarixi 1960-cı ildə B. Scribner və W. Quinton tərəfindən arterio-venoz şuntun icad olunması ilə başlandı. Alimlər bunun üçün a. radialis və v. cephalicaya teflon kanyulanı yeridib fiksasiya edərək, onların ucuna birləşdirilmiş silastik boruları əlavə dəlikdən dəri üzərinə çıxarıb bir-biri ilə birləşdirdilər və daimi qan axını olan bir qan konturunu əldə etdilər. Hemodializ aparıldıqda teflon boruya xüsusi sıxıcılar qoymaqla onların arterial və venoz ucları bir-birindən ayrılaraq, müvafiq olaraq hemodializatorun arterial və venoz boruları ilə birləşdirilir.

1966-cı ildə M. Brescia və İ. Cimino və başq. arterio-venoz fistulanın yaradılması üsulunu təklif etdilər. Bu zaman a. radialis ilə v. cephalica arasında anastomoz yaradılır. Xəstəni cihaza qoşmaq üçün genişlənmiş venaların punksiyası yolu ilə alınan qan cihaza verilir və təmizlənmiş qan venanın proksimal hissəsinin punksiyası ilə xəstənin qan dövranına qaytarılırdı.

Cədvəl 1.1.

Müxtəlif ölkələrdə süni böyrək cihazlarının ixtira edilməsi tarixləri

Süni böyrək cihazı modelinin ədəbiyyatda təsvir olunma tarixi	Ölkə	Süni böyrək cihazı modellərini təklif etmiş müəlliflərin soyadları
1949	ABŞ	Sterling və Doane
1951	“	Venatta, Muirhead və Grollman
1952	Fransa	Loüsley və Kirüin Rosenak və Saltzman
	İtaliya	Garca və Bugel
	İspaniya	Bianchi, Baggi və Borghi
	ABŞ	Bartrina
1953	İtaliya	Guarino
	“	Dogliotti, Battezzati və Taddei
	ABŞ	Siracusano və Confortini
	“	Hollander, Sterling və Doane
	“	İnouye və Engelberg
1954	İtaliya	Krainin
1955	Almaniya	Mac-Neile
	İtaliya	Capolare
1956	İsveç	Sartorius
	Fransa İtaliya	Pironti
	İspaniya ABŞ	Garrelt
	SSRİ	Hamburger və Richet
	Almaniya	Sorrentino
1957	ABŞ	İmbriano
	İspaniya	Kolff və Watschinger
1960		Ananyev, Kozlov və Qorbovitskiy
		Hillenbrand, Hoelzenbein və Schmandt
		Kuhn, Majer və Ruffinen
		Savino

1979-cu ildə vitamin D-nin aktiv formasının dərman vasitəsi kimi alınması və kliniki təcrübədə istifadə olunmasına başlanıldı.

1988-ci ildə böyrək mənşəli anemiyaların müalicəsində rekombinant insan eritropoetininin tətbiq olunmasına başlanıldı.

Artıq dünyada dializ müalicəsi alan xəstələrin sayı 1 mln-u keçmişdir və hər il bu xəstələrdən 20–25% müalicəni tərk etsə də müalicəyə yeni daxil olan xəstələrin sayı daha 15–20 nəfər artmaqda davam edir. Ona görə də bu problem artıq tibbi çərçivədən çıxaraq sosial problem şəklini almışdır.

Beləliklə, hemodializin bir əsr yarımlıq tarixi yolunu nəzərdən keçirib qeyd etmək olar ki, hemodializin tarixi müasir tibbin, xüsusən nefrologiyanın ən maraqlı səhifələrindən biridir.

1.2. Azərbaycanda hemodializin tarixi

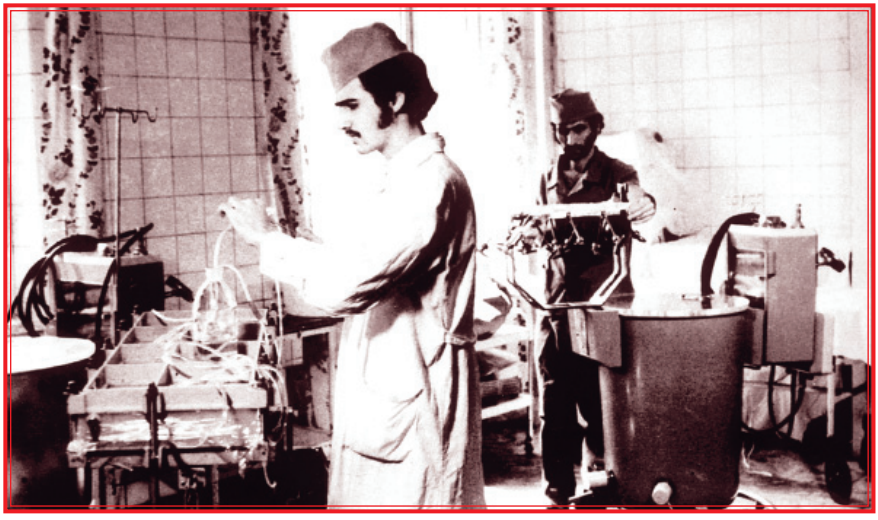
Azərbaycanda uro-nefrologiyanın inkişafı ulu öndərimiz Heydər Əliyevin fəaliyyəti ilə bağlıdır. Məhz böyük rəhbərin uzaqgörənliyi sayəsində Azərbaycanda XX əşrin üçüncü qərinəsində keçmiş SSRİ-də ilk dəfə analoqu olmayan ixtisaslaşdırılmış və uro-nefrologiyanın bütün sahələrini özündə birləşdirən Respublika Kliniki Uroloji Xəstəxanası təşkil olundu. Xəstəxananın tərkibində 1969-cu ildə Hemodializ və Böyrəkköçürmə şöbəsi (Böyrək Mərkəzi) yaradıldı. Mərkəz o dövrün ən müasir nailiyyəti olan, Amerika Birləşmiş Ştatlarında istehsal olunmuş "süni böyrək" cihazları ilə və müvafiq avadanlıqlarla təchiz olundu. (ilk şöbə müdiri Sultan Əliyev təyin olunmuşdur). Birinci hemodializ 1970-ci ilin sentyabrında müvəffəqiyyətlə aparılmışdır. Açılışının ilk günündən akademik M. Cavadzadənin rəhbərliyi və bu kitabın müəlliflərinin iştirakı ilə böyük zəhmətlər hesabına geniş kliniki, elmi-praktik fəaliyyətlər göstərilməyə başlandı.

1972-ci ildə Heydər Əliyevin qayğısı ilə Respublika Kliniki Uroloji Xəstəxanası əhaliyə uro-nefroloji xidmət göstərən təşkilati metodik mərkəzə çevrildi

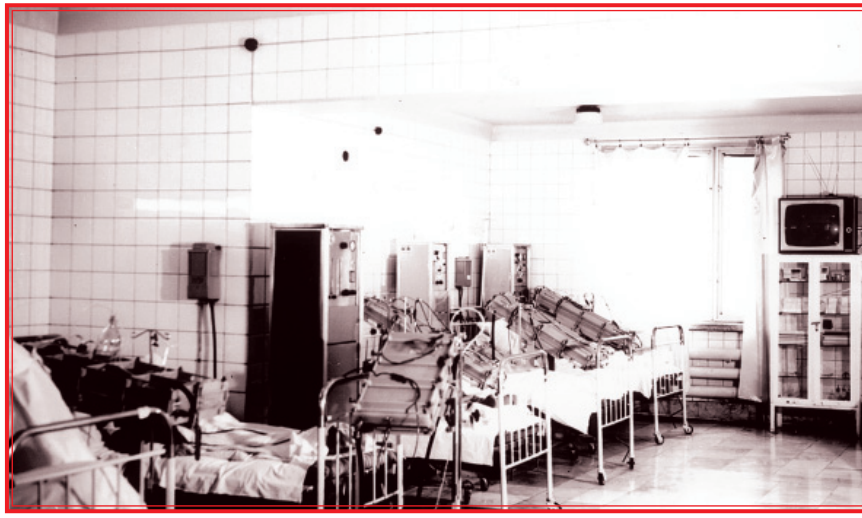
Qısa müddət ərzində Skribnerin artero-venoz şuntunun müxtəlif variantları işlənib kliniki təcrübədə istifadə olundu, müxtəlif sahələr üzrə elmi axtarışlar aparılmağa başlandı, respublikanın bütün rayonlarında, o cümlədən Naxçıvan Muxtar Respublikasında və Dağlıq Qarabağda rayonlararası elmi-praktiki konfranslarda məruzələr edilir, xəstələrə məsləhətlər verilir, lazım gəldikdə onlar müalicə üçün Bakıya – Böyrək Mərkəzinə köçürülürdü. Bütün bunlarla yanaşı, Bakı şəhərinin bütün klinikalarında kəskin və xronik böyrək çatışmazlığı olan xəstələrə məsləhətlər verir, lazım gəldikdə onlar hemodializ müalicəsinə köçürülürdülər.

Qısa müddətdə hemodializ müalicəsinə və böyrəkköçürməyə göstərişlər və əks-göstərişlər metodiki tövsiyələri hazırlandı və müzakirə olundu.

İlk açıldıqda Böyrək Mərkəzində SSRİ-də istehsal olunmuş «АИП-140» və ABŞ istehsalı olan "Sweden" firmasının 4 yerlik, 1972-ci ildən 8 yerlik "süni böyrək" cihazları qurulmuşdu (şəkil 1.1, 1.2).



Şəkil 1.1. "АИП" süni böyrək cihazının işə hazırlanması (1971-ci il)



Şəkil 1.2. Hemodializ zalı. ABŞ-da istehsal olunmuş "Sweden" firmasının süni böyrək cihazları (1972-ci il)

Sonuncu cihaz ilə istifadə olunan "Kiil" hemodializatorları hər dəfə hemodializ aparmaq üçün yenidən yığılmalı idi və bu da xüsusi bilik və bacarıq tələb edən texniklər tərəfindən hazırlanırdı. İlk texnik o zaman Azərbaycan Tibb İnstitutunun tələbəsi, sonra şöbənin əməkdaşı, t.e.n. Ramiz Əliyev olmuşdur. O dövrün hemodializatorlarının qanı təmizləmə effekti az olduğu üçün xəstəyə aparılan hemodializ proseduranın müddəti indiki kimi 3–5 saat yox, 9–10 saat davam edirdi. Beləliklə, xəstələrə hemodializ həftədə 2–3 dəfə və hər dəfə 9–10 saat aparılırdı (18–30 saat/həftə).

16 noyabr 1971-ci ildə Azərbaycan səhiyyəsi üçün tarixi bir hadisə baş verdi, çünki bu gün ilk böyrək transplantasiyası əməliyyatı həyata keçirildi. Bir ildən çox müddətdə proqram hemodializ kliniki təcrübədə müvəffəqiyyətlə tətbiq olunduqdan sonra və aparılmış dıgər hazırlıq işləri sayəsində Böyrək Mərkəzində

bütün Qafqaz ölkələrində və Yaxın Şərqdə ilk dəfə xroniki böyrək çatışmazlığı diaqnozu ilə proqram hemodializ müalicəsini alan ağır xəstəyə meyitdən götürülmüş donor böyrəklə müvəffəqiyyətli transplantasiya əməliyyatı aparıldı. Qısa müddət ərzində daha 18 xəstəyə böyrək transplantasiyası əməliyyatları yerinə yetirildi. Bütün xəstələr Böyrək Mərkəzində transplantasiyaya hazırlanmış və əməliyyatdan sonrakı dövrdə, birinci gündən həmin şöbədə müşahidə və müalicə olunurdular. Böyrəkköçürmə əməliyyati böyük təşkilatı işlərin qurulmasını tələb etsə də, bu çətin işin mərkəzində dayanan və bütün həkim briqadalarının işini koordinasiya edən nefroloji briqada olduğu üçün bu kitabın müəllifləri nefroloji briqadada aparıcı mütəxəssislər kimi işin əsas yükünü üzər ilərində daşımışlar. Böyrək köçürülməsinin Azərbaycanda təşkilinə görə bir qrup əməkdaşlar Azərbaycan Respublikası Dövlət mükafatına və Lenin komsomolu mükafatına layiq görülmüşdülər.

Mərkəzdə yeni elmi problemlər öz həlli yollarını tapırdı. Xroniki və kəskin böyrək çatışmazlığı zamanı ürək-damar sisteminin vəziyyəti (Mehman Ağayev) (şəkil 1.3), oksidləşmə-reduksiya proseslərinin pozğunluqları (Sultan Əliyev), tənəffüs sisteminin vəziyyəti (Fuad Əliyev), hemodializin ağırlaşmaları (Fuad Sultanov), mərkəzi hemodinamikanın dəyişiklikləri (Cəbrayıl Zeynalov), uşaqlarda böyrək çatışmazlığının gedişinin xüsusiyyətləri (Rüfət Məmmədov), mikrosirkulyasiyanın vəziyyəti (İlham Həmidov) kimi elmi problemlər müasir səviyyədə tədqiq olunurdu. Elmi araşdırmalar nəticəsində XBÇ ilə ağırlaşmış sidik turşulu mənşəəli böyrəkdaşı xəstəliyi zamanı hemodializin aparılması kiçik ölçülü daşların böyrək və sidik yollarından əməliyyatsız xaric olması və ehtiyac olduqla hemodializ aparıldıqdan sonra vəziyyətləri yaxşılaşmış xəstələrə cərrahi əməliyyatın aparılmasının metodikası işlənib hazırlandı (Ramiz Əliyev).

Şəkil 1.3. Hemodializ zamanı ürək-damar sisteminin müayinəsi (1972-ci il)

1975-ci ildə elmi işlərin geniş həcminə görə RKUX-un Böyrəkköçürmə və hemodializ şöbəsinin bazasında Elmi Tədqiqat Kliniki və Eksperimental Təbabət İnstitutunun tərkibində "Hemodializ və böyrəkköçürmə" elmi tədqiqat laboratoriyası təşkil olundu (laboratoriyanın ilk müdiri t.e.n. Pavel Malkov təyin olunur). Sultan Əliyevin təşkilati işə keçməsi ilə əlaqədar Böyrəkköçürmə və hemodializ şöbəsinin müdiri Mehman Ağayev seçilir. Sonra şöbə müdiri Cəbrayıl Zeynalov və Fariz Babayev seçildilər.

Aparılan elmi tədqiqatlar 300-dən artıq elmi məqalələrdə nəşr olundu və aşağıdakı **dissertasiyalar hazırlanıb müdafiə olundu**:

1. Mehman Ağayev – Kəskin və xronik böyrək çatışmazlığı zamanı ürək-damar sisteminin vəziyyəti, Baki – 1975, t.e.n.
2. Pavel Malkov – Xroniki böyrək çatışmazlığı, Moskva –1977, t.e.d.
3. Sultan Əliyev – Kəskin və xroniki böyrək çatışmazlığı zamanı

oksidləşmə-reduksiya proseslərinin pozğunluqlarının müalicəsi, Tbilisi – 1979, t.e.n.

4. Ramiz Əliyev – Xroniki böyrək çatışmazlığı ilə ağırlaşmış böyrəkdaşı xəstəliyinin kompleks müalicəsi. Moskva – 1982, t.e.n.

5. Rüfət Məmmədov – Uşaqlarda yuxarı sidik yollarının bəzi anomaliyalarda böyrəklərin funksional vəziyyətinin dinamikası, Kiyev – 1982, t.e.n.

6. İlham Həmidov – Xroniki böyrək çatışmazlığı zamanı xəstələrdə mikrosirkulyasiyanın vəziyyəti, Tbilisi –1984, t.e.n.

7. Mehman Ağayev – Xroniki böyrək çatışmazlığı zamanı qan dövranının vəziyyəti, Moskva – 1986, t.e.d.

8. Fariz Babayev – Xroniki qlomerulonefrit zamanı limfosit membranının lipid tərkibinin dəyişməsi, Bakı–1994, t.e.n.

9. İlham Həmidov – Xroniki böyrək çatışmazlığı zamanı periferik qan dövranının vəziyyəti və onun kliniki əhəmiyyəti, Bakı – 2003, t.e.d.

10. Hafiz Agayev – Böyrək funksiyasından asılı olaraq nefrolitiazlı xəstələrdə sidik turşusu, lipid və parathormon mübadiləsinin öyrənilməsi, Bakı – 2006, t.e.n.

Aşağıdakı **monoqrafiya və vəsaitlər hazırlanmış və nəşr olunmuşdur**:

1. Xroniki böyrək çatışmazlığı –M, Medisina 1978

2. Xroniki böyrək çatışmazlığı zamanı ürək-damar sisteminin vəziyyəti – Bakı, Elm, 1989

3. Böyrək xəstəliklərinin semiotikası və diaqnostikası, Bakı, Təbib, 1993

4. Nefrologiya – Bakı, Əbilov, Zeynalov və oğulları, 2007

5. Xroniki böyrək çatışmazlığı, Bakı, Çaşıoğlu, 2007

Bunlarla yanaşı, **iki elmi-kütləvi tədris filmləri də çəkilmişdir**:

1. Xroniki böyrək çatışmazlığı –1976

2. Böyrək çatışmazlığı zamanı su-duz mübadiləsi – 1980

Əsası Böyrək Mərkəzində qoyulan Azərbaycan tibbinin yeni

sahəsi olan nefrologiya həm elmi-tədqiqat işlərinin genişliyinə və həmçinin praktiki səviyyəsinə görə sürətlə inkişaf edirdi. Artıq 1980-ci il üçün respublikanın ilk nefroloq alimləri Mehman Ağayev, Sultan Əliyev yetişmişdi və gələcəyin nefroloqları olan gənclər Ramiz Əliyev, Cəbrayıl Zeynalov, Rüfət Məmmədov, Firəngiz Bağırova, İlham Həmidov inkişaf edirdilər. Respublika alimləri o dövrün SSRİ-nin başqa elmi mərkəzləri (Moskva, Leninqrad, Tiflis, Riqa, Minsk, Kiyev və s.) ilə çox sıx elmi kontaktlar yaradıb əməkdaşlıq edir, təcrübə mübadiləsi aparırdılar (şəkil 1.4).

Şəkil 1.4. Böyrək Mərkəzinin həkimləri professor S.Ryabov ilə (Leninqrad, indi Sankt Peterburq), 1983-cü il)

Bütün bu müvəffəqiyyətlər 1972-ci ildə Uroloqların II Ümumittifaq Qurultayı və 1980-ci ildə Nefroloqların II Ümumittifaq Qurultayını Bakıda keçirməyə imkan vermişdi. Qurultaya SSRİ-nin müxtəlif respublikalarından gələn 600-dən çox nümayəndə iştirak

edirdi. Azərbaycan nefroloq – alimləri SSRİ-nin başqa şəhərlərində keçirilən qurultay və kofranslarında iştirak edir, məruzələr edirdilər (şəkil 1.5).

Şəkil 1. 5. Azərbaycan alim-nefroloqları Nefroloqların III Ümumittifaq Qurultayinda (Kiyev, 1986-ci il)

Böyrək Mərkəzinin əməkdaşları bir çox xarici ölkələrin (Bolqarstan, Macarıstan) elmi mərkəzləri ilə 1978–1990-cı illərdə birgə elmi-tədqiqat işlərinin yerinə yetirir, mütəxəssislərin mübadiləsini aparır, elmi konfranslar, simpoziumlar təşkil edir, məqalələr nəşr edirdilər.

Böyrək Mərkəzində "Xronik hemodializ" üzrə SSRİ-nin bütün regionlarından gələn həkimlər üçün tədris sikllləri də təşkil olunmuşdu və 200-dən artıq həkimlər bu yolla yeni ixtisas qazanmış, yaxud biliklərini təkmilləşdirirdilər (şəkil 1.6).

Şəkil 1.6. Böyrək Mərkəzində "Proqram Hemodializ" ixtisaslaşma kurslarını keçən SSRİ-nin müxtəlif respublikalarından gəlmiş həkimlərlə Böyrək Mərkəzinin əməkdaşları (1982-ci il)

1983-cü ildə Ə.Əliyev adına Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutunda nefrologiya kafedrası təşkil olundu və onun ilk müdiri professor Fikrət Hüseynov, 1986-cı ildən t.e.d. Mehman Ağayev isə kafedranın professoru seçildi.

1984-cü ildən Respublika kliniki xəstəxanasında nefroloji şöbə açıldı və Ramiz Əliyev şöbənin ilk müdiri təyin olundu. Bu şöbə fəaliyyətinə görə 1986-cı ildə SSRİ komsomolunun gənc kollektivlər arasında yarışın qalibi titulunu qazandı. Respublika kliniki xəstəxanasında nefroloji şöbənin açılması resbulikanin rayonlarında yaşayan əhaliyə nefroloji köməyin yaxşılaşmasına səbəb oldu. Artıq respublikanın bir çöx şəhərlərində – Sumqayıt, Gəncə, Şirvanda nefroloji şöbələr açıldı.

1983-cü ilə qədər Böyrək Mərkəzində 20-yə qədər xəstəyə meyitdən, yaxud yaxın qohumlardan götürülmüş böyrəklər kö-

çürülmüşdür. Meyitdən götürülmüş donor böyrəklərin saylarının respublikamızda məhdudluğuna görə bu kitabın müəllifləri hətta Moskva və Leninqrad (indi Sankt Peterburq) şəhərlərində həftələrlə növbə çəkərək oradan uyğun konservləşdirilmiş, meyitdən götürülmüş donor böyrəklərin gətirilib xəstələrə transplantasiya olunmasına nail olmuşlar (şəkil 1.7).

Şəkil 1.7. Professor Mehman Ağayev Moskvadan gətirilmiş meyit donor böyrəyinin transplantasiyası olunmuş xəstə V.L. müayinə edir (1986-cı il)

Bu xəstələrdən ikisi 10 ildən artıq transplantatın hesabına normal həyat sürdükdən sonra xronik transplantasion nefropatiya nəticəsində yenidən xroniki hemodializə keçirildilər (şəkil 1.8).

1980-ci ildə Mərkəzdə respublikamızda ilk dəfə hemosorbsiya proseduralarının köməyi ilə xəstələrə müalicə aparılmağa başlandı (t.e.n. Rüfət Məmmədov).

Şəkil 1.8. Böyrək Mərkəzinin əməkdaşları böyrəkköçürmə əməliyyatından sonra xəstə B.B. müayinə edirlər (1983-cü il)

1983-cü ildə Mehman Ağayev Hemodializ və böyrəkköçürmə laboratoriyasının müdiri seçilir.

1983-cü ildə ilk dəfə xəstəyə izolə olunmuş ultrafiltrasiya aparmaqla nefrotik sindrom və sidikqovuculara refrakter ödemlərlə müşayiət olunan ürək çatışmazlığı zamanı çox müvəffəqiyyətli nəticələr əldə olundu. Hemodializ perikarditi olan 7 xəstəyə perikardiosentez (4 nəfər), hissəvi perikardektomiya (2 nəfər) və perikard kisəsinə drenaj borusunun qoyulması (1 nəfər) əməliyyatları aparılmışdır.

1980-ci ildə Böyrək Mərkəzində olan süni böyrək cihazları ABŞ istehsalı olan "Sweden" şirkətinin "Saksko" markalı 8 yerlik daha müasir ikinci cihazı ilə əvəz olundu (şəkil 1.9). 1984-cü ildən Dip 02-02 birdəfəlik dializatorlarından istifadə olunması artıq hemodializ proseduralarını yeni keyfiyyət səviyyəsinə qaldırdı.

Şəkil 1.9. Hemodializ zalı. ABŞ-da istehsal olunmuş "Sweden" firmasının "Saksko" süni böyrək cihazları (1980-ci il).

1985-ci ildə Yaponiyanın Torey şirkətinin"Torey 320" süni böyrək cihazının köməyi ilə bikarbonat hemodializi aparılmağa başlandı. Eyni zamanda "Torey 1000" cihazının köməyi ilə xəstələrə kaskad üsulu ilə respublikada ilk dəfə plazmaferez aparılmağa başlandı və tədqiqatın nəticələri Kanadada buraxılan "Artificial organs" jurnalında nəşr olundu.

1990-cı ildə Böyrək Mərkəzində Fresenius şirkətinin cihazlarının (Fresenius 4008 H, 4008 C) istifadə olunması hemodializin keyfiyyətinin yaxşılaşıb daha yüksək səviyyəyə qalxmasına səbəb oldu (şəkil 1. 10).

1990-cı ildən professor M. Ağayev Azərbaycan Tibb Universitetinə işə keçdiyi üçün laboratoriya müdiri İlham Həmidov seçildi.

1993-cü ildə Bakı şəhəri əhalisinə nefroloji yardımı yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə professor Mehman Ağayevin rəhbərliyi ilə E.Əfəndiyev adına 2 saylı klinik xəstəxanasında nefroloji şöbə və 2006-cı ildə hemodializ şöbəsi yaradıldı və bu şöbələr eyni zamanda Azərbaycan Tibb Universitetinin Daxili xəstəliklərin propedevtikası kafedrasının bazası kimi fəaliyyət göstərir.

Şəkil 1.10. Hemodializ zalı. Almaniyada istehsal olunmuş "Fresenius" firmasının süni böyrək cihazları (2003-cü il)

İlk dəfə Azərbaycan dilində "Nefrologiya" kitabının yazılması (müəllifi Mehman Ağayev) artıq nefrologiyanın respublikamızda müstəqil bir elmi sahə kimi təşəkkül tapmasını göstərir və nefroloq-klinisistlərin yetişməsinə kömək edir.

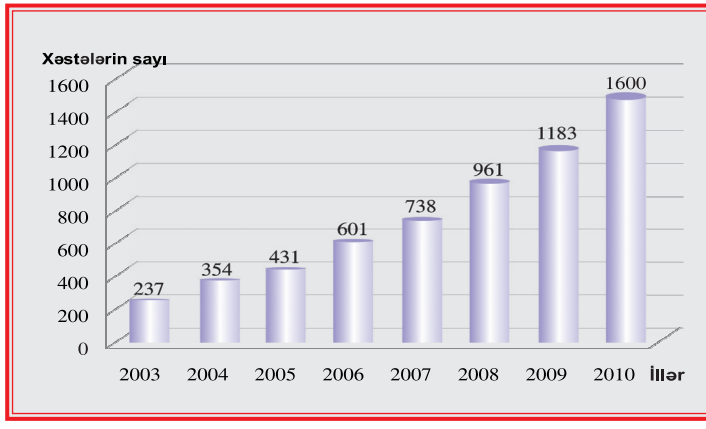
Respublikamızda XBÇ ilə olan xəstələrin problemlərinin vacibliyini nəzərə alaraq Azərbaycan Respublikası Dövlət Proqramı (Azərbaycan Respublikası Nazirlər Kabinetinin 19 iyun 2006-cı il, 179 saylı sərəncamı) qəbul edilmiş və proqramın həyata keçirilməsi üçün dövlət tərəfindən 80 mln. manatdan çox vəsait ayrılmışdır. Problemin vacibliyi öz təsdiqini həm də möhtərəm prezidentimiz İlham Əliyevin təşəbbüsü və göstərişi ilə bütün regionlarda yaradılan Diaqnostika Mərkəzlərinin nəzdində hemodializ şöbələrinin mövcudluğunda tapmışdır. Qəbul edilmiş Dövlət Proqramının məqsədi böyrək xəstəlikləri olan insanlara göstərilən tibbi yardımın keyfiyyətini inkişaf etmiş ölkələrdə qəbul edilən müasir səviyyəyə çatdırmaqdadır. Artıq Azərbaycan Respublikası prezidenti İlham Əliyevin sərəncamına əsasən Respublika Kliniki Uroloji Xəstəxanası

yenidən təmir olunmuş dializə, böyrək transplantasiyasına ehtiyacı olan xəstələri müalicəyə qəbul etməyə hazırdır.

İndi səhiyyənin bütün sahələrində olduğu kimi dializ və böyrək transplantasiyası sahəsində də Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi tərəfindən yeni, genişmiqyaslı fəaliyyət göstərilir. Hazırda respublikamızda 25 mərkəzdə 1600 xəstə xroniki böyrək çatışmazlığı ilə proqram hemodializi alır və belə mərkəzlərin sayı artmaqdadır. Demək olar ki, ölkənin hər bir regionunda Dializ Mərkəzi yaradılır (şəkil 1.11). Dövlət Proqramina əsasən böyrək çatışmazlığının müalicəsi üçün lazım olan bütün vəsaitlərin ödənilməsini Dövlət öz üzərinə götürmüşdür. Buraya xarici ölkələrdən alınmış cihazlar, xəstələrin eritropoetin, dəmir preparatları, fosfat birləşdiriciləri, albumin, aminturşu məhlulları, vitaminlər və s. preparatlara olan ehtiyacları ödəmək daxildir. Böyrəklərin immun xəstəlikləri zamanı və böyrəkköçürmədən sonrakı dövrdə xəstələr Sandimmun (Siklosporin A, Neoral), Cell Cept (Mikofenolat mofetil), Prednizolon və s. ilə təmin olunurlar.

Şəkil 1.11. Respublika ərazisində fəaliyyət göstərən dializ mərkəzləri (2009-cu ilin sonu)

Hazırda respublikada xroniki böyrək çatışmazlığı olan xəstələr dövlət təminatı üzrə hemodializ müalıcəsi alır və Dializ Mərkəzləri üç növbədə fəaliyyət göstərir və fasiləsiz hemodializ proseduraları aparirlar. Xəstələrin sayının daim artdığı üçün yaxın gələcəkdə bütün rayon mərkəzlərində və böyük şəhərlərdə Dializ Mərkəzlərinin açılması planlaşdırılır (şəkil 1.12).



Şəkil 1.12. Azərbaycanda 2003-cü ildən sonra dializ alan xəstələrin sayının artımı dinamikası

Azərbaycanda nefrologiyanın inkişafına nəzər saldıqda görünür ki, 1970-ci ildən formalaşan bu tibb sahəsi çox çətin, möhtəşəm və uğurlu bir yol keçmişdir. Nefrologiya elmi tibbin gənc bir sahəsi kimi formalaşdı. Bu sahənin mütəxəssisləri – nefroloqlar yetişdilər və onlar Azərbaycan nefrologiyasının baniləri rolunu şərəflə 40 il ərzində və bu gün də yerinə yetirirlər. Bu şərəfli işin yerinə yetirilməsi diqqətinizə təqdim edilən kitabın müəllifləri tərəfindən olmuşdur.

Nefrologiyanın ölkəmizdə inkişafı tarixini nəzərdən keçirdikdə böyrək xəstəliklərinin, kəskin və xroniki böyrək çatışmazlığının diaqnostikası, konservativ və aktiv üsullarla müalicəsi, hemodializ və

böyrək transplantasiyası sahəsində 40 illik təcrübəmizə əsaslanaraq bəzi xüsusiyyətləri təqdim edirik.

1. Böyrək çatışmazlığı olan xəstələrin müayinəsi və müalicəsi ilə məşğul olan həkim-nefroloqlar həmçinin tibbin başqa sahələrini bilməli reanimasiya, terapiya, urologiya, kardiologiya, endokrinologiya, immunologiya, transplantalogiya sahəsində də yaxşı biliklərə yiyələnməlidir, çünki nefroloji xəstələrdə bütün orqan və sistemlərin zədələnməsi müşahidə edilir. Hemodializ Mərkəzində çalışan həkimlər həmçinin nefrologiya şöbəsində fəaliyyət göstərir, xəstələri müşahidə və müalicə edir, XBÇ ilə olan xəstələri hemodializ müalicəsinə qədər müşahidə edir və böyrək əvəzedici terapiyaya hazırlayırlar (mərkəzi venalara kateter qoyur, arterio-venoz fistula formalaşdirir, peyvəndlər aparır, ürək-damar sistemi problemlərini həll edir və s.). Bu da bir tərəfdən, xəstələrin müalicə nəticələrinin yaxşılaşmasına, digər tərəfdən, həkimlərin hərtərəfli inkişaf etməsinə şərait yaradır.

2. Hemodializ üçün mərkəzi venalara kateterin qoyulmasını, arterio-venoz şuntu və arterio-venoz fistulanın formalaşdırılması nefroloqlar tərəfindən aparılır ki, bu da ağırlaşmaların baş verməsinin tezliyini azaldır.

3. Böyrək transplantasiyası zamanı əsas işləri nefroloji briqada görür və başqa həkim briqadalarının işini koordinasiya edir, xəstələri əməliyyata hazırlayır və əməliyyatdan sonrakı dövrdə müşahidə edirlər.

4. Böyrək transplantasiyasından sonra xəstələrin nefroloqlar tərəfindən dispanser müşahidəsi aparılır, onlara dövlət tərəfindən pulsuz verilən lazımi immunosupressiv preparatlarla təmin edir, dərmanların dozasını seçir, köçürülən böyrəyin funksiyasını nəzarətdə saxlayır, müşahidə oluna bilən ağırlaşmaların qarşısını alır, lazım gəldikdə xəstələri yenidən dializ müalicəsinə keçirirlər.

5. Beləliklə, nefroloq tibbin bütün sahələrini bilməyə məhkum olunmuş bir mütəxəssis kimi yetişir və inkişaf edir. Müasir alman

klinisisti E.Ritzin (2009) qeyd etdiyi kimi, “artıq hər bir nefroloq daha çox ürək haqqında düşünməli, hər bir kardioloq daha çox böyrək haqqında fikirləşməlidir”.

Fəsil 2

XBÇ-nin etiopatogenezi, klinikası

Xroniki böyrək çatışmazlığı (XBÇ) simptomkompleks olub birincili və ikincili xroniki böyrək xəstəlikləri zamanı nefronların tədricən məhvi və böyrək parenximasının sklerozu nəticəsində meydana çıxır. Sayı 2,4 milyona qədər olan nefronların yarısının sıradan çıxması hələ hemostazın pozulmasına səbəb olmur. Ancaq fəaliyyət göstərən nefronların sayı 25%-dən aşağı düşdükdə XBÇ-nin başlanğıc əlamətləri aşkar olmağa başlayır. Bu zaman normal böyrəklərin yerinə yetirdikləri funksiyalar tədricən pozulmağa başlayır və bu dəyişikliklər getdikcə proqres edir. Terminal XBÇ mərhələsində hər iki böyrəkdə olan nefron populyasiyasının ancaq 10%-ə qədəri və ondan da az miqdarı toxunulmaz qalır və fəaliyyət göstərir.

2.1. Böyrəyin funksiyaları

Normal böyrəklərin kompleks requləedici, ekskretor, sintezedici, endokrin, metabolik funksiyaları vardır. Hemodializ ancaq bu funksiyaların bəzilərini əvəz edə bilir.

Böyrək funksiyaları:

I. Requləedici funksiyalar:

1. hüceyrəxarici mayenin həcminin sabitliyini saxlamaq – natriumun və suyun ekskresiyası və ya retensiyası;
2. plazma osmolyarlığının sabitliyinin qorunması – diurez və antidiurez vasitəsilə;
3. turşu-qələvi müvazinətinin tənzimi – ammoniumun əmələ gəlməsi və ekskresiyası, titrələnən turşuların ekskresiyası, bikarbonatın reabsorbsiyası və ekskresiyası;
4. kalium balansının qorunması – xüsusən onun distal kanalcıqlarda sürətli ekskresiyası hesabına;
5. kalsium, fosfat və maqneziumun balansının təmini.

II. Ekskretor funksiyalar:

1. kiçik molekulyar çəkiyə malik maddələr (və ya molekul kütləsi < 500 Dalton) – kreatinin, sidik cövhəri və s.;

2. azot mübadiləsi məhsullarının bəzi komponentləri və ya başqa ”uremik” toksinlər;

3. orta molekulyar çəkiyə malik maddələr(və ya 500-200 Dalton).

III. Filtrasiya olunmuş zülalların metabolizmi – hormonlar da daxil olmaqla.

IV. Sintez funksiyası:

1. eritropoetin;

2. renin – angiotenzin;

3. başqa lokal aktiv, hemodinamik hormonlar, prostaqlandinlər, azot oksidi və endotelin daxil olmaqla;

V. 25–hidroksixolikalsiferolun aktivləşməsi (1–hidroksilləşdirilməsi ilə).

Böyrəklərin bu funksiyaları böyrək toxumasında baş verən bir çox proseslərlə həyata keçirilir: yumaqcıqlarda qanın maye hissəsinin **ultrafiltrasiyası**, kanalcıqlarda **reabsorbsiya və sekresiya** və **yeni maddələrin sintezi**. Beləliklə, “böyrək funksiyası” və “sidik əmələgəlmənin əsasında duran proseslər” nəinki böyrəklərin fiziologiyasını düzgün başa düşməyə kömək göstərir, həmçinin müasir təbabətin ən lazımlı istiqamətlərindən olan böyrək xəstəliklərinin profilaktikasının və müalicəsinin düzgün qurulmasında klinisistlərə böyük yardım edir.

2.2. XBÇ-nin etiologiyası

XBÇ-nin əsas səbəbləri aşağıdakılardır:

– böyrək yumaqcıqlarının zədələnməsi ilə keçən xəstəliklər (xroniki qlomerulonefrit (XQN), yarımkəskin qlomerulonefrit), böyrək kanalcıqlarının və interstisial toxumanın pozğunluqları ilə gedən xəstəliklər (pielonefrit – PN, interstisial nefrit – İN);

– böyrəklərin zədələnməsi ilə keçən birləşdirici toxumanın diffuz

xəstəlikləri (qırmızı qurd eşənəyi, sistem sklerodermiya, düyünlü periarteriit, Veqener qranulomatozu, hemorragik vaskulit);

– mübadilə pozğunluğu xəstəlikləri (şəkərli diabet, amiloidoz, podaqra, sistinoz, hiperkalsiuriya);

– böyrəklərin anadangəlmə (irsi) xəstəlikləri (böyrək polikistozu, Alport sindromu, diffuz mezangial nefroskleroz və nefropatiya ilə müştərək keçən skletin başqa anadangəlmə xəstəlikləri);

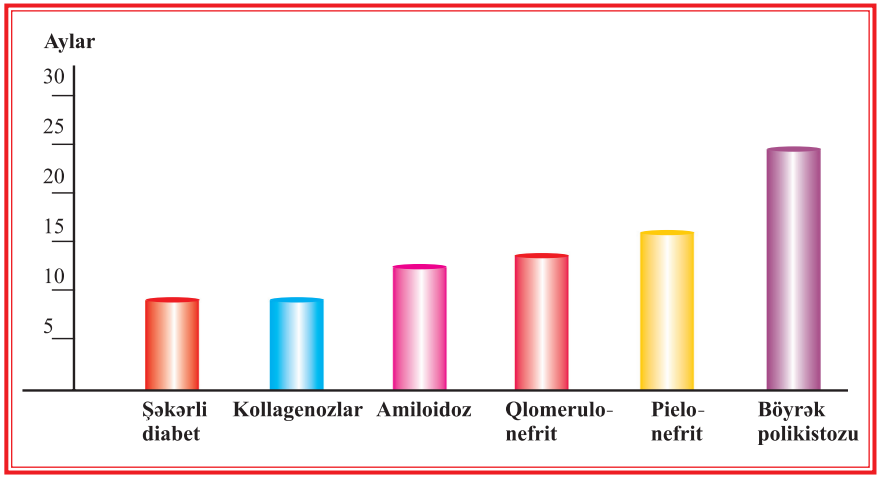
– damarların birincili zədələnməsi: bədxassəli hipertoniya xəstəliyi (essensial hipertoniya), böyrəklərin işemik xəstəliyi;

– obstruktiv nefropatiyalar: böyrək daşı xəstəliyi, hidronefroz, sidik-cinsiyyət sisteminin şişləri və s.

Son illər XBÇ-nin səbəbləri arasında şəkərli diabet birinci yerə çıxaraq qeyri-infeksion xəstəlik epidemiyası şəklini almışdır. ABŞ-da dializ xəstələrinin 45,6%, Kanadada 36,0%, Almaniyada 34,2%, Yaponiyada 41,0%, Türkiyədə 21,3%, Malaziyada hətta 54,7%-ni şəkərli diabet (əsasən 2 tip) təşkil etmişdir. Dünya əhalisinin yaş həddinin artması nəticəsində XBÇ nəticələri arasında angiogen nefroskleroz (hipertonik, aterosklerotik) və sidik yollarının obstruksiyası ilə müşayiət olunan uroloji xəstəliklər (prostatın xoşxassəli hiperplaziyası, şiş, daş) daha çoxluq təşkil edir. Sidik yollarında durğunluqla nəticələnən uroloji xəstəlikləri zamanı baş verən XBÇ olduqda diaqnozu düzgün təyin etməyin böyük proqnostik əhəmiyyəti vardır. Çünki düzgün məntiqlə qoyulmuş diaqnoz nəticəsində etiotrop müalicə apardıqda, yəni sidiyin sidik yollarında passajını təmin etdikdə XBÇ reqress edir. Analgetik dərmanların nəzarətsiz, uzun müddət qəbulu analgetik nefropatiyaya səbəb olur və XBÇ ilə nəticələnə bilir. Avropa ölkələrində analgetiklərin reseptsiz satışına qadağa qoyulması nəticəsində dializ tələb edən analgetik nefropatiyanın dializ xəstələri arasında tezliyinin 1980-ci ildə 3%-dən 1990-cı ildə 1%-ə qədər azalması baş vermişdir, Avstriyada isə bu azalma 28%-dən 12%-ə qədər olmuşdur.

Moskva dializ mərkəzlərinin statistikasına əsasən dializ xəstələrində XBÇ-nin səbəbi 39,8%, Avstraliyada 35%, Yaponiyada 39,8% XQN olmuşdur.

Müxtəlif xəstəliklər zamanı XBÇ-nin inkişaf tempi fərqli olur. Şəkərli diabet zamanı terminal mərhələyə çatmaq üçün orta hesabla 8,6 ay vaxt lazım olursa, böyrək polikistozunda buna 26,4 ay lazım olur (şəkil 2.1).



Şəkil 2.1. Müxtəlif xəstəliklərdə XBÇ-nin inkişaf sürəti

XBÇ-nin əvəzedici mualicə tələb edən ən çox müşahidə olunan səbəbləri aşağıdakılardır (cədvəl 2.1):

Terminal xroniki böyrək çatışmazlığı (TXBÇ) baş verdikdə fəaliyyət göstərən nefronların kütləsi 10%-dən aşağı düşür.

TXBÇ olan, o cümlədən böyrək əvəzedici terapiyası (BƏT) alan xəstələrin sayı bütün dünyada durmadan artır. XBÇ olan xəstələrin sayının artmasının səbəbi böyrəklərin şəkərli diabet, arterial hipertenziya, işemik və sair damar xəstəlikləri nəticəsində zədələnməsi və həmçinin dünya əhalisinin son yaş həddinin

artmasıdır. Bəzi ölkələrdə XBÇ-nin geniş yayılması problemin yüksək tibbi-sosial əhəmiyyətini təyin edir.

Cədvəl 2.1

TXBÇ səbəbləri, %

İlkin xəstəliklər	Avropa	ABŞ	Avstraliya
Arteriopatik böyrək xəstəlikləri, arterial hipertenziya	13	30	14
Diabetik nefropatiya	18	36	20
Qlomerulonefrit	12	14	35
İnfeksiya və obstruktiv uropatiyalar	13	4	10
Anadangəlmə xəstəliklər	0,7	0,2	0,5
İrsi xəstəliklər	9	3	9
Şişlər	3	2	1
Qarışıq	2	2	3
Məlum olmayan səbəblər	29	9	7

Dünyanın əksər ölkələrində BƏT-ə sərf olunan vəsaitlər bütün səhiyyə büdcəsinin əhəmiyyətli hissəsini tutduğu üçün daima bu müalicə növünün təkmilləşdirilməsini və digər tərəfdən, böyrək xəstəliklərinin ilkin mərhələsində qoruyucu müalicə üsullarının işlənib hazırlanmasını diqqət mərkəzinə çəkir. Müxtəlif ölkələrdə, coğrafi ərazilərdə XBÇ-nin müxtəlif yayılma tezliyi müşahidə olunur. ABŞ-da 2004-cü ildə ƏBT alanların sırasına 1 mln. əhali sayına görə 342 yeni dializ xəstəsi əlavə olunmuş, həmin ildə müalicəyə yeni daxil olmuş TXBÇ olan xəstələrin sayı Almaniyada 194 / 1 mln, İtaliyada 161, Malaziyada 110, Türkiyədə 121 nəfər olmuşdur. Rusiyada 2004-cü ildə dializ müalicəsi ilə xəstələrin təminatı 1 mln. insana 17 nəfər olmuşdur.

Nefroloqların fəaliyyətində əsas yeri XBÇ xəstələrini müalicə etmək tutur, amma buna baxmayaraq bu diaqnoz ilk dəfə nefroloq

yox, başqa mütəxəssislər tərəfindən qoyulur. Ona görə də ümumi təcrübə həkimlərinin, terapevtlərin, ailə və sahə həkimlərinin bu məsələyə düzgün münasibətinin böyük rolu vardır, çünki diaqnoz qoyulduqdan sonra xəstə düzgün istiqamətə yönəldilməlidir. Vaxtında qoyulmuş diaqnoz, nefroloqun məsləhətinə göndəriş və nefroprotektiv müalicə çox hallarda XBÇ proqressinin inkişaf sürətini ləngidir. Digər tərəfdən, müasir kliniki təbabətin ən uğurlu nailiyyətlərindən olan itirilmiş böyrək funksiyasının əvəz olunması üçün effektiv üsulların vaxtında seçilməsi mümkün olur.

2.3. XBÇ-nin patogenezi

XBÇ-nin morfoloji substratını qlomeruloskleroz və tubulo-interstisial fibroz təşkil edir, yəni səbəbindən asılı olmayaraq yumaqcıqların boşalması, mezangiumun sklerozu və ekstrasellular matriksin ekspansiyası baş verir. Müasir təsəvvürlərə görə XBÇ-nin gedişi fəaliyyət göstərən nefronların kütləsinin azalması, zədəsiz, qalıq (remnant) nefronların hiperperfuziyası ilə xarakterizə olunur. Zədələnməmiş (intakt) nefronların yumaqcıqları 3–4 dəfə böyüyür, proksimal kanalcıqlar isə 7–8 dəfə uzanır, onların diametri 4 dəfə genişlənir. Distal kanalcıqların hipertrofiyası və hiperplaziyası daha intensiv gedərək yüksək fəaliyyət göstərən yeni əmələ gəlmiş hüceyrələrin hesabına baş verir. Fəaliyyət göstərən nefronlara düşən yüksək yüklənmə onların struktur dəyişikliklərinə və qeyri-immun zədələnmələrinin proqress edərək XBÇ səviyyəsinin artmasına səbəb olur. Qlomerulosklerozun mərhələləri böyük damarlardakı skleroz prosesinin gedişinə bənzəyir. Başlanğıc mexanizm kimi yumaqcıq endotelisinin immun, çox halda qeyri-immun (hemodinamik, metabolik) faktorlarla zədələnməsi baş verir ki, bundan sonra trombositlərin attraksiyası və aqreqasiyasını törədir, bu da iltihab sitokinlərin, adheziya molekulların, eləcə başqa iltihab mediatorlarının azad olmasına səbəb olur. Sonra mezangiyanın iltihab hüceyrələri (neytrofil və monosit, o cümlədən makrofaq) ilə

infiltrasiya etməsi onun güclü proliferasiyasına səbəb olur ki, bu da yumaqcıqların fibrozlaşması və sklerozlaşmasına gətirib çıxarır. Sistem hipertenziya, proteinuriya, hiperlipidemiya qlomeruloskleroz və fibrozun patogenezində əsas yer tutduğu üçün onlarla mübarizə nefroproteksiyanın strategiyasını təşkil edir.

Nefropatiya ilə olan xəstələrdə böyrəklərin funksiyasının enməsi ilə XBÇ geriqayıtmaz şəkildə proqress edir, hətta TXBÇ-nin baş verməsi və dializ müalicəsinin lazım olacağı vaxtını söyləməyə imkan verir. Bununla belə, əksər xəstələrdə XBÇ gedişinin xarakterini əvvəlcədən söyləmək mümkün olmur, bəzən böyrək funksiyasının ağır pozğunluğu gözlənilməz remissiyalarla əvəz olunur. Hələ R.Brayt 180 il öncə remissiya baş verməsi və xəstənin aktiv həyata qayıtmasının mümkünlüyünü qeyd etmişdir. H. De Wardener (1967) göstərmişdir ki, xroniki pielonefrit zamanı 10–20 il böyrək funksiyası dəyişməz qala bilir, amma aqressiv faktorun təsirindən xəstənin halı qəflətən pisləşir və o, bir neçə günə uremiyadan ölür. Adətən, belə epizodlar ikincili olaraq onları yaradan hər hansı bir hadisənin nəticəsi kimi təzahür edir. Belə səbəblər çox zaman kəskin infeksiya, cərrahi əməliyyatlar, dehidratasiya (ishal, qusma və s.), travma, kəskin ürək-damar ağırlaşmaları ola bilər.

XBÇ-nin proqress etmə sürətinə ona səbəb olan xəstəliyin də təsiri vardır. XQN nəticəsində baş verən XBÇ-nin proqress tempi İN və ya hipertonik nefroangiosklerozdan (HNS) daha sürətli olur. Xəstəliyin proqressinə təsir edən risk faktorları arasında proteinuriya yeganə müstəqil faktor hesab olunur. Başqa səbəblər arasında ahıl yaş, kişi cinsi, qara dərili irqə mənsubluq, arterial hipertenziya, siqaret çəkmək kimi hallar risk faktoru qrupuna aid edilir.

2.4. Böyrəyin xroniki xəstəliyi

Hazırda bütün inkişaf etmiş ölkələrdə ilbəil XBÇ-nin rastgəlmə tezliyi artmaqda davam edir. ABŞ-da yarım milyondan artıq insan TXBÇ diaqnozu ilə BƏT müalicəsi alır, 20 mln. nəfər böyrək xəstəliklərindən əziyyət çəkir və 20 mln. adam isə risk qrupuna aid

edilir. Artıq XBÇ-nin müalicəsi üçün geniş miqyasda istifadə olunan periton dializi (PD), hemodializ (HD) və böyrək transplantasiyası ümumi populyasion problemə çevrilmişdir. Böyrək xəstəliklərinin müalicəsində dərman vasitələrinin qeyri-rasional istifadə olunması nəticəsində XBÇ-nin daima inkişaf etmə riski, ürək-damar sistemi (ÜDS) ağırlaşmalarının prosesə qoşulması problemi daha da aktuallaşır.

Böyrəklərin funksiyasının pisləşməsinin səbəblərinin öyrənilməsi göstərir ki, XBÇ-nin artma səbəbi böyrəklərin nefroloqun nəzarəti altında olduğu xəstəliklər (birincili və sistem xəstəlikləri, amiloidoz və s. nəticəsində QN) deyildir. Digər tərəfdən, əksər faktorlar həm də ÜDS xəstəliklərini yaradan səbəblərdir, odur ki, böyrək funksiyasının pisləşməsinin qarşısını almaq üçün olan tədbirlər eləcə də ÜDS-nin qorunmasına, meydana çıxan ağırlaşmaların aradan qaldırılmasına yönəldilməlidir. Bəzi müalicə üsullarının effektivliyi (məsələn nefrogen anemiyada rekombinant eritropoetininin istifadəsi) çoxsaylı tədqiqatlarda sübut olunmuşdur. Bu və ya başqa hallarda səbəbindən asılı olmayaraq böyrək xəstəliklərinin qarşısının alınması ancaq nefroloqların yox, ümumi təcrübə həkimlərinin, başqa mütəxəssislərin qarşısında duran aktual məsələyə çevrilmişdir. Bunu nəzərə alaraq, XBÇ-nin diaqnostikası, müalicəsi və profilaktikasını sistemləşdirmək məqsədi ilə ABŞ Milli Böyrək Fondu (National Kidney Foundation) 2002-ci ildə "böyrəyin xroniki xəstəliyi" (BXX) məvhumunu təklif etdilər. Artıq 8 ildir bu termin dünyanın bütün klinisistləri tərəfindən qəbul olunmuş və istifadə edilir.

Bu termin ingilisdilli ədəbiyyatda "chronic kidney disease" təklif olunsa da, rusdilli ədəbiyyatda "хронические болезни почек" kimi işlədilir Azərbaycan dilində bu məfhum iki cür yazıla bilər: "xroniki böyrək xəstəliyi" və yaxud "böyrəyin xroniki xəstəliyi". Biz ikinci varianta üstünlük verərək tibb ədəbiyyatımızda "**böyrəyin xroniki xəstəliyi**" terminin məntiqə daha çox uyğun olduğunu və ilk təqdim edilən ingilis variantından tərcüməni düzgün əks etdiyini nəzərə alaraq, istifadə olunmasını məqsədəuyğun hesab edirik.

Böyrək funksiyasının qiymətləndirilməsi üçün müxtəlif üsullardan istifadə olunur. İnulinin klirensinin təyini yumaqcıq filtrasiya sürətinin (YFS) ölçülməsinin daha dəqiq üsulu olmasına baxmayaraq çox zəhmət tələb etdiyi və bahalı olduğu üçün kliniki təcrübədə, demək olar ki, istifadə olunmur. Populyar bir üsul kimi YFS-nin təyini üçün istifadə olunan endogen kreatinin klirensi (Reberq sınağı) ambulator şəraitdə həmişə düzgün yerinə yetirilmir. Bundan başqa, kreatininin qanda səviyyəsi yüksəldikdə YFS-nin təyini zamanı həqiqətə uyğun olmayan yüksək nəticələr alınır, çünki bu halda kreatininin yumaqcıqda filtrasiya olunmasından əlavə, kanalcıqda sekresiyası da baş verir. Böyrək çatışmazlığının səviyyəsi yüksəldikcə bu pozğunluğun miqyası artır. Belə ki, TXBÇ zamanı sidikdəki kreatinin 40%-ə qədəri sekresiya vasitəsi ilə xaric olunur. Ona görə ambulator şəraitdə və TXBÇ zamanı YFS göstəricisini tapmaq üçün D.Cockcroft və M.Gault (1976) təklif etdikləri düsturun köməyi ilə hesablama üsulundan istifadə olunur. Bu üsul ilə kreatinin klirensi (bəzi klinisistlər bunu YFS ilə eyniləşdirirlər, əslində isə bu belə deyil) qan zərdabında kreatinin səviyyəsinə, antropometrik göstəricilərə və cinsə görə hesablanaraq tapılır.

qadın üçün:

YFS = (140–*yaş*) x (*bədən çəkisi*, kq) x 0,85 / 814 x *qan serumunda kreatinin*, mmol/l

kişi üçün:

YFS = (140–*yaş*) x (*bədən çəkisi*, kq)/ 814 x *qan serumunda kreatinin*, mmol/l

Əgər kreatininin qan serumundakı səviyyəsi mq% ilə göstərilmişsə, onda:

YFS = (140–yaş) x (*bədən çəkisi,kq)*/72 x *qan serumunda kreatinin*, mq% ; kişilər üçün,

qadınlar üçün alınan rəqəm 0,85 dəfə artırılır.

Bu formulaya bəzi əlavə və düzəlişlər oluna bilər, məsələn para və ya tetraplegiya olan xəstələrdə YFS göstəricisini müvafiq olaraq 20 və 40% azaltmaq, qara dərili kişilərdə 12% artırmaq lazımdır.

Həmçinin ABŞ-da çox ciddi Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) tədqiqatı nəticəsində J.D.Koople və başqaları (1989) tərəfindən hazırlanmış formula vasitəsi ilə də YFS hesablamaq olar (Nephvol Dial. Transplant, 2002, v. 17, s. 7, pp. 7–15). Bu formulun iki variantı vardır: qısa versiyası – 4 göstəricidən istifadə etməklə və tam versiyası – 6 göstərici tətbiq etməklə hesablama aparılır.

$$YFS=170\times(kreatinin\times 0{,}0113)^{-0{,}999}\times yaş^{-0{,}176}\times(sidik\ cövhəri\times 2{,}8)^{-0{,}17}\times albumin^{0{,}318}\ ;$$

və ya

$$YFS=170\times kreatinin^{-0{,}999}\times yaş^{-0{,}176}\times sidik\ cövhəri^{-0{,}17}\times albumin^{0{,}318}\ .$$

Qara dərili insanlar üçün alınan rəqəm 1,18 dəfə artırılır, qadınlar üçün alınan rəqəm 0,762 dəfə artırılır.

Yaş – il
Kreatinin (serumda) – mmol/l
Sidik cövhəri (serumda) – mmol/l
Albumin (qanda) – q/l
YFS = ml/dəq/1,73 m^2.

Bəzi mərkəzlərdə qanda və gündəlik sidikdə sidik cövhəri və kreatinin təyin olunaraq, aşağıdakı düsturla hesablama aparılır:

YFS = U/2 x t x (Ukarbamid/Skarbamid + Ukreatinin/Skeatinin) x 1,73/SA

U –gündəlik diurez, ml, t = 1440, S – serum, SA – bədən səthi, m^2

Bu üsul çox zəhmət tələb etsə də nisbətən dəqiq sayılır.

Yaxud ancaq kreatininin qanda və sidikdə səviyyəsinin təyini ilə hesablanır:

Kreatinin klirensi (ml/dəq) = Sidikdə kreatinin(mkmol/l) x sidiyin 24 saatda miqdarı (ml)/plazmada kreatinin (mkmol/l) x sidiyin yığılma müddəti (dəq).

Sidik ilə ekskresiya olunan kreatininin adekvatlığı onun indeksinə görə qiymətləndirilir: gözlənilən indeks – kişilərdə 180–230 mkmol/kq/gün, qadınlarda 120–190 mkmol/kq/gün olur.

Kliniki təcrübədə böyrək funksiyasının pozulmasının sürətini təyin etmək üçün müəyyən vaxt ərzində kreatininin qanda səviyyəsinin (P_{kr}) əksini ifadə edən rəqəmlərin dəyişilməsi istifadə olunur ($1/P_{kr}$). Buna əsas odur ki, müəyyən zaman dövründə kreatinin əmələ gəlməsi və ekskresiyası (yəni $U_{kr}\times V$) – sabit kəmiyyətdir. Ona görə yumaqcıq filtrasiya sürəti = kreatinin klirensi = ($U_{kr}\times V$); P_{kr} = konstanta / $P_{kr} = 1/P_{kr}$. Həmçinin sübut olunmuşdur ki, XBÇ-nin etiologiyasından asılı olmayaraq $1/P_{kr}$ göstəricisi düz xətt üzrə enir. Bununla əlaqədar olaraq $1/P_{kr}$ münasibətinin əyriliyinin dəyişməsinin vaxta münasibəti böyrək çatışmazlığının proqress sürətini göstərir. Alınmış xəttin güclü enmə dərəcəsi XBÇ-nin sürətli proqress etməsini göstərir. XBÇ proqress tempini müalicə prosesində müqayisə etmək üçün yuxarıda qeyd olunan metoddan əlavə $1/P_{kr}$ xəttin enməsinin tangenslərini və həmçinin müalicədən əvvəlki YFS göstəricisi müalicə prosesində müəyyən vaxtdan sonra (1 ay, 3 ay, 6 ay və s.) alınan YFS göstəriciləri ilə müqayisə edilir.

BXX-nin əsas markeri YFS göstəricisidir və bu göstəricinin səviyyəsinə uyğun olaraq böyrəklərin funksiyasının pozğunluqları müvafiq olaraq 5 mərhələyə bölünür (cədvəl 2.2). Təqdim olunan təsnifat 2002-ci ildə ABŞ Milli Böyrək Fondu – Böyrək Xəstəliklərinin Keyfiyyətli Müalicəsi Təsəbbüsü (National Kidney Foundation - Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) tərəfindən irəli sürülmüşdür.

Cədvəl 2.2

Böyrəyin xroniki xəstəliyinin təsnifatı (NKF-K/DOQİ)

Mərhələ	Xarakteristika	YFS, ml/dəq/1,73 m^2
I	Böyrək zədələnməsi–normal, yaxud yüksək YFS	90 – 120
II	YFS yüngül azalması	60 – 89
III	YFS orta azalması	30 – 59
IV	YFS ağır azalması	15 –29
V	TXBÇ	< 15

Bu təsnifata görə BXX I mərhələsində YFS normal, yaxud yüksək ola bılər, amma 3 aydan artıq bir müddətdə böyrək zədələnməsi əlamətləri (proteinuriya, hematuriya, USM zamanı aşkar edilmiş pozğunluqlar, yaxud böyrəyin punksiyon biopsiyasında dəyişikliklər) müşahidə edilir. Sonrakı mərhələlərdə YFS tədricən aşağı düşür.

Beləliklə, BXX nozolojiüstü, sindromal məfhum olub onun köməyi ilə böyrəklərin funksiyalarını dəqiq qiymətləndirərək pisləşmə riskini təyin etmək və müalicə tədbirlərini planlaşdırmaq mümkündür. Bununla belə, BXX və onun mərhələsinin təyini böyrək prosesini aşkar etməyi, onun səbəbini aydınlaşdırmağın vacibliyini inkar etmir. Artıq BXX-nin III mərhələsində xəstə mütləq məhəlli BƏT mərkəzində qeydiyyata alınmalıdır. Çünki bu mərhələdə artıq anemiya, fosfor-kalsium mübadiləsinin pozğunluqları, mövcud olan, yaxud yeni yaranan arterial hipertenziya(AH) və s. müalicə olunmalıdır. Hətta bu mərhələdə belə, əsas məqsəd xəstəni ancaq BƏT-ə hazırlamaq olmamalıdır. Əsas xəstəliyin patogenetik müalicəsi bütün hallarda əsaslandırılmış hesab olunmalıdır, çünki nefroprotektiv terapiyanın tətbiqi bir sıra hallarda böyrək funksiyalarının hissəvi, yaxud tam bərpasına imkan verir. Məsələn, HCV ilə əlaqəli krioqlobulin QN zamanı immunodepressantlarla birlikdə virus əleyhinə preparatların

və təkrar plazmaferezlərin tətbiqi, trombotik mikroangiopatiyada (antifosfolipid sindromda) antikoaqulyant (kiçikmolekullu heparin, varfarin) istifadəsi, böyrək arteriyalarının stenozunda böyrəklərin revaskulyarizasiyası və s. buna gözəl misal ola bilər. Nefroprotektiv tədbirlər nəticəsində proteinuriyada, DN zamanı və s. TXBÇ-ni mümkün qədər geriyə çəkmək imkanı əldə edilir. Nefroprotektiv tədbirlər XBÇ-nin bütün mərhələlərində, hətta BƏT tətbiq edildikdə belə, məqsədəuyğun hesab olunmalıdır.

BXX-nin müxtəlif mərhələlərinin təsadüf olunma tezliyi son illər çox artmışdır. Bəzi ölkələrin registrlərinin (NHANES III, Okinava Study) məlumatına görə BXX ümumi populyasiyada yayılma tezliyi 10% olub, bəzən hətta 20%-ə çatır. BXX-nin ən çox müşahidə edilən risk faktorları aşağıdakılardır:

– yaşlı insanlar;
– essensial AH, ürək-damar xəstəlikləri olanlar;
– ŞD 2 tip;
– metabolik sindrom;
– siqaret çəkənlər;
– afroamerikalılar.

BXX-nin risk faktorlarının daim araşdırılması, yenilərinin aşkar olunması, onların profilaktikası TXBÇ-nin qarşısını almağın effektiv üsullarının işlənib hazırlanmasına kömək edir.

BXX-nin aşkar edilməsi üçün istifadə olunan ilk tədbirlər sidikdəki dəyişikliklər (proteinuriya, hematuriya), sidiyin xüsusi çəkisinin azalması, mikroalbuminuriyanın təyinidir. Kreatininin klirensi (KK) və YFS Cockroft və Gault və MDRD üsulu ilə hesablanmasına əsaslanır ki, bu zaman kreatininin qan plazmasındakı səviyyəsi əsas rol oynayır. Amma kreatinindən də daha dəqiq marker inert maddə olan Sistatin C (Cystatin C) hesab olunur. Bu zaman alınan nəticələr daha dəqiq olsa da, bahalığına görə hələlik yaxın gələcəkdə qanda və sidikdə kreatininin səviyyəsinin Yaffe üsulu ilə təyini istifadə olunacaqdır.

BXX-yə səbəb olan risk faktorlarının əksəriyyəti aradan qaldırıla bilər (cədvəl 2.3).

Cədvəl 2.3

BXX-nin risk faktorları

Risk faktorları	Variantlar
Aradan qaldırıla bilməyən	Qohumlarında BXX (TXBÇ), Anadan olduqda az bədən çəkisi, İrq, Yaşlı şəxslər,
Aradan qaldırıla bilən	Sosial-iqtisadi vəziyyətin səviyyəsinin aşağı olması, AH, Piylənmə, İnsulinə rezistentlik / ŞD 2 tip, Lipoproteid mübadiləsinin pozulması (hiperxolesterinemiya, hipertriqliseridemiya, ASL səviyyəsinin artması), Metabolik sindrom, Hiperurikemiya, Siqaret çəkmək, ÜDS xəstəlikləri, Bəzi dərmanların qəbulu, HBV/HBAg -, HCV-, HIV-infeksiya.

USM köməyi ilə əldə edilən məlumatlar – bir, yaxud hər iki böyrəyin ölçülərinin kiçilməsi, konturlarının kələ-kötürlüyü, parenxima qalınlığının azalması, yeni törəmələrin aşkarlanması xəstəliyin diaqnozunu qoymağa çox kömək edir.

BXX-nin diaqnozunun qoyulması üçün istifadə olunan diaqnostik metodlar:

– antropometriya (boy, çəki, belin çevrəsi, bədən kütləsi indeksi (BKİ);

– sidiyin ümumi analizi;

– mikroalbuminuriya;

– qanın biokimyəvi müayinəsi (kreatinin, karbamid);

– YFS-nin Cockroft və Gault, yaxud MDRD üsulu ilə hesablanması (internetdə müvafiq kalkulyatorlar vardır).

BXX-nin inkişaf tempi onu yaradan nozoloji formadan asılı olaraq dəyişir. İnkişaf tempini artıran səbəblər:

– bir neçə risk faktorunun birlikdə olması, onların korreksiya olunmaması;

– bir neçə nefropatiyanın olması (polimorbidlik);

– yaşlı şəxslər;

– nəzarət olunmayan AH;

– davamedici proteinuriya (> 3 q/gündən çox);

– YFS-nin aşağı enməsi;

– nəzarət olunmayan mübadilə pozğunluqları (ŞD, dislipoproteinemiya, hiperurikemiya);

– dərman vasitələrinin qeyri-rasional istifadəsi – qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatlar (QSİƏP), analgetiklər, antibakterial, antifunqal preparatlar, rentgenkontrast vasitələr;

– xroniki ürək çatışmazlığı;

– aktiv müalicə tələb edən yanaşı xəstəliklər.

BXX-nin proqres etməsində qeyri-spesifik, qeyri-iltihab mexanizmlər iştirak edirlər (cədvəl 2.4). Bura hipertenziya, proteinuriya (1 q/l çox), böyrək apteriyalarının ikitərəfli aterosklerotik sklerozu, qidanın zülal, natrium və fosforla yüklənməsi, siqaret çəkmək, narkomaniya, hiperparatireoz, RAAS aktivləşməsi, hipealdosteronizm, toxuma zülallarının qlükozilənməsi (SD zamanı) aiddir. Fəaliyyət göstərən böyrək parenximasının azalmasına cavab olaraq yumaqcığın efferent arteriolaların angioterzin II-asılı spazmı ilə birlikdə efferent arteriolaların prostaglandindən asılı genişlənməsi baş verdiyindən hiperfiltrasiya yaranır. Yumaqcıqdaxili hipertenziya və hiperfiltrasiya yumaqcıqların hipertrofiyasına və zədələnməsinə, qlomeruloskleroza və XBC-nin proqresinə səbəb olur.

Cədvəl 2.4

BXX-nin proqres etməsinin qeyri-spesifik, qeyri-iltihab faktorları

Qlomerulyar qan dövranının pozulması	Yumaqcığı zədələyir, qlomeruloskleroz yaradır
Fəaliyyət göstərən böyrək parenximasının azalması	Sirkad ritmin pozulması ilə hipertenziya
NaCl ilə yüklənmə	Zülal, fosfatlarla yüklənmə
RAAS-ın aktivləşməsi	Angiotenzin II, aldosteronun hiperproduksiyası
Hiperqlikemiya, ketonemiya	Albuminin YBM zülalının qlükoləşməsi,
NO, prostaqlandinlərin, boy hormonun hiperproduksiyası	Hiperparatireoz (Ca x P >69)
Siqaret çəkmək	Böyrək arteriyasının aterosklerozu
Alkohol, kokainin istifadəsi	Proteinuriya >1 q/l
Oksidativ stres	Hiperlipidemiya

BXX bütün hallarda proqnozu pisləşdirən faktor olub, ancaq TXBÇ hesabına yox, əksər hallarda ÜDS xəstəlikləri hesabına ölümə səbəb olur. Buna görə BXX-nin ilkin profilaktikası risk faktorlarının aşkar edilib aradan qaldırılmasıdır (cədvəl 2.5). Bunlarla mübarizə böyrəklərin funksiyasının pisləşməsinin qarşısını almaqla yanaşı, ÜDS ağırlaşmalarının riskini azaldır. İlk dövrdə böyrək xəstəliyi nəticəsində ÜDS tərəfindən ağırlaşmalar baş verirsə, ürək-damar kontiniumu sürətlənirsə, son nəticədə bu ağırlaşmalar böyrək funksiyalarının zədələnmələrini daha da dərinləşdirir. Beləliklə, böyrəklərin funksiyasının qorunmasına yönəldilmiş tədbirlər ÜDS xəstəliklərinin profilaktikası olmaqla, həmçinin ÜDS xəstəliklərinin müalicəsi üçün yerinə yetirilən tədbirlər böyrək xəstəliklərinin profilaktikası olur.

Cədvəl 2.5

BXX inkişafının ləngidilmə yolları

Müdaxilə yolları	Yollar
Pəhriz	Zülalların pəhrizdə mötədil azaldılması (0,6-0,75 q/kq/gün), lazım gəldikdə ketoanaloqlardan istifadə (ketosteril) Aşağınatriumlu pəhriz (60–80 mmol/gün Na, yaxud 4-6 q/gün NaCl Əgər ŞD, XBÇ yoxsa, proteinuriya < 1 q/gün olsa: Hədəf: AT< 130/80 mm Hg (orta AT≈92 mm Hg) Əgər ŞD varsa, proteinuriya >1 q/gün olsa: Hədəf: AT< 125/75 mm Hg (orta AT≈90 mm Hg) və daha az, xəstə dözənə qədər. I sıra preparatı AÇFİ; kömək etmədikdə ilgək diuretiki. Kömək etməsə: ARB, yaxud KKB, beta və alfa-blokatorlar
Proteinuriya	1 q/gündən az – AÇFİ, ARB (kombinasiya mümkündür) Mikroalbuminuriyanı tam aradan qaldırmaq lazımdır
Qlükoza mübadiləsi parametrləri	Qlükoləşmiş Hb 7-8%
Dislipoproteinemiya	Ümumi xolesterin < 5 mmol/l Xolesterin ASL < 3 mmol/l Əksər hallarda statinlər göstərişdir
Siqaret çəkmək	Tam imtina olunmalıdır

ÜDS tərəfindən baş verən dəyişikliklər, anemiya və qidalanmanın pozğunluqları bütün hallarda BXX proqnostik cəhətcə əhəmiyyətli

ağırlaşmalarından olub müstəqil profilaktik tədbirlərin aparılmasını tələb edir (cədvəl 2.6). Bütün aparıcı dünya dializ mərkəzlərinin məlumatlarına görə ürək-damar ağırlaşmaları böyrək əvəzedici terapiyası alan xəstələr arasında baş verən ölümün səbəbinin yarısını təşkil edir. Son zamanlar anemiyanın müalicə nəticələrinin yaxşılaşması müşahidə olunsa da ,qidalanma çatışmazlığı problemləri artmışdır.

Cədvəl 2.6

BXX zamanı ÜDS ağırlaşmalarının qarşısının alınması yolları

Ağırlaşmalar	Müdaxilələr
Ürək-damar	SMH qarşısının alınması, yaxud stabilləşdirilməsi; Sol mədəcik yığılma funksiyasının pozulmasının müalicəsi; XÜÇ patogenetik müalicəsi; Aktiv antihipertensiv terapiya; Aktiv antilipidemik terapiya; Hiperparatireozun müalicəsi; Siqaretdən imtina etmək.
Anemiya	Hədəf: Hb>110 q/l, <100 q/l aşağı düşməyə imkan verməmək; BXX 4-5-ci mərhələdə dəmir preparatları və EPO təyin etmək.
Fosfor-kalsium mübadiləsinin pozulması	Hiperparatireozu aradan qaldırmaq Hədəf: zərdabda kalsiumun səviyyəsi >2,2 mmol/l; fosforun <1,8 mmol/l, PTH – norma, yaxud 2 qat yüksək; Fosfatların gündə istifadəsini 800 mq/gün azaltmaq; Kalsium preparatları və vitamin D təyin etmək
Azqidalanma sindromu (malnutrition)	Qida rasionuna adekvat miqdarda zülalların daxil edilməsi və kaloriliyinin təmini; Metabolik asidozu aradan qaldırmaq.

Risk faktorlarının rasional aradan qaldırılması və ağırlaşmaların nəzarətə alınması BƏT-ə qədər olan dövrü xeyli uzadır. Bununla belə, həmişə yadda saxlamaq lazımdır ki, BƏT-in başlamaq vaxtını (YFS <10 ml/dəq) çox uzatmaq da olmaz, çünki bu, qarşısı alına bılməyən ağırlaşmalarla nəticələnə bilər (xüsusən də ŞD zamanı).

Beləliklə, BXX-nin aşkar edilməsi və aradan qaldırılması böyrək funksiyalarının pisləşməsinin, XBÇ-nin inkişaf etməsinin və ÜDS-nin ağırlaşmalarının qarşısını alır. Odur ki, hətta ambulator etapda belə, tibbi sənədlərdə daima BXX əks olunmalı, onun mərhələsi göstərilməlidir, çünki artıq dərman preparatlarının təyin edilməsində müəyyən qaydalara riayət olunması labüddür. BXX ilə mübarizə tək nefroloqların deyil, müxtəlif sahələrdə çalışan klinisist-mütəxəssislərin, xəstələrin özlərinin, onların qohumlarının iştirakını tələb edir. Vaxtında görülmüş tədbirlər nəticəsində böyük qrup insanlar TXBÇ inkişafını uzun illər geri çəkərək aktiv həyat müddətinin uzanmasına nail ola bilərlər.

Son 20–25 ildə müxtəlif alimlər tərəfindən XBÇ-nin 20-dən artıq təsnifatının verilməsinə baxmayaraq onların, demək olar ki, heç biri hamı tərəfindən qəbul edilib istifadə olunmur. Əvvəllər XBÇ mərhələsinin təyini üçün istifadə olunan qan zərdabında kreatininin səviyyəsi yumaqcıq filtrasiya sürətini tam əks etmir, çünki bu göstərici bədənin əzələ kütləsindən, yaş həddindən, cinsdən asılı olaraq dəyişir. Biz kliniki təcrübədə asan və əlverişli istifadə olunan sadə təsnifatdan müvəffəqiyyətlə istifadə edirik (cədvəl 2.7).

Cədvəl 2.7

XBÇ təsnifatı

Mərhələ	Xarakteristika	YFS, ml/dəq/1,73 m^2
I	Kompensasiya (başlanğıc)	40 – 89
II	Dekompensasiya (aydın təzahür)	15 – 39
III	Terminal (son)	< 15

I mərhələdə – XBÇ simptomları müşahidə olunmur, amma böyrək zədələnməsi əlamətləri ön planda diqqəti cəlb edir. Belə əlamətlərə nefrotik sindrom, tubulyar və ya sidik sindromu, arterial hipertenziya, proteinuriya, ödemlər və s. aiddir.

II mərhələdə – XBÇ simptomlarının müxtəlif kombinasiyası və dərəcəsi müşahidə olunur. Bu mərhələdə yuxarıda qeyd olunan simptomlara uremiya sindromu əlavə olur.

III mərhələ – son mərhələ hesab olunur və əgər vaxtında dializ müalicəsi başlanmazsa, uremik intoksikasiyanın ağır təzahürləri meydana çıxır.

BXX mərhələlərinin təyin olunması xəstəliyin kliniki təzahürlərini, ağırlaşmalarını və yanaşı baş verə bilən mümkün xəstəlikləri əvvəlcədən təyin etməyə imkan verir (cədvəl 2.8). Vaxtında aparılan profilaktiki və müalicə tədbirləri nəinki qarşıya çıxa bilən ağırlaşmaların təsadüf olunma tezliyini aşağı salır, həmçinin böyrək funksiyalarının zədələnməsinin inkişaf tempini endirir.

Cədvəl 2.8

BXX mərhələlərinə uyğun kliniki təzahürləri

Mərhələ	Xarakterik kliniki təzahürlər
1	Yoxdur; və ya birincili xəstəliyin əlamətləri
2	Yoxdur; hiperparatireoidizm, ürək-damar xəstəliklərinin yaranma riski
3	Nikturiya, anemiya, 1,25-dihidroxolekalsiferol səviyyəsinin azalması, dislipidemiya, HXMH pozulması
4	Uremik simptomlar, qan zərdabında elektrolit səviyyəsinin pozğunluqları
5	Ağır uremik simptomlar, dializ.

Xəstəliyin müalicə nəticələri xəstələrin nefroloqun müalicəsinə göndərilmə vaxtından asılıdır. Ümumi profil həkimləri, başqa mütəxəssislər BXX-i aşkar etdıkdə pasientləri xəstəliyin 3-cü

stadiyasında və ya daha tez nefroloqun məsləhətinə göndərməlidirlər. Bu zaman əsas xəstəlik dəqiqləşdirilir, sürətli proqresə səbəb olan risk faktorları aradan qaldırılır (şəkərli diabet, hipertenziya, siqaretçəkmə, nefrotik sindrom).

Düzgün qurulmuş müalicə tədbirləri nəticəsində əksər xəstələr uzun illər BXX-nin erkən mərhələsində də qalırlar. Ürək-damar xəstəliyi ilə olan bəzi pasientlər BXX-nin dializ müalicəsi tələb olunan mərhələsinə çatana qədər tələf olurlar.

2.5. XBÇ-nin klinikası

2.5.1. Şikayətlər, xəstəlik və həyat tarixi

XBÇ zamanı xəstələrin erkən şikayətləri iştahanın azalması, ağızda pis dad və quruluq, ürəkbulanma, epiqastral nahiyyədə ağırlıq və s. meydana çıxır. Həmçinin poliuriya, nikturiya, yorğunluq, halsızlıq, üşümə, yuxu pozğunluqları (gündüz yatmaq, gecə yuxusuzluq), dəri qaşınması, baldır əzələlərində tonik qıcolmalar, "narahat ayaqlar" və s. müşahidə olunur. Yüksək arterial hipertenziya zamanı baş ağrısı, görmənin pozulması, hətta korluq müşahidə edilir.

Xəstəliyin tarixinin analizi xəstənin halının axırıncı pisləşməsinin səbəbinin infeksion faktorlar, soyuqdəymələr, başqa orqanlarda cərrahi əməliyyatlar, zəhərlənmələr, qanitirmə və s. olması aşkarlanır.

Həyat tarixinin öyrənilməsi zamanı anamnezdə böyrək daşlarının xaric olması, başqa orqan və sistemlərin xroniki xəstəlikləri, qadınlarda hamiləlik zamanı proteinuriya, arterial hipertenziya və ödemlərin olmasına diqqət yetirmək lazımdır.

2.5.2. Obyektiv müayinə

Xəstələr apatik, yorğun görkəmdə, hərəkətlərində və suallara cavablarda ləngimiş olurlar.

Dəri subikterik, boz çalarlı, xəstəliyin ağır mərhələlərində torpaq rəngində olur. Buna səbəb anemiya və uroxromun dəridə artıq yığılmasıdır. Dəri quru olur, çünki bir tərəfdən, böyrək

xəstəliyi zamanı xəstələr tərləmirlər, digər tərəfdən, dəridə distrofik dəyişikliklər baş verir. Həmçinin dəriyə və dəri altına qansızmalar, qaşınma nəticəsində cırmaq izləri, dəri turqorunun aşağı düşməsi zamanı onun qırışması müşahidə olunur. Bəzən karbamidin çox yüksək səviyyəsində o, üz dərisinə ağ toz kimi çökə bilər. Tez-tez burun qanaxmaları, ağızdan ammonyak iyi müşahidə edilir.

Əzələlərin tədricən atrofiyası, tonusunun aşağı düşməsi baş verir. Oynaqlarda ağrılar (artralgiya), xüsusən pəncənin baş barmağında tez-tez rast gəlir. Ağrılar əksər halda ikincili podaqra nəticəsində meydana çıxır. Ayaqlarda zəiflik və intensiv ağrılar (uremik polineyropatiya) və ya sümükdə ağrılar (osteodistrofiya) müşahidə olunur.

XBÇ zamanı müşahidə olunan simptomlar bütün orqan və sistemləri əhatə edir (cədvəl 2.9)

Cədvəl 2.9

XBÇ zamanı simptom və sindromlar

Sistemlər	Kliniki əlamətlər
Ürək-damar	Hipertenziya, SMH, kardiomiopatiya, XÜÇ, kəskin koronar sindrom
Endotelial	Proqresedən sistemli ateroskleroz
Qanyaranma	Anemiya, hemorragik sindrom
Sümük	Fibroz osteit, osteomalyasiya
MBT	Peptik xora, MBT selikli qişasının angiodisplaziyası, malabsorbsiya sindromu
İmmun	Virus və bakteriya gəzdiriciliyi, infeksiyon və onkoloji xəstəliklər, disbakterioz
Cinsi	Hipoqonadizm, ginekomastiya
Zülal mübadiləsi	Hiperkatabolizm, malnutrition sindromu
Lipid mübadiləsi	Hiperlipidemiya, oksidativ stress
Karbohidrat mübadiləsi	İnsulunrezistentlik, şəkərli diabet

Xəstəliyin gedişi uzunmüddətli olmaqla poliuriya müşahidə olunur, xəstə tədricən çəkisini itirir, anemiya və arterial hipertoniya proqress edir. Xəstələrin çəkisinin aşağı düşməsi poliuriya nəticəsində bədəndə ümumi suyun azalması ilə yanaşı, qidalanma pozğunluğu nəticəsində əzələ kütləsinin itirilməsi ilə əlaqədar baş verir.

Xəstələrin vəziyyətinin qısa müddətdə pisləşməsinin səbəbi, əksər halda böyrəklərdə patoloji proseslərin hər hansı aqressiv faktor (kəskin respirator xəstəliklər, soyuqdəymə, qan itirmə, travma, cərrahi müdaxilə və s.) nəticəsində kəskinləşməsi və XBÇ-nin proqress etməsi olur.

2.5.3. Su-elektrolit mübadiləsinin pozğunluqları

Böyrəklərin qatılaşdırma funksiyasının azalması nəticəsində XBÇ-nin erkən əlamətlərindən olan poliuriya meydana çıxır. Böyrəklərin qatılaşdırma funksiyasının pozulmasının səbəbi kimi, natrium və suyun kanalcıqda reabsorbsiyasının azalması, kanalcıq epitelisinin ADH-yə rezistentliyi, böyrək məməciyinin ağır zədələnməsini qeyd etmək lazımdır. Belə ki, sağlam şəxslərdə sidiyin maksimal osmolyarlığı 1200 mosm/l çatırsa və bu səviyyə qanın osmolyarlığından 4 dəfə çoxdursa, XBÇ zamanı bu göstərici 350 mosm/l-dən artıq olmur. Ona görə də XBÇ zamanı gün ərzində 600 mosm yarada bilən tərkibi böyrəklərlə xaric etmək üçün 2 l-dən artıq sidik ifraz etmək lazım olur. Bu səbəbdən də XBÇ zamanı poliuriya müşahidə olunur. Həmçinin hiperazotemiya, xüsusən (karbamidin yüksək səviyyəsi) böyrək üçün yüksək osmotik yük olmaqla poliuriyaya da səbəb olur. XBÇ zamanı müşahidə olunan nikturiyanın səbəbi bir tərəfdən, yorğan-döşəkdə böyrəklərin qan dövranının isinməkdən artmasıdırsa, digər tərəfdən, uzanmış halda bel lordozunun azalması və böyrək venoz qan dövranının yaxşılaşaraq böyrəklərdə olan durğunluğun aradan qalxmasıdır. Əgər poliuriya müşahidə olunan xəstə kifayət qədər maye qəbul etmirsə, onun bədəni çox asanlıqla dehidratasiya vəziyyətinə düşə

bilər. Bu hal xüsusən BXX 3–4-cü mərhələlərdə müşahidə olunur. Odur ki, illərlə pastozluq müşahidə olunan xəstələr "quruyur"lar və bədən çəkisini son 3–6 ayda 5–6 kq itirdiklərini qeyd edirlər.

BXX-nin proqress etməsi ilə əlaqədar poliuriya oliqouriyaya keçir, xəstələrdə hiperhidratasiya, ödem sindromu müşahidə olunur. Maye ilə yüklənməyə qarşı cavab reaksiyası pozulur, su intoksikasiyası baş verir. Bəzən xəstələr 1 stəkan maye qəbul etdikdə belə, hipertonik kriz müşahidə olunur və sol mədəciyin kəskin çatışmazlığı nəticəsində xəstədə ağciyər ödemi baş verə bilər.

Hipernatriyemiya. XBÇ zamanı hiperaldosteronizm nəticəsində böyrəklərin sidiklə natriumu xaric etmək qabiliyyətinin azalması ilə bədəndə natriumun yığılması baş verir. Qida ilə bədənə daxil olan natriumun miqdarının onun ekskresiyasından çox olması hipernatriyemiyaya səbəb olur ki, bu da öz növbəsində suyun bədəndə saxlanması (hiperhidratasiya) və hipervolemiya ilə nəticələnir. XBÇ zamanı bədəndə natriumun ləngiməsi aşağıdakı əlamətlərlə aşkar olunur:

– hüceyrəxarici hiperhidratasiya;
– hüceyrədaxili hiperhidratasiya;
– natrium-həcmdən asılı hipertoniya;
– durğun ürək çatışmazlığı.

Hiponatriyemiya. Bədəndən natriumun itirilməsi (duzsuzlaşma) böyrəklərin onu reabsorbsiya etmək qabiliyyətinin pozulması nəticəsində baş verir və aşağıdakı əlamətlərlə özünü göstərir:

– susuzluq, zəiflik, dəri turqorunun azalması;
– ortostatik hipotoniya;
– hematokritin və qanın ümumi zülalının artması.

Natriumun bədəndən itirilməsi böyrəklərin tubulointerstisial zədələnməsi ilə gedən xəstəliklər (polikistoz, analgetik nefropatiya, pielonefrit) zamanı müşahidə olunur.

Xroniki pielonefritdə natriumun sidikdə gün ərzində ekskresiyası qlomerulonefritdə olduğundan 2–3 dəfə artıq olur. Həmçinin pro-

fuz qusma, diareya, natriumun qəbulunun həddən artıq məhdudlaşdırılması, uzunmüddətli qızdırma nəticəsində bədənin duzsuzlaşması baş verir. Beləliklə, baş vermiş duzsuzlaşma (hiponatriyemiya, hipovolemiya və dehidratasiya) böyrək qan dövranını azaldaraq yumaqcıqların qanla lazımi səviyyədə perfuziyasının pozulduğu üçün yumaqcıq filtrasiyası səviyyəsinin enməsi və XBÇ-nin dərinləşməsinə səbəb olur.

Hiperkaliyemiya. XBÇ-nin ən müntəzəm təsadüf olunan və həyat üçün təhlükəli olan ağırlaşması hiperkaliyemiyadır. Böyrək xəstəliklərində uzun müddət kaliumun bədəndə normal səviyyəsi qorunur, ancaq YFS-nin 15–20 ml/dəq aşağı düşdükdə onlar bu fəaliyyəti itirirlər. Ağır hiperkaliyemiya (kaliumun qanda səviyyəsi 7 mmol/l yüksək) təcili tədbirlər görülməsini tələb edir və hətta təcili hemodilizin aparılmasına göstərişdir. Çünki ağır hiperkaliyemiyada hüceyrələr oyanma qabiliyyətini itirirlər ki, bu da əzələ ifliclərinə, kəskin tənəffüs çatışmazlığına, mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsinə, bradikardiyaya, atrio-ventrikulyar blokadaya və hətta ürəyin diastola fazasında dayanmasına səbəb ola bilər.

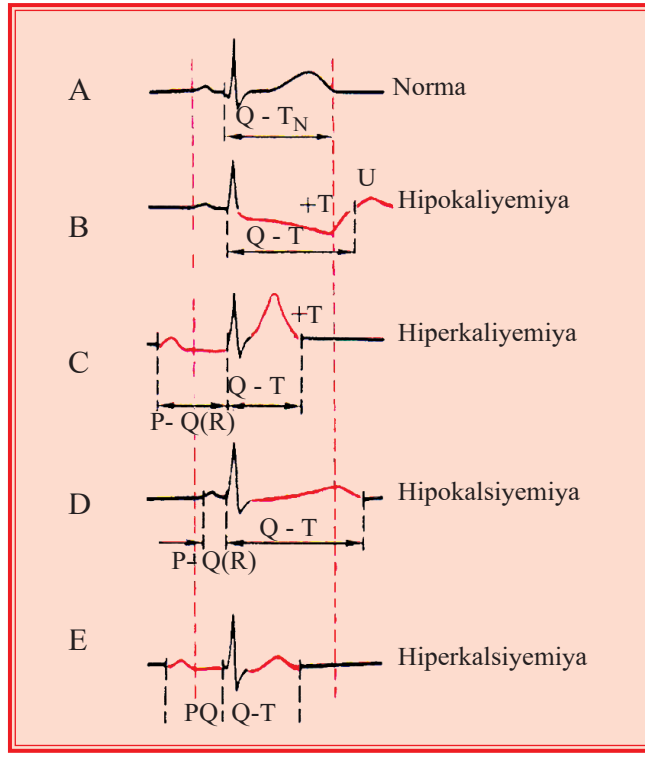
Hiperkaliyemiya və elektrolit mübadiləsinin başqa pozğunluqları zamanı elektrokardioqrammada ağır dəyişikliklər aşkar oluna bilər və bu da EKQ köməyi ilə elektrolit mübadiləsinin vəziyyətinə nəzarət etməyə imkan verir. (şəkil 2.1)

Ürəyin xroniki xəstəlikləri ilə müşayiət olan XBÇ zamanı hətta mötədil hiperkaliyemiya nəticəsində ağır aritmiyalar müşahidə oluna bilər.

Müxtəlif faktorlar nəticəsində XBÇ-nin hətta erkən stadiyalarında hiperkaliyemiya müşahidə oluna bilər:

– tərkibində K çox olan qida məhsullarının qəbulu;
– hiperkatabolizm;
– oliqouriya;
– metabolik asidoz;
– dərman vasitələri (K ionunu hüceyrədən çıxarır);
– hipoaldosteronizm: hiporeninemik, selektiv;

– aldosteron təsirinin inhibisiyası;
– K ionunun tubular sekresiyasının pozulması;
– duzitirən nefropatiya;
– YFS 15 ml/dəq çox azalması (terminal XBÇ).



Şəkil 2.1. Elektrolit mübadiləsinin pozulması zamanı EKQ dəyişiklikləri. A-norma; B-hipokaliyemiya; C-hiperkaliyemiya; D-hipokalsiyemiya; E-hiperkalsiyemiya

Hiperkaliyemiyanın ən müntəzəm təsadüf olunan səbəblərindən dərman vasitələrinin istifadəsini göstərmək olar. Belə ki, bəzi dərmanlar birbaşa (veroşpiron, aldakton), başqaları dolayısı ilə (heparin, AÇFİ, QSİƏP) aldosteron ifrazını aşağı salır və ya kaliumun

hüceyrədən çıxmasını sövq edirlər (beta-blokatorlar). Ona görə bu dərman vasitələri XBÇ zamanı istifadə olunduqda, xüsusən diabetik nefropatiya, interstisial nefrit, yaşlı insanlarda və latent hiponatriemik hipoaldosteronizm zamanı çox ehtiyatlı olmaq tövsiyə olunur.

Hipokaliyemiya. XBÇ zamanı saluretiklərin yüksək dozası, profuz diareya, qusma, intensiv hemodializ proseduraları nəticəsində müşahidə oluna bilər.

Kliniki əlamətləri – ağır əzələ zəifliyi, hipoventilyasiya ilə təngnəfəslik, qəbizlik, meteorizm, aritmiya müşahidə olunur. EKQ dəyişiklikləri aritmiya, S-T seqmentinin izoxətdən aşağı enməsi, U dişinin aşkar edilməsi ilə xarakterizə olunur. Hipokaliyemiya zamanı ürək qlikozidləri istifadə olunduqda, kiçik dozadan belə, onlarla intoksikasiya müşahidə edilir.

Fosfor-kalsium mübadiləsi. Xəstə böyrəklərdə 25–hidroksi-xolekalsiferol (previtamin D_3) 1α – hidroksilaza təsirindən 1,25–dihidroksixolekalsiferola (vitamin D_3) çevrilə bilmədiyi üçün orqanizmdə vitamin D_3-nin funksiyaları pozulur.

Vitamin D fizioloji olaraq:

– bağırsaqlarda kalsiumun və fosfatın absorbsiyasını təmin edir;
– Ca^{++} və $PO_4^{—}$ sümük toxumasını daşıyır;
– Ca^{++} və $PO_4^{—}$ böyrəkdə absorbsiyasını artırır;
– PTH sekresiyasının azalmasını təmin edir.

XBÇ zamanı bu proseslərin pozulması nəticəsində xəstəliyin erkən dövrlərində hiperfosfatemiya və hipokalsiyemiya müşahidə olunur. Yüksək fosfatemiya və yüksək paratireoid hormonu xəstələrdə ikincili hiperparatireoidizm əlamətləri – dəri qaşınması, sümük osteodistrofiyası ilə müşayiət olunur. XBÇ xəstələrində hipofosfatemiya da müşahidə oluna bilər. Buna səbəb hipovitaminoz D, hiperventilyasiya, uzunmüddətli fosfat birləşdiriciləri kimi antasidlərin qəbulu ola bilər. Davamedici hipofosfatemiya, həmçinin miokard zəifliyi, metabolik asidozun ağırlaşması, uremik immunodefisitə səbəb ola bilər.

Paratireoid hormonun təsiri XBÇ zamanı böyük əhəmiyyət kəsb edir. Sümüklərdə bu hormon sümük əmələ gətirən osteoblastları stimulə edir, onlar da sümük soran osteoklastları artıraraq, sümük toxumasını rezorbsiyaya uğradaraq ləkəşəkilli, yaxud lakunar rezorbsiya ocaqları törədir, vitamin D sintezini artırır, fosfatların proksimal kanalcıqlarda reabsorbsiyasını azaltmaqla, onun ekskresiyasını artırır, kanalcıqlarda kalsiumun reabsorbsiyasını artırır.

Son illərin tədqiqatlarına görə zərdabda fibrorlast growth faktor (FGF)-23 səviyyəsinin yüksəlməsi kalsium-fosfor mübadiləsinin requlyasiyasında rolu qeyd olunur (S. Seyler et al., 2009).

Hipokalsiyemiya. Hipokalsiyemiya BXX, vitamin D qıtlığı, birincili hipoparatireoz, hiperfosfatemiya, kəskin pankreatitdə və bəzən prostat və süd vəzilərinin bəd xassəli şişlərində müşahidə edilə bilər. Hiperfosfatemiya zamanı hipokalsiyemiya kalsium-fosfat kompleksi əmələ gəlməsi nəticəsində baş verir və o da sümük və başqa toxumalarda çöküntü şəklində yığıla bilər. Sinir-əzələ keçiriciliyinin artması dərinin qıcıqlanması, paresteziya, ağızətrafı keyimələr, əzələ qıcolması, tetaniya, larinqospazm, bəzən ümumi qıcolmalara və psixoza səbəb ola bilər. Xvostek və Trusso simptomları müsbət olur.

EKQ. Q-T intervalı uzanır, T dişi hündürlüyü artır, bəzən mədəcik fibrilyasiyası və ya ürək blokadası müşahidə edilir.

Hiperkalsiyemiya. Hiperkalsiyemiyanın səbəbi birincili hiperparatireoz, bəd xassəli şişlər, vitamin D-nin artıq dozası və başqa xəstəliklər zamanı (sarkoidoz, vərəm, cüzam), böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinin funksiyasının çatışmazlığı, uzunmüddətli immobilizasiya, Pecet xəstəliyi, süd-qələvi sindromu və irsi olaraq hipokalsiurik hiperkalsiyemiya zamanı müşahidə edilir. Yüngül hiperkalsiyemiya kliniki cəhətdən özünü göstərmir. Yüksək hiperkalsiyemiya nevroloji, qastrointestinal və böyrək simptomları ilə özünü büruzə verir. Xəstələrdə yuxululuq və koma, qəbizlik, ürəkbulanma, qusma, iştahasızlıq, mədə xorası xəstəliyi müşahidə

edilə bilər. Kalsiumun səviyyəsinin dəyişməsi səbəbindən olan nefrogen şəkərsiz diabet dehidratasiyaya səbəb olur. Uzunmüddətli hiperkalsiyemiya böyrək daşı, yumşaq toxumaların kalsifikasiyası törədə bilir.

Kalsifikasiya rentgenoloji və ya vizual müayinə zamanı aşkar oluna bilər (korneal kalsifikasiya).

EKQ. Q–T intervalının azalması, T dişinin genişlənməsi və AV blokada müşahidə olunur. Hiperkalsiyemiya digitalis intoksikasiyasını artırır.

2.5.4. Turşu – qələvi müvazinətinin pozulması

İlkin mərhələlərdə bikarbonatların tubulyar reabsorbsiyasının pozulması, ammonyakın sekresiyasının azalması nəticəsində kompensator hipoxloremik asidoz müşahidə edilir. BXX-nin ağır mərhələsində sulfatların, fosfatların və başqa turşuların anionlarının bədəndə saxlanması nəticəsində dekomensasiya olunmuş metabolik asidoz baş verir.

Kliniki asidoz zamanı ventilyasiya artır, tənəffüs dərinləşir və tezləşir (Kusmaul tənəffüsü). PH-in aşağı düşməsi nəticəsində bir tərəfdən aktin və miozin körpü siklinin pozulması səbəbindən miokardın yığılma qabiliyyəti enir və damar divarı rezistintliyi azaldığından AT aşağı düşür. Ağciyər ödemi və axırda mədəciklərin dayanması baş verir. Xronik metabolik asidoz hiperkalsiuriyaya səbəb olur və sümükdə Ca azalır. Zərdabda əksər halda kaliumun səviyyəsi onun hüceyrələrdən çıxması hesabına yüksəlir. Metabolik asidozda başqa dəyişikliklər yoxdursa PH, HCO_3 aşağı düşür, Pco_2 həmçinin, kompensator olaraq aşağı enir. Ağır metabolik asidozun aradan qaldırılması üçün təcili HD tələb olunur.

2.5.5. Azot balansının pozulması

YFS 40 ml/dəq-dən aşağı endikdə qanda azot mübadiləsinin son məhsullarının yüksəlməsi (qanda kreatinin, karbamid, sidik turşusu)

müşahidə olunur. Azot mübadiləsinin bütün göstəriciləri arasında qanda kreatinin səviyyəsinin təyini XBÇ diaqnozunun qoyulmasında və xəstəliyin inkişaf mərhələsinin qiymətləndirilməsində ən etibarlı sayılır. Sidik cövhərinin qanda səviyyəsinin izolə olunmuş formada artmasının şərh olunması bir qədər mürəkkəbdir. YFS 50 ml/dəq-dən artıq olan xəstələrin qanında sidik cövhərinin konsentrasiyasının artması qeyri böyrək səbəbindən azotemiyanın yüksəlməsi ehtimalını: dehidratasiya, hematomanın sorulması, mədə-bağırsaq qanaxmasından sonra axmış qanın qan dövranına sorulması, artıq miqdarda zülalın qəbulu, hiperkatabolizm kimi faktorlardan gözləmək olar. Qanda sidik cövhərinin kreatininə nisbəti 10–12-dən çox olması, qanda kalium, sidik turşusunun səviyyəsinin artması və metabolik asidoz hiperkatabolizm olduğunu göstərir. İzolə olunmuş hiperurikemiya birincili podaqra, alkoqolizm, qurğuşun intoksikasiyası üçün xarakterikdir, amma hiperurikemiyanın hiperkreatininemiya ilə müştərək təsadüf olunması XBÇ, ikincili podaqra üçün səciyyəvidir. Terminal XBÇ-yə azot mübadiləsinin pozulmasının kliniki əlamətləri: uremik enterokolit, perikardit, üz dərisində sidik cövhəri kristallarının çökməsi, ikincili podaqra, ağızdan ammonyak iyi, ensefalopatiya və s. aid edilə bilər.

2.5.6. Ürək-damar sisteminin zədələnməsi

XBÇ zamanı ürək-damar sistemi (ÜDS) tərəfindən baş verən dəyişikliklər çoxdur. Əgər böyrək zədələnmələrinin başlanğıc mərhələlərində qan-dövranı sistemi dəyişiklikləri böyrək xəstəlikləri nəticəsində baş verirsə, sonrakı mərhələlərdə ÜDS ağırlaşmaları nəinki xəstəliyin klıniki mənzərəsini dəyişir, həmçinin xəstəliyin proqnozunu təyin edir. ÜDS zədələnməsinin risk faktorları çoxdur və onlar iki qrupa bölünürlər: ənənəvi və XBÇ-dən asılı faktorlar (cədvəl 2.10).

Cədvəl 2.10

Ürək-damar sistemi xəstəliklərinin risk faktorları

Ənənəvi risk faktorları	XBÇ-dən asılı ÜDS risk faktorları
- yüksək yaş; - kişilər; - ağdərili insanlar; - AH; - xolesterol LDL artması; - xolesterol HDL azalması; - ŞD; - siqaret çəkmək; - fiziki qeyri-aktivlik; - menopauza; - psixoloji stress; - ÜDS xəstəliklərinə aid ailə anamnezi.	- XBÇ tipi; - YFS-nin aşağı enməsi; - proteinuriya; - RAS aktivləşməsi; - hüceyrəxarici mayenin artıqlığı; - kalsium və fosfor mübadiləsinin pozulması; - dislipidemiya; - anemiya; - malnutrition sindromu; - infeksiyalar; - trombogenik faktorlar; - oksidativ stress; - hiperhomosisteinemiya; - uremik toksinlər.

Arterial hipertenziya (AH) XBÇ zamanı erkən mərhələlərdən başlayaraq müntəzəm təsadüf olunur (60% halda) və terminal mərhələdə 96%-ə çatır.

Natrium – həcm asılı (hipervolemik) hipertoniya böyrək tərəfindən natrium və suyun bədəndə ləngiməsi səbəbindən baş verir (şəkil 2.11). Bədəndan artıq suyun və natriumun pəhriz, saluretiklər və HD köməyilə çıxarılması AT enməsinə səbəb olur. Kiçik qrup xəstələrdə artıq suyun və natriumun bədəndən çıxarılması, dövr edən qanın miqdarının normallaşması nəticəsində AT aşağı düşmür, əksinə, daha da yüksəlir. Bu zaman AH renin-angiotenzin-aldosteron sisteminin (RAAS) aktivləşməsi nəticəsindən baş verir və **renin-asılı hipertoniya** adlanır. Belə AH bədxassəli hipertoniya əlamətləri ilə təzahür edir, göz dibi damarlarının, miokardin, mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi ilə özünü göstərir.

Perikardit əsasən XBÇ-nin terminal mərhələsində müşahidə olunur. Xəstələrdə ağrı sindromu, perukardın sürtünmə küyü, perikard boşluğuna maye yığıldıqca ürək sərhədlərinin genişlənməsi aşkar edilir.

Uremik perikardit təcili HD göstəriş sayılır. Quru, fibrinoz perikardit əlamətləri bir neçə seans HD-dən sonra keçir, amma eksudativ perikardit zamanı intensiv HD ilə yanaşı, mayenin (əksər halda hemorragik) evakuasiyası lazım gəlir.

BXX zamanı müxtəlif metobolik, toksiki dəyişiklər nəticəsində ürək əzələsinin zədələnməsi – uremik kardiomiopatiyaya səbəb olur. Kliniki olaraq kardiomiopatiya bütün ürək boşluqlarının genişlənməsi, çapma ritmi, aritmiya, sol mədəcik çatışmazlığı və ya total durğun ürək çatışmazlığı ilə xarakterizə olunur.

Cədvəl 2.11

TXBÇ zamanı ÜDS ağırlaşmalarının baş verməsinin patogenetik faktorları

ÜDS ağırlaşmaların patogenetik faktorları	Ürək, yaxud damar effekti
Sol mədəcik həcminin artması, suyun və duzun artıqlığı, anemiya, AV fistula	Miositlərin uzunluğu artır, sol mədəcik genişlənir, miositlər tələf olur və fibroz inkişaf edir. Kompensator SMH baş verir, diastolik və sistolik disfunksiya baş verir, DÜÇ, hipertenziya, ölüm.
Sol mədəcikdə təzyiq artır	Miositin qalınlığı artır və konsentrik SMH baş verir.
Qan zərdabında kalsium və fosfatın hasili artır	Arteriyalar bərkiyir, mediyanın, koronar arteriyanın, mitral və aortal qapağın kalsifikasiyası baş verir.
Simpatik aktivlik artır: renin-angiotenzin və aldosteron stimulyasiyası	Aritmiya, qəfləti ölüm.

Dislipidemiya: HD: 20-40% xəstələrdə TG artır, HDL-C səviyyəsi enir PD: 25-50% xəstələrdə xolesterol, LDL-C, TG artır, HDL-C azalır PD lipid profili HD nisbətən daha aterogenik olur	Sürətlənmiş damar xəstəliyi
Siqaret çəkmək, piylənmə, ŞD, oturaq həyat	Sürətlənmiş damar xəstəliyi
Potensial risk faktorları lipoproteinlərin artması homosisteinin səviyyəsinin artması, fetuin A səviyyəsinin azalması BMP-7 səviyyəsinin enməsi*	Sübut olunmamışdır

BMP-7* - bone morphogenik protein-7

Koronar qan dövranı çatışmazlığı (40%) əksər hallarda ürək nahiyyəsində ağrılarla müşayiət olunaraq anemiyası olan xəstələrdə daha aydın təzahür edir.

Aritmiya, əsasən kalium, natrium, kalsium, maqnezium mübadiləsinin pozulması, asidoz zamanı və həmçinin kardiomiopatiya olan xəstələrdə müşahidə olunur.

Kardiorenal sindrom (KRS) termini böyrək və ürəyin ardıcıl, yaxud eyni zamanda zədələnmələrini ifadə etmək üçün istifadə edilir. Çoxsaylı qarşılıqlı əlaqəli pozğunluqların və ürək-böyrək təsirlərinin xarakteristikası üçün C.Ronco və b. 2009-cu ildə kardiorenal sindromun yeni təsnifatını təqdim etdilər. Təsnifatda kardiorenal

sindromu (KRS) ürəkdə və böyrəkdə baş verən pozgunluqların patofiziologiyasına əsasən 5 tipə bölmüşlər.

KRS-in 1-ci tipinə ürək funksiyasının kəskin pisləşməsi (kəskin kardioğen şok, durğun ürək çatışmazlığı) nəticəsində kəskin böyrək zədələnməsi (KBZ) baş verdiyi hallar aid edilir.

2-ci tip KRS ürək funksiyalarının xronik pozulması (xronik durğun ürək çatışmazlığı) nəticəsində təsadüf olunan KBZ-yə deyilir.

3-ci tip KRS zanamı böyrək funksiyalarının qəflətən kəskin pisləşməsi nəticəsində (böyrəklərin kəskin işemiyası, qlomerulonefrit) ürək funksiyalarının kəskin pozulması (ürəyin dayanması, aritmiya, işemiya) baş verir.

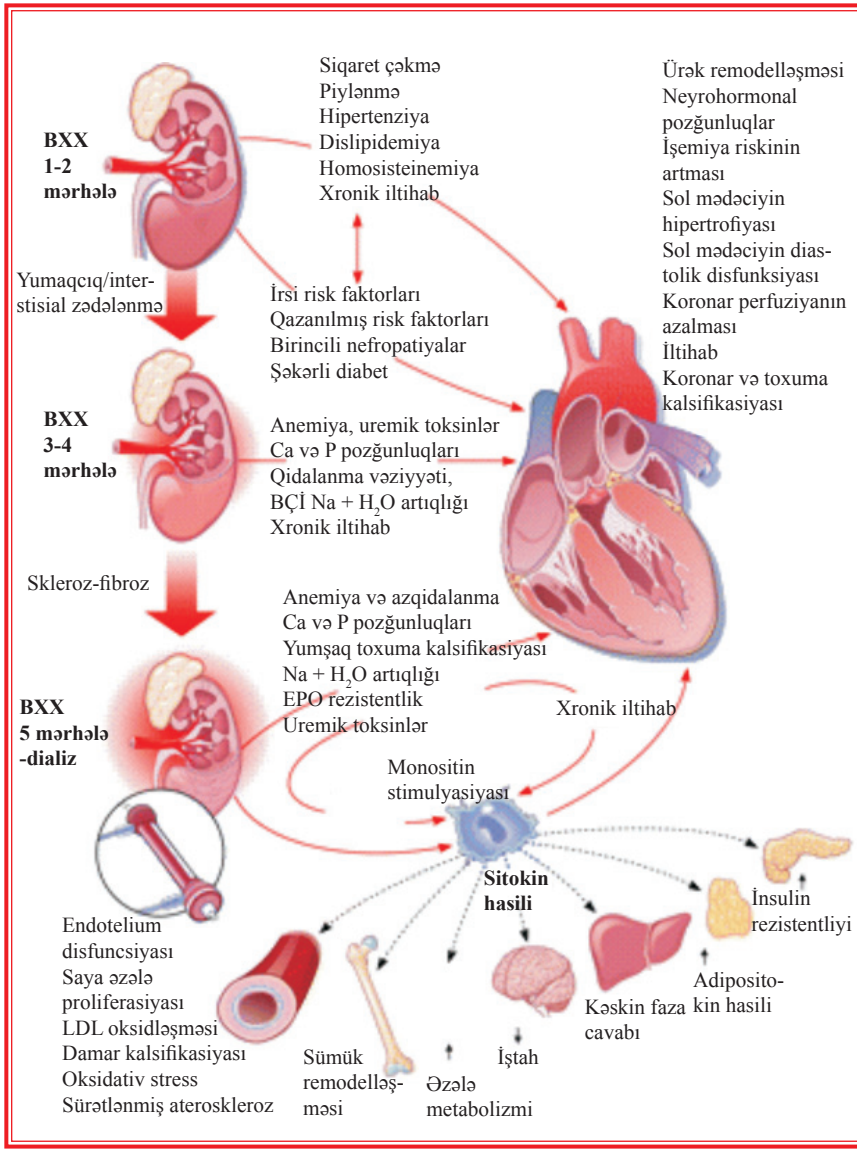
4-cü tip KRS böyrəyin xronik xəstəliyi nəticəsində ürəkdə baş verən pozğunluqlara (miokardın hipertrofiyası, başqa ürək disfunksiyaları) deyilir.

5-ci tip KRS-ə hər hansı sistem zədələnmə (sepsis və s.) nəticəsində ürək və böyrək disfunksiyasının eyni zamanda baş verməsi aid edilir.

XBÇ zamanı əsasən 4-cü tip kardiorenal sindrom müşahidə edilir. Bu zaman xroniki uremiya nəticəsində baş verən metabolik, hormonal, su-elektrolit və s. pozğunluqları nəticəsində ürəkdə morfoloji və funksiya dəyişiklikləri baş verir (şəkil 2.1).

2.5.7. Ağciyərlərin zədələnməsi

XBÇ təzahürlərindən biri ağciyərlərin uremik interstisial ödemi olaraq hiperhidratasiya və hiperazotemiya nəticəsində baş verir. İlk dəfə N.Alwaal tərəfindən (1953) ”sulu ağciyər” adlandırılan bu əlamət ağciyərlərin kardiogen ödemindən (sol mədəciyin kəskin çatışmazlığı), respirator distress sindromdan fərqlənir. Bəzən stafilakokk mənşəli kəskin bakterial pnevmoniya da müşahidə oluna bilər.



Şəkil 2.1. Böyrəyin xronik xəstəliyi zamanı ürəkdə baş verən dəyişikliklərin (kardiorenal sindrom, 4-cü tip) patogenezi

2.5.8. Mədə-bağırsaq traktının zədələnməsi

XBÇ-nin ağır mərhələlərində anoreksiya, ürəkbulanma, qusma, ksenostomiya, stomatit, parotit müşahidə edilir. Bəzən uremik intoksikasiya eroziv dəyişikliklərə – eroziv stomatit, ezofagit, qastrit, mədənin və 12 barmaq bağırsağın peptik xorası, hemorragik enterokolitə səbəb olur. Hemodializ müalicəsində olan xəstələr arasında virus hepatitləri çox geniş təsadüf olunur.

2.5.9. Qanyaranma sisteminin zədələnməsi

Anemiya XBÇ-nin erkən mərhələlərində 60% xəstələrdə müşahidə olunursa, terminal mərhələdə 100% xəstələrdə aşkar edilir. XBÇ zamanı anemiyanın çox faktorlu etiologiyası vardır:

– eritropoetinin qıtlığı birinci mexanizmlər sırasına aiddir və onun azlığından normoxrom, normositar anemiya baş verir;

– mütləq və funksional dəmir qıtlığı XBÇ zamanı müntəzəm təsadüf olunur və hipoxrom, mikrositar anemiyaya səbəb olur;

– eritrositlərin yaşama müddətinin qısalması hemolizə səbəb olur;

– "uremik toksinlər" eritropoezi inhibisiya edirlər;

– hiperparatireoidizm sümük iliyinin fibrozuna, "osteoitis fibroza cystica"ya səbəb olur;

– gizli (occult) qanaxmalar – MBT və sidik cinsiyyət traktından;

– başqa qidalanma çatışmazlıqları (vitamin B_{12}, folatlar);

– sümük iliyinə alüminiumun toksik təsiri;

– müayinə üçün proseduralar zamanı qanitirmələr.

Yaşlı şəxslərin bədənində 4–5 q dəmir vardır ki, bunun da 70% Hb, 5–10% mioqlobin, 20–25% ehtiyat Fe və ancaq 0,1% qan plazmasında olur. Plazma dəmiri – nəql olunan dəmir olub transferrin ilə birləşmiş olur (normada 3 mq dəmir). Transferrin ancaq 20–50% Fe ilə doymuş olur (transferrinin dəmiri birləşdirmə qabiliyyəti faizi–DBQ %). Ferritin mürəkkəb zülal olub, Fe^{+++} birləşərək onu qeyri toksik vəziyyətdə qaraciyərdə saxlayır (norma 23,5–80,2 mkq/l).

Normal böyrəklər qanyaranmanı normal vəziyyətdə saxlamaq üçün eritropoetin (EPO) hasil edirlər. EPO qlikoprotein olub (molekul kütləsi 30500 D) böyrəyin kortikal zonasının interstisiyasında proksimal kanalcıqların yanında, fibroblastoid hüceyrələrdə əmələ gəlir. EPO əmələ gəlməsi üçün stimul arterial təzyiqin düşməsi və arterial qanın O_2 doymasının azalması (toxuma hipoksiyası) olur. 10–15% EPO hepatositlər tərəfindən sekresiya olunur.

Anemiyanın dərəcəsinin qiymətləndirilməsi Hb, hematokrit göstəricilərinin və hipoxrom eritrositlərin nisbi sayının təyin olunmasına əsaslanılır. Uzunmüddətli kliniki müşahidələrə əsasən belə qənaətə gəlmişik ki, Hb səviyyəsi XBÇ olan xəstələrdə çox sadə, amma etibarlı proqnostik göstəricidir. Böyrək büzüşməsi baş verdikdə kreatinin yüksəldikcə eritropoetinin böyrəkdə sintezi zəiflədiyi üçün Hb səviyyəsi qanda aşağı düşür və kreatinin qanda səviyyəsi bu göstəriciyə tərs münasibətdə artır. Əksər hallarda XBÇ zamanı anemiya normositar, normoxrom olur.

2.5.10. XBÇ zamanı fəsadlar

XBÇ zamanı orqanizmdə baş verən metabolik, endokrin, hemodinamik və immunoloji disbalans nəticəsində, orqanizmin bütün orqanları və sistemlərində struktur-funksional pozğunluqlar baş verir (cədvəl 2.12). BXX inkişaf mərhələlərinə uyğun olaraq gözlənilən fəsadlara görə müvafiq tədbirlər planlı şəkildə yerinə yetirilir. Xəstələrin taleyi aparılan diaqnostik və müalicə tədbirlərinin düzgün qurulması və vaxtında aparılmasından asılıdır. İlk növbədə YFS-nin pozulma dərəcəsindən və hər bir xəstənin individual xüsusiyyətindən asılı olaraq risk faktorları, orqan və sistemlərdə baş vermiş dəyişikliklər və müşahidə oluna biləcək ağırlaşmaların qarşısının vaxtında alınması ilə əlaqədar tədbirlərin hazırlanması və həyata keçirilməsi vacibdir.

Cədvəl 2.12

YFS-nin müxtəlif səviyyələrində diaqnostik-müalicə tədbirlərinin planı

YFS, ml/dəq/1,73m^2	Xarakteristika	Diaqnostik-müalicə tədbirlərinin planı
≥60	Böyrəklər zədələnməmişdir I Mərhələ Funksiyalarının normal, yaxud artması ilə müşayiət olunan böyrək zədələnməsi* II Mərhələ Funksiyalarının yüngül dərəcəli azalması	Yüksək riski olan xəstələr yoxlanılır (siqaret çəkmək, şəkərli diabet, AH, 50 yaşdan çox) • Sidiyin ümumi analizi; • Proteinuriyanın tapilması; • AT ölçülməsi Ürək-damar xəstəliklərinin risk faktorlarının nəzarət olunması (AT, lipidlərin və qlükozanın səviyyələrinin nəzarətə alınması, siqaretin məhdudlaşdırılması yaxud atılması, artıq çəkinin azaldılması, fiziki aktivlik)
30–59	III Mərhələ Böyrək funksiyalarının orta dərəcəli azalması	Stadiya 2 analoji olaraq + • YFS hər 3 ay təyin etmək; • Nefrotoksik preparatlardan çəkinmək; • Proteinuriyanı azaldan preparatların qəbulu: (AÇFİ, yaxud ARA II blokatorları); • Anemiya, asidoz, hiperparatireozun müalicəsi; • Böyrək funksiyasına uyğun dərman vasitələrinin dozasının seçilməsi; • Xəstəni **nefroloqun məsləhətinə** göndərmək

15–29	IV Mərhələ Böyrək funksiyalarının ağır dərəcəli azalması	Stadiya 3 analoji olaraq + Xəstəni dializ müalicəsinə hazırlamaq: • Fistula formalaşdırmaq • Peyvəndlər etmək • Periton dializini aparmağı öyrətmək Xəstəni böyrəkköçürməyə hazırlamaq
<15	V Mərhələ XBÇ terminal mərhələsi	Stadiya 4 analoji olaraq + Seçilmiş aktiv üsulla müalicəni davam etmək

*Pozğunluqlar şüa diaqnostikası, yaxud böyrək biopsiyası ilə tapılır– proteinuriya/hematuriya

XBÇ-nin fəsadları

XBÇ xəstələrində müxtəlif orqan və sistemlər tərəfindən pozğunluqlar və ağırlaşmalar müşahidə edilir.

Bədən mayesinin həcmi və tərkibi

* Hiponatriyemiya
* Hiperkaliyemiya
* Metabolik asidoz
* Hiperfosfatemiya
* Hipokalsiyemiya
* Hipermaqneziyemiya

Ürək-damar sistemi

* Xroniki ürək çatışmazlığı
* Arterial hipertenziya
* Perikardit
* Aritmiya
* Kardiomiopatiya
* Sürətlənmiş ateroskleroz

Tənəffüs sistemi

* Atipik ağciyər ödemi (“sulu ağciyər”)
* Fibrinoz plevrit

Mədə-bağırsaq traktı

* Qastroenterit, anoreksiya, ürəkbulanma, qusma
* Qastrit, duodenit, peptik xora
* Assit
* Divertikulyoz
* Virus hepatiti
* Stomatit, gingivit
* Parotit
* Enterokolit
* Pankreatit
* Arteriovenoz malformasiya, qanaxma ilə

Retikulo-endotelial sistem

* Anemiya
* Hemorragik sindrom (trombosit disfunksiyası)
* Limfositlərin funksiyasının depressiyası

Dayaq-hərəkət sistemi

* Pozulmuş müvazinət (disequilibrium) sindromu
* Ensefalopatiya
* Periferik neyropatiya
* Dializ demensiyası

Endokrin sistemi

* İkincili hiperparatireoidizm - osteodistrofiya, osteopeniya, osteoporoz, kalsifikasiya
* D vitaminin mübadiləsinin pozulması
* Qlükozaya qarşı tolerantsızlıq
* Amenorreya (qadınlarda)
* Seksual disfunksiya (kişilərdə)

Sinir sistemi

Mərkəzi:

* Gündüz yuxululuğu
* Yaddaş zəifliyi
* Əlaqəsiz danışıq
* Dezorientasiya, çaşqınlıq
* Asteriksis və miocllonus
* Demensiya
* Koma

Periferik:

* Sensoromator periferik neyropatiya
* Əzələ zəifliyi, əzələ qıcolması.

Fəsil 3

Xronik böyrək çatışmazlığının müalicəsi

3.1. XBÇ- nin konservativ müalicəsi

XBÇ-nin yüngül (erkən) və ağır dərəcədə inkişaf etmiş mərhələlərində müalicə iki qrup üsulların köməyi ilə aparılır:

1. Konservativ müalicə üsulları;
2. Aktiv müalicə üsulları və ya böyrək əvəzedici terapiya (BƏT).

Konservativ müalicə üsulları pəhriz, medikamentoz vasitələr, dərman bitkiləri, fizioterapevtik, sanator-kurort müalicələrini əhatə edir. Bu üsullar YFS-nin 15 ml/dəq-dən yüksək olduğu zaman tətbiq olunur. Böyrəklərin funksiyasının ağır zədələnməsi zamanı, yəni YFS 15 ml/dəq-dən aşağı endikdə isə böyrək əvəzedici terapiya (BƏT) tətbiq edilir.

Konservativ tədbirlərin planının əsasında nefroproteksiyaya yönəldilmiş müalicə üsulları durur. Nefroproteksiya dedikdə XBÇ-nin proqress etməsində mənfi rolu olan faktorların qarşısının alınması, yaxud minimal həddə endirilməsi nəzərdə tutulur. Başlanğıcda pəhrizdə xörək duzunun azaldılması (0,07 – 0,08 q/kq/gün) tövsiyə olunur. Son illərdə güclü az zülallı pəhriz (0,4–0,6 q/kq/gün), zülal-energetik çatışmazlığı yaratma ehtimalı olduğu üçün, geniş tətbiq olunmur. Angiotenzini çevirən fermentin inhibitorlarının (AÇFİ) tətbiqi, (onları pis keçirəndə) angiotenzin II reseptorların blokatorları nəinki arterial təzyiqi normallaşdırır, həmçinin reminant nefronlara düşən filtrasion yükü azaldır. AÇFİ preparatlarının başqa nefroprotektiv təsiri onların (xüsusən, diabetik nefropatiya nəticəsində baş verən XBÇ zamanı) proteinuriyanı azaltmasıdır. Arterial təzyiqin (AT) normallaşdırılması əsas nefroprotektiv təsir edir, odur ki, proteinuriya 1 q/gündən

çox olduqda AT 125/75 mm civə sütunu səviyyəsindən az olmalı, proteinuriya 1 q/gündən az olduqda AT 130/80 mm civə sütunundan aşağı olmalıdır. Şəkərli diabet zamanı AÇFİ ilə yanaşı, hidropiridin sırasından olmayan kalsium antaqonisti – verapamil kombinasiyası daha qənaətbəxş təsir edir. Kreatinini yüksək olan xəstələrdə AÇFİ-nin tətbiqi zamanı kaliumun qanda səviyyəsinin artmaması üçün kaliumqoruyucu diuretiklərdən imtina etmək lazım gəlir.

Şəkərli diabeti olan xəstələrdə metabolik dəyişikliklər (qlikemiya, lipidemiya, urikemiya) daim nəzarətdə saxlanılmalıdır. Siqaretdən tam imtina nefroproteksiyanın və böyrəyin qalıq funksiyasının qorunmasının əsas müddəası olmalıdır. Statinlərlə terapiya (HMQ-KoA- reduktaza inhibitorları) nəinki qan zərdabında lipidlərin səviyyəsinin normallaşdırılmasına, həmçinin böyrəklərdə fibroz prosesin inkişaf sürətinin ləngiməsinə səbəb olur.

Son illərin tədqiqatlarına görə xəstələrin vaxtında nefroloqa məsləhət üçün göndərilməsi dializ müalicəsinin nəticələrinin yaxşılaşması və birinci ilin məsrəflərinin azalmasına səbəb olur. EDTA (European Dialysis and Transplant Association) ekspertlərinin tövsiyələrinə görə YFS 60 ml/dəq-dən aşağı düşdükdə xəstənin nefroloqun məsləhətinə göndərilməsi mütləq lazımdır, sonrakı dövrdə xəstə nefroloqun nəzarəti altında olmalıdır.

XBÇ aşkar təzahür mərhələsində pəhriz (xörək duzunun və zülalın məhdudlaşdırılması), hipotenziv terapiya ilə yanaşı ağırlaşmalar (anemiya, fosfor-kalsium mübadiləsi pozğunluqları, metabolik asidoz) korreksiya edilir.

Hemodializ müalicəsinə hazırlıq güman olunan vaxtdan 6–12 ay əvvəl başlanır. Multidissiplinar münasibətlər qurulur – yəni müxtəlif mütəxəssislər (dietoloq, psixoloq, endokrinoloq və s.) nefroloqun koordinasiyası ilə bu prosesdə iştirak edirlər. İlk əvvəl damara yanaşma üçün işlər görülür. Said nahiyəsində vena damarının arteriyanın böyrünə tikilməsinə üstünlük verilir. Bəzən damar yanaşması üçün politetrafloretilendən hazırlanmış damar protezi istifadə olunur. Dializ

müalicəsinə hazırlığın əsas şərti xəstələrin QIDS, hepatit viruslarına görə yoxlanılması, B hepatitinə qarşı vaksinasiya olunmasıdır.

Böyrək əvəzedici müalicəyə imkanı olmayan XBÇ-nin ağır mərhələsində konservativ müalicə aparılır. Konservativ müalicənin köməyi ilə XBÇ-nin gedişində müvəqqəti də olsa, müsbət nəticələr əldə etmək mümkündür.

Böyrək disfunksiyasının bərpa olunması, ağır elektrolit pozğunluqlarının aradan qaldırılması nəinki inkişaf etmiş XBÇ-nin proqres etməsinin qarşısını alır, hətta onun geriyə dönməsinə nail olmağa imkan verir.

Yaşlı xəstələr HD-i yaxşı keçirəcəklərinə ümid etmədikdə konservativ müalicəyə üstünlük verirlər.

İnkişaf etmiş XBÇ-nin konservativ müalicəsi müsbət terapevtik seçim olub, dializ müalicəsinin həyatın keyfiyyətini yaxşılaşdırmadığı və ya onu uzatmadığı xəstələrə aparılır. İnkişaf etmiş XBÇ, böyük yaş, yanaşı xəstəliklər xəstələri konservativ müalicə seçimi etməyə sövq edir. Çünki:

– yaşlı xəstələrdə kompensator proseslərin hissəvi bərpası nisbətən yaxşı baş verir;

– HD-yə qarşı əsassız qorxu və depressiya xəstələri konservativ müalicəyə yönəldir;

– HD namizədliyinin sərhədində olan, həyatın keyfiyyətinin yaxşılaşacağına və onun uzanacağına tam əmin olmayan xəstələrdə də seçim çətinliyi dializin xeyrinə olmur.

İnkişaf etmiş mərhələlərdə XBÇ konservativ müalicəsi bəzən gözlənilməz effekti verməklə keyfiyyətli həyatın davam olunmasına kömək edir. Konservativ müalicə ancaq simptomların və ağır vəziyyətlərin aradan qaldırılmasına yönəlmir, o həmçinin gələcəkdə proqress əldə edə bilən XBÇ, onun ağırlaşmalarının və yanaşı xəstəliklərin qarşısını alır.

Konservativ müalicənin prinsipləri:

– zülalın, kaliumin, fosfatların pəhrizdə YFS səviyyəsinə uyğun olaraq adekvat miqdarda qəbulu;

– AT-nin nəzarətdə saxlanması, onun yüksəlməsinin və çox enməsinin qarşısını almaq;

– su-duz və qələvi-turşu müvazinətini saxlamaq;

– böyrək mənşəli anemiyanın qarşısının alınması;

– hiperparatireozun korreksiyası;

– mədə-bağırsaq traktından azot mübadiləsinin son məhsullarını bədəndən çıxaran dərmanların və proseduraların təyini;

– kəskin infeksion ağırlaşmaların müalicəsi;

– bütün nefrotoksik dərmanlardan imtina etmək;

– nefrotoksiklik və polifarmasiyadan qaçmaq üçün daimi olaraq bütün dərmanları qiymətləndirmək (məs.: QSİƏP, koksiblər, AÇFİ, ARB, artıq miqdarda vitamin D), böyrək ekskresiyası qabiliyyətinə uyğun gəlməyən dərmanlar (məs.: allopurinol, diqoksin) və başqa əks göstəriş olan dərmanlar (məs.: metformin – lakto asidoz riski);

– böyrək disfunksiyalarının kəskin nəticələrinin sürəkli bərpasından qaçmaq, o cümlədən hüceyrəxarici maye pozğunluqlarının və AT bərpası;

– antidepressantlar;

– disesteziyada karbamazepin, narahat ayaqlar olduqda qabapentin, hıçqırmada xlorpromazin, uremik miokloniyada klonazepam tövsiyə olunur;

– daxilə soda bikarbonat;

– analgetik dərmanlar;

– daima müxtəlif tibb sahəsi mütəxəssislərinin məsləhətini təşkil etmək.

Terminal XBX-nin dializsiz müalicəsinin şərtləri:

– dializin müalicədə xeyirli olmayacağının aşkar olunması;

– böyrək disfunksiyalarının bərpasının mümkünlüyü aşkarlandıqda;

– simptomları müalicə etdikdə;

– ağır elektrolit pozğunluğunu müalicə etdikdə;

– XBÇ-nin ağırlıq dərəcəsi ləng proqress etdikdə və ya heç etmədikdə;

– sosial vəziyyətdə problemlər olduqda;

– sosial işçilərlə, heriatr ilə məsələni müzakirə etdikdə;

Beləliklə, konservativ müalicənin əsas məqsədi XBÇ proqressinin qarşısını almaq, səbəbləri aradan qaldırmaq, onun gedişinin dərinləşməsinə yol verməmək, böyrəklərin qalıq funksiyalarının qorunması üçün optimal şərait yaratmaq, uremiyanın metabolik və hormonal pozğunluqlarını müalicə etmək, infeksion ağırlaşmaları aradan qaldırmaqdan ibarətdir.

Az zülallı pəhriz

Az zülallı pəhriz (AZP) XBÇ-nin proqress etməsinin qarşısını almaqla xəstələrin vəziyyətinin yaxşılaşmasına səbəb olur. Pəhrizin seçilməsi XBÇ-nin mərhələsindən, xəstəliyin inkişaf tempindən asılı olur, böyrəklərin funksional vəziyyətindən, gün ərzində sidikdə itirilən zülalın miqdarından, fosfor-kalsium, su-elektrolit, qələvi-turşu müvazinəti, zülal katabolizminin vəziyyətindən asılı olaraq seçilir. Bu göstəricilərin arasında YFS parametrlərinə görə müvafiq AZP seçilməsi məntiqə daha uyğun hesab olunmalıdır.

Erkən XBÇ mərhələsində pəhriz (YFS 40 ml/dəq yüksək) XBÇ proqress etmədikdə, təbii gediş tempi zəif olan xəstəliklərdə (xroniki pielonefrit, podaqrik nefropatiya, qeyri-aktiv, latent qlomerulonefrit, hipertoniya xəstəliyi) qanda kreatinin göstəricilərinin və YFS son 6–8 ay ərzində stabil qaldıqda, böyrəklərin funksional ehtiyatı lazımi qədər saxlandıqda az məhdudlaşdırılmış pəhriz tətbiq edilir. Bu zaman pəhrizdə zülalın miqdarı 1 q/kq/gün, kaloriliyi 35 kkal/kq/gün istifadə olunur. Bu pəhrizdə həmçinin bitki mənşəli zülallar çox (85% qədər) tətbiq edilir. Belə zülallarda fosfor az olduğu üçün yumaqcıq filtrasiyasını sürətləndirir. Əksər xəstələrdə qeyd olunan pəhriz azotemiyanı uzun müddət sabit, aşağı göstəricilər üzərində, qanda albuminin normal səviyyədə saxlanmasına imkan verir.

Təbii inkişaf tempi yüksək olan xəstəliklər (diabetik nefropatiya, nefrotik və qarışıq variant qlomerulonefrit) zamanı pəhriz bir qədər də məhdudlaşdırılır. Əgər xəstədə 6 ay ərzində YFS 20%-dən çox aşağı düşmüşsə, bu, pəhrizin məhdudlaşdırılmasını labüd edir. Belə hallarda pəhrizdə zülal 0,7 q/kq/gün endirilir, amma kalori dəyişməz saxlanılır (35 kkal/kq/gün). Pəhrizin daha erkən başlanması böyrək funksiyasının pisləşməsinin qarşısını alır. Yaxşı mənimsənilən, tam keyfiyyətli essensial aminturşu tərkibli zülallardan istifadə olunur.

YFS 15–39 ml/dəq olduqda pəhriz

YFS 15–39 ml/dəq olduqda istifadə edilən pəhrizdə zülalın miqdarı 0,6 q/kq/günə endirilir, kalorilik 35 kkal/kq/gün saxlanılır. Əvəzolunmayan aminturşuların bədənə daxil olması yumurta ağı, ət, balıq, süd məhsulları hesabına təmin olunur. Xəstələrdə yüksək proteinuriya olduqda hər 6 q itirilmiş zülala 1 yumurta ağı istifadə edilir. Mənfi azot balansı müşahidə edildikdə essensial aminturşular əlavə olunmalıdır.

Hiperfosfatemiya olduqda heyvani zülallarla yanaşı, paxlalı bitkilərdən hazırlanan yeməklər, göbələk, qırmızı kələm, ağ çörək, süd, qoz, düyü, kakao məhdudlaşdırılır.

Hiperkaliyemiya aşkar edildikdə qara çörək, düyü, meyvə şirələri, banan, gül kələmi, paxlalılar, qoz, cəfəri, quru meyvələr, kartov, göbələk, ərik, əncir pəhrizdə azaldılır.

Bəzi xarici ölkələrdə fabrik istehsalı olan hazır paketlərdə qida qarışıqları buraxılır. Məsələn, Almaniyanın ”Fresenius” şirkətinin hazırladığı ”Survimed renal” tərkibi 5,2 q zülal, 5,8 q bitki yağları və əvəzolunmayan aminturşular, 69 q karbohidratlar və bütün vitaminlər, mikroelementlərdən ibarətdir. Bir paketdəki məhsullar 330 kkal verir. Gündəlik doza (1 komplekt – 6 paket) – 31,2 q zülal kaloriliyi 1980 kkal-a bərabərdir.

YFS < 15ml/dəq olduqda pəhriz

YFS 15 ml/dəq aşağı düşdükdə kreatininin səviyyəsi qanda 6 ay ərzində stabil qaldıqda pəhrizdə zülal 0,6 q/kq/gün, kalorilik 35 kkal/

kq/gün götürülür, amma K və P çox məhdudlaşdırılır. Belə pəhrizdə hiperkatabolizm, kaxeksiya (malnutrition), immunodefisit, mənfi azot mübadiləsi baş vermir.

YFS-nin 6 ay ərzində proqressiv azalması, uremiya simptomlarının artması daha sərt pəhrizə keçməyi diqtə edir. Bu pəhriz 1962-ci ildə italyan alimi Giovanetti tərəfindən tövsiyə edilmiş, zülalın miqdarı 0,3–0,4 q/kq/gün məhdudlaşdırılır. Zülalın 10 q tərkibində əvəzolunmayan aminturşular hesabına (kəsmik, yumurta ağı, çox bişirilmiş ət, soya məhsulları) təmin olunur. Balıq yağının pəhrizə daxil edilməsi çox məqsədəuyğun sayılır. Kalorilik 35 kkal/kq/gündən az olmamalıdır, əsasən yağların (1 q – 9 kkal), karbohidratların (1 q – 4 kkal), hesabına təmin olunur. Bəzən, əgər hipertriqliseridemiya olmadıqda, hətta əlavə enerji mənbəyi kimi alkoqollu içkilər (1 q etil spirti – 7 kkal) verilir. Həmçinin müxtəlif başqa pəhrizlər: yumurta, kartof pəhrizi, "isveç pəhrizi" təklif olunmuşdur. Amma belə ağır pəhrizin uzun müddət istifadə olunması mənfi azot balansına və ağırlaşmalara (asidozun artması, hiperkaliyemiya, hiperkatabolizm) səbəb ola bilir.

Azzülallı pəhriz ilə essensial ketoturşu preparatları (ketosteril, ketoperlen, ultramin, aminess və s.) birlikdə istifadə edildikdə mənfi azot balansı riski azalır, zülalın bədəndə utilizasiyası yaxşılaşır. Azzülallı pəhrizin ketosterillə ("Fresenius", Almaniya) birlikdə (0,2 q/kq/gün) daxilə istifadə etdikdə yumaqcıqdaxili hipertenziyanı, proteinuriyanı aşağı salır, fosfor-kalsium mübadiləsi, PTH səviyyəsi, insulin, qlyukaqon, prolaktin səviyyəsini normallaşdırmaqla XBÇ proqress etməsinin qarşısını alır. Soyadan hazırlanmış tərkibində fosfor, K olmayan və bütün essensial aminturşular daxil olan "Protein Technologies İnt", (ABŞ) qida əlavəsi kimi istifadə edilir. Amma ketosterildən fərqli olaraq bu preparat hiperfosfatemiya, hiperparatireozu tam nəzarət etməyə imkan vermir, böyrək yumaqcıq hemodinamikasına mənfi təsir edə bilir.

Pəhrizin effektivliyinin nəzarəti üçün aşağıdakı tədbirlər görülür:

– xüsusi cədvəllərin (bax: Əlavələr) istifadəsi ilə qida gündəliyini aparmaq;

– antropometrik ölçmələr;

– gün ərzində ekskressiya olunan sidik cövhərinin miqdarına nəzarət;

– biokimyəvi monitorinq (albumin, transferrin, kreatinin, sidik cövhəri, kalsium, fosfor, kalium səviyyələri, limfositlərin miqdarı).

Gündəliyin aparılması mühümdür, çünki bu zaman bütün istifadə olunmuş hazır qida məhsulları qeyd olunur. Müxtəlif qida məhsullarının tərkibində olan zülal həkim-dietoloq ilə birlikdə qiymətləndirilir və nəticə çıxarılır (cədvəl 3.1).

Gün ərzində istifadə olunan zülalın miqdarının nəzarət olunmasına sidik ilə karbamidin ekskresiyası kömək edir.

$Zq=21+4,3\times Ke/214$

burada Zq – qəbul olunan zülal, q/gün; Ke – ekskresiya olunan karbamid, q/gün.

Sidikdə ekskressiya olunan karbamid azotunun miqdarının ölçülməsi daha dəqiqdir:

$Zq=6,25\times(KZe+0,031\times çəki)+GP$

burada KZe – karbamid azotunun ekskresiyası, q/gün; GP – gündəlik proteinuriya, q/gün.

Bədən çəkisinə uyğun karbamidin sidikdə ekskresiyası da istifadə oluna bilər və q/kq/gün ilə ifadə olunur.

Azzülallı pəhrizin effektivliyini qiymətləndirmək üçün Hb, Het, limfositlərin səviyyəsi, azot mübadiləsinin son məhsulları, albumin, transferrin, β-lipoproteidlər, xolesterin, triqliseridlər, şəkər, K, P, Ca, qələvi-turşu müvazinəti göstəriciləri monitorinq olunur. Qanda uremik intoksikasiyanın, dispepsik halların azalması, anemiya göstəricilərinin yaxşılaşması, fosfatların, PTH, sidik turşusu (ST), səviyyələrinin aşağı düşməsi, ST/kreatinin koefisientinin 7–8 qədər azalması, hipoalbuminemiya, hipotransferrinemiya, limfopeniya,

hiperkaliyemiya, qanda pH və bikarbonatların stabil səviyyəsi müalicənin düzgün istiqamətdə getdiyini təsdiq edir.

Antropometrik nəzarət müalicənin effektivliyini müşahidə etməyə imkan verir. Bədən çəkisinin, bədən kütləsi indeksinin(BKİ) dinamikada, qarının yan tərəfində, göbək səviyyəsində dəri büküşünün qalınlığının kaliper ilə ölçülməsi, bazu dairəsinin ölçülməsi zamanı əldə edilən göstəricilərə nəzarət edilir. Alınmış nəticələr ideal göstəricilərlə müqayisədə %-lə analiz olunur.

Cədvəl 3.1

Tərkibində 5 q zülal olan məhsullar

Məhsullar	Porsiyanın çəkisi, q
Çörək	60
Düyü	75
Yarmalar (qarabaşaq, manna, çovdar, arpa)	55–75
Yumurta, 1 ədəd*	50
Ət	25
Balıq	25
Kəsmik	30
Pendir	20
Piy (salo)	300
Süd	150
Xama	200
Kərə yağı	500
Kartof	300
Lobya	25
Noxud	75
Təzə göbələk	150

* 1 ədəd yumurta ağında 12,7 q zülal vardar

Gün ərzində istifadə olunan zülalın miqdarına nəzarət olunmasına sidik ilə karbamidin ekskresiyasını təyin etmək də kömək edir.

Azzülallı pəhriz hiperazitemiyanı azaltmaqla uremik intoksikasiyanın əlamətlərini aradan daldırır, podaqranın simptomlarını, hiperkaliyemiya, asidoz, hiperfosfatemiya, hiperparatireozu aradan götürür, böyrəklərin qalıq funksiyalarını stabilləşdirir, lipid profili və xəstələrin özlərini hiss etmələrini yaxşılaşdırır. Azzülallı pəhrizin təsiri erkən mərhələdə, yaxud ləng proqresdən XBÇ zamanı daha effektiv olur.

Müxtəlif böyrək xəstəliklərində azzülallı pəhrizin istifadəsinin xüsusiyyətləri vardır. XBÇ-nin erkən mərhələsində 1,0 q/kq zülal istifadə olunursa, ağır mərhələdə qəbul olunan zülalın miqdarı 0.6 q/kq qədər endirilir, amma bütün hallarda qidanın kaloriliyi 35–40 kkal/kq saxlanılır. Həmçinin essensial keto/aminturşulardan (ketosteril 0,1 – 0,2 q/kq/gün) istifadə olunur. Ketosteril nəinki hiperfiltrasiya və paratireoid hormonun artıq yaranmasını aşağı salır, həmçinin mənfi azot balansını aradan qaldırır, insulinrezistentliyi azaldır.

Podaqrik nefropatiya və ŞD 2 tip xəstələrdə hipolipidemik xüsusiyyətli pəhriz istifadə olunur. Doymamış yağ turşuları ilə zəngin pəhriz – dəniz məhsulları (omeqa–3), bitki yağları (omeqa–6), soya məhsulları, xolesterinin qida sobentləri (kəpək, dənli bitkilər, meyvə, tərəvəz), fol turşusu (5–10 mq/gün) istifadə edilir. Eritropoetin prepearatlarının tətbiqi fiziki aktivliyi artırmaqla insulinrezistentliyi azaldır.

Fosforun bədənə daxil olmasını azaltmaq üçün heyvani zülalların bədənə daxil olmasını məhdudlaşdırmaqla paxlalılar, göbələk, ağ çörək, qırmızı kələm, süd, qoz, düyü, kakao tövsiyə edilmir. Hiperkaliyemiyaya meyillilik olduqda quru meyvələr və kalium ilə zəngin məhsullardan imtina olunmalıdır.

Azzülallı pəhrizə (AZP) əks göstərişlər

AZP və ketosterilə əks göstərişlər:

– YFS < 5 ml/dəq;

– güclü hiperkatabolizm;
– kəskin infeksion ağırlaşmalar;
– anoreksiya, kaxeksiya (bədən kütləsinin normanın 80%-indən çox düşməsi);
– nəzarət oluna bilməyən (bədxassəli) AH;
– ağır nefrotik sindrom;
– çox ağır uremiya (oliqouriya, perikardit, polineyropatiya);
– pəhrizdəki məhdudiyyətin xəstə tərəfindən dözülə bilməməsi.

Enterosorbsiya, bağırsaq dializi

Azot mübadiləsinin son məhsullarının, kaliumun bağırsaqdan enterosorbentlər (eneterodez, enteros gel, polifepan, "SKH" markalı kömürlər, oksidləşmiş nişasta) vasitəsilə xaric edilməsinə bağırsaq dializi deyilir. Bağırsaq dializi XBÇ-nin erkən mərhələsində və ya xəstə AZP-yə əməl etmək istəmədikdə, ya bu pəhrizi saxlamaq mümkün olmadıqda tətbiq edilir.

Bağırsaq dializinin metodikası bağırsağın xüsusi tərkibli məhlul (NaCl, kalsium, kalium, $NaHCO_3$ və mannitol) ilə perfuziya olunmasıdır. Daxilə 3–4 saat ərzində 6–7 l-ə qədər məhlul qəbul edilir və bu zaman yaranmış diareya nəticəsində MBT-dən 5 q qədər zülalsız azot xaric ola bilir. Nəticədə sidik cövhərinin səviyyəsi prosedura nəticəsində 20–35% aşağı enir, metabolik asidoz azalır.

Su-duz rejimi və turşu-qələvi müvazinəti

Su-duz mübadiləsinin qorunmasının böyük əhəmiyyəti vardır, çünki XBX zamanı tez-tez dehidratasiya, hiperhidratasiya, duzitirmə, hipernatriyemiya, hiperkaliyemiya baş verir. XBÇ xəstələrinin rasionunda Na və suyun qəti azaldılması nəticəsində poliuriya zamanı dehidratasiya, hiponatriyemiya, YFS-nin enməsi baş verir.

Su-elektrolit pozğunluqlarının müalicə prinsipləri

Nəzarət məqsədi ilə gün ərzində bədənə enteral və parenteral yolla daxil olan mayenin miqdarı, gündəlik diurez, bədən kütləsi, AT, nəbz

tezliyi, tənəffüsün 1 dəq-də sayı, bədən temperaturu dinamikada yoxlanılır və nəzarət edilir. Gün ərzində bədənə yeridilən mayenin miqdarı, gündəlik diurez və əlavə 300–500 ml miqdarında olmalıdır.

Hiperkaliyemiyanın müalicəsi

Eyni vaxtda bir neçə istiqamətdə aparılır:

– Kaliumun qana daxil olmasını azaltmaq, yaraların təmizlənməsi, MBT-də qan olduqda onu təmizləmək, hiperkaliyemiya yaradan dərmanların qəbulunu saxlamaq (QSİƏP, heparin, APFİ, spironolaktonlar, beta-blokatorlar, miorelaksantlar), hiperkatabolizmin azaldılması;

– Kalium antaqonistlərinin tətbiqi: kalsium qlükonat məhlulunun (10%-li 5 ml, v/d) yeridilməsi, EKQ dəyişikliklərinin itməsinə qədər təkrarlamaq. Gün ərzində 50–80 ml istifadə oluna bilər. Hiperkaliyemiyanın güclü kardiotoksik təsiri aşkar edildikdə natrium xloridin hipertonik məhlulu (200 ml 5%-li məhlul, v/d, 1 saat ərzində) yeridilir;

– Kaliumun qan plazmasından hüceyrə daxilinə salınaraq onun qanda səviyyəsinin endirilməsi: metabolik asidozun korreksiyası kaliumu hüceyrə daxilinə keçirir. Hidrokarbonat natrium məhlulu (5%-li 200 ml məhlul), qlükozanın hipertonik məhlulu ilə (50 ml) və 10–15 BV insulin istifadə olunur.

Beta-2-adrenomimetriklər (dopamin, alupent, fenoterol) kaliumun hüceyrəyə daxil olmasını stimulyasiya edir. Kaliumun qaraciyərdə birləşdirilməsi qlükoneoqenez hesabına əldə olunur. Bu məqsədlə 1 saat ərzində 500 ml 20%-li qlükoza məhlulu v/d infuziya olunur və 30–40 BV adi insulin d/a yeridilir. Sonra 50 ml 5%-li qlükoza məhluluna keçilir.

Yüksək doza furosemid (2000 mq/gün, v/d) və mannitol kaliumun sidik ilə ekskresiyasını artırır. MBT-dən K ionunun çıxarılması üçün işlədici dərmanlar, sorbentlər, iondəyişən qətran (polistirensulfonat natrium), sorbit, yaxud ksilit istifadə olunur.

Metabolik asidozun müalicəsi

Yüngül metabolik asidozda daxilə hidrokarbonat natrium və ya sitrat natrium təyin edilir. Dekompensasiya olunmuş metabolik asidozda qələviləşdirən məhlullar v/d yeridilir və miqdarı xüsusi formula ilə hesablanır. 8,4%-li natrium hidrokarbonat üçün:

8,4%-li $NaHCO_3$ miqdarı=BE×0,3×bədən çəkisi (kq)

BE – bufer əsasların yerdəyişməsi. 1 ml 8,4%-li məhlulda 1,0 mekv HCO_3 vardır.

Trisamin üçün:

8,3 ml 0,3 M məhlul × bədən kütləsi

Ağır asidozda izotonik qələviləşdirici məhlulun v/d yeridilməsi sürəti 50–75 damcı/dəq (200–300 ml/saat), trisamin üçün 100–120 damcı/dəq (300-600 ml/saat) seçilir.

Na hidrokarbonat məhlulu hiperhidratasiyanı və hipertoniyanı artıraraq ürək çatışmazlığını yarada və ya dərinləşdirə bilər, odur ki, bunları nəzərə almaq vacibdir.

Laktat məhlulları şok, qaraciyərin zədələnməsi və ürək çatışmazlığı zamanı əks göstəriş hesab olunur. Trisamin süd turşusunu qanda artırmadığı üçün şokda istifadə oluna bilər, həmçinin Na və suyu bədəndə ləngitmir, amma anuriya halında və hamiləlikdə istifadəsi əks göstərişdir.

Dehidratasiyanın müalicəsi

Dehidratasiya zamanı onun növündən asılı olaraq v/d natrium xloridin izotonik, hipertonik və ya hipotonik məhlulu, 5%-li qlükoza məhlulu ilə birlikdə itirilmiş məhlul həcmində və natrium çatışmazlığı miqdarında yeridilir. Bəzən bədənə yeridilən mayenin həcmi 4–10 l/gün qədər ola bilər.

Suyun və Natrium qıtlığının hesablanması formulu:

Su qıtlığı (l)=0,2×bədən kütləsi (kq)×(Nah-Nan/Nan)

Natrium qıtlığı (mmol/l)=0,2×bədən kütləsi (kq)× (Nan-Nah)

Nah – xəstədə olan Na-nın həqiqi miqdarı; Nan – nominal normal Na miqdarı.

Hiperhidratasiyanın müalicəsi

Hiperhidratasiya XBÇ zamanı xəstənin vəziyyətini pisləşdirən ən əsas patogenetik faktordur. Bu zaman dehidratasiya terapiyası təyin olunur. Müalicə tədbirləri aşağıdakı dörd istiqamətlərdə aparılır:

– bədənə daxil olan mayenin miqdarı məhdudlaşdırılır;

– saluretiklərin dozası tədricən artırılaraq 1000–2000 mq/gün çatdırılır (furosemid, etakrin turşusu);

– diareya yaradılır (sorbit ya ksilitin 75%-li 150 ml məhlulunu xəstə 1 saat ərzində daxilə qəbul edir). Diareya zamanı xəstə 3–4 l su itirir;

– hemodiafiltrasiya, yaxud izolə olunmuş ultrafiltrasiya.

Hiperfosfatemiyanın və hipokalsiyemiyanın müalicəsi

Fosfor-kalsium mübadiləsi pozğunluqlarını korreksiya etmək və renal osteodistrofiyanı (ikincili hiperparatireoz) aradan qaldırmaq üçün kalsium karbonat və başqa fosfat–birləşdirən preparatlar istifadə olunur.

Bəzi hallarda, xüsusən kanalcıqların zədələnməsi ilə gedən xəstəliklərdə XBÇ-nin dializönü mərhələsində ikincili hiperparatireoz inkişaf edir. Vitamin D-nin aktiv forması (kalsitriol, alfakalsidol) istifadə olunur. Müalicə parathormonun qanda səviyyəsinin normaya nisbətən 3–4 dəfə artıq olduğu zaman başlanılır. Bu müalicə zamanı mütləq kalsium-fosfor hasilinə nəzarət edilir və parathormonun səviyyəsi yoxlanılır. D vitaminin aktiv preparatlarının nəzarətsiz istifadə olunması ürəyin və damarların kalsifikasiyası qorxusu və başqa ağırlaşmaların yaranması təhlükəsini ortaya çıxarır.

Hiperfosfatemiyanın aşağı salınması üçün (qanda fosforun səviyyəsi 5 mq%-dən çox olmamalıdır) pəhriz tədbirlərindən əlavə fosfatların bağırsaqdan sorulmasının qarşısını alan preparatlar (fosfat birləşdiriciləri) məs., kalsium karbonat 3–6 q/gün daxilə verilir.

Hipokalsiyemiya və uremik hiperparatireozun profilaktikası üçün vitamin D preparatları (Kalsium D_3 nikomed, 22-oksakalsitriol, parikalsitol, falekalsitriol) istifadə olunur.

Anemiyanın müalicəsi

Nefrogen anemiya 4 əsas patogenetik səbəbdən baş verdiyi üçün müalicə tədbirləri onlara qarşı yönəldilir:

– Endogen eritropoetinin qıtlığını aradan qaldırmaq;

– Dəmirin bədəndəki qıtlığını aradan qaldırmaq;

– Uremik zərdabda eritrositlərin həyat dövrünün azalması baş verdiyi üçün bədənin adekvat dializlə effektiv depurasiyasını təmin etmək;

– Eitropoezin inhibitorlarının peyda olmasının qarşısını adekvat dializlə almaq.

Anemiya miokardda və başqa parenximatoz orqanlarda ağır dəyişikliklərə səbəb olur, odur ki, onun korreksiyası dializə qədərki mərhələdən aparılmalıdır. Bunun üçün rekombinant eritropoetindən istifadə olunur. Hemoqlobinin səviyyəsinin 110 q/l-dən aşağı düşməsi eritropoetinin təyin olunmasına göstəriş sayılır. Eritropoetin istifadə olunduqda dəmirin bədəndə funksional qıtlığı başlayır, ona görə dəmir mübadiləsinin əsas göstəricilərinin (ferritinin səviyyəsi və transferrinin doyma %) qan zərdabında təyini vacibdir. Dəmirin funksional və mütləq qıtlığını aradan qaldırmaq üçün bədənə daxilə və parenteral yolla (vena daxilinə) dəmir preparatları yeridilir (şəkil 3.1).

XBÇ zamanı dəmirə olan tələbatın hesablanması. Hemoqlobinin səviyyəsini 10 q/l yüksəltmək üçün 150 mq dəmir lazım olduğunu nəzərə alaraq aşağıdakı düstur ilə dəmirə olan tələbat hesablanır (Grutzmacher P et al., 1992):

Dəmirə olan ehtiyac (mq) = 150 x (115 – ilkin Hb q/l),

burada 115 – hədəf Hb q/l , hematokrit 35% olduqda.

Başqa formulaya görə də bədənin dəmir ilə doydurulmasının dozasının hesablamaq olar (P.A.Ford və D.H.Henry, 1996):

Dəmirin dozası = P x 2,3 x (15 – Hb) + 500,

Burada: dəmirin dozası – dəmirin kurs dozası, mq; P – bədən çəkisi, kq; Hb – hemoqlobin, q/dl.

İlk növbədə daxilə qəbul olunan dəmir preparatlarından istifadə olunur. Adətən preparatlar 200 mq/gün dozada, 2–3 qəbula verilir.

Entral yolla verilən əsas dəmir preparatları:

– dəmir qlyukonat (12% elementar dəmir);

– dəmir sulfat (20% elementar dəmir);

– dəmir fumarat (33% elementar dəmir).

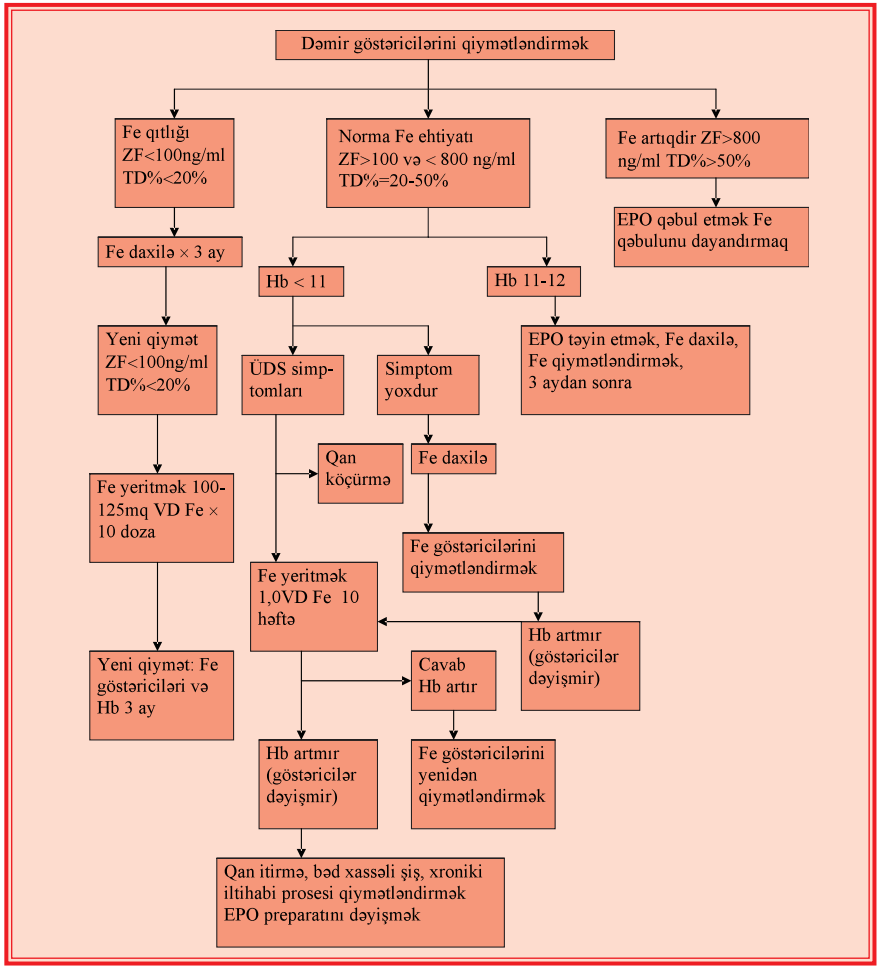
Dəmir qlükonat, yaxud sulfatın yan təsirləri nisbətən çoxdur, odur ki, dəmir fumarata üstünlük verilir.

Dəmir preparatlarının enteral yolla qəbulundan sonra qanda dəmir göstəriciləri yaxşılaşmadıqda, yaxud preparatlara qarşı arzuolunmaz reaksiyalar olduqda dəmir preparatları vena daxilinə tətbiq edilir.

Anemiyanın müalicəsi üçün dəmir preparatları ilə yanaşı, rekombinant eritropoetin preparatlarından (EPO) istifadə olunur. Amma bu zaman xəstələrdə Fe, fol turşusu və vitamin B_{12} səviyyələrini normaya çatdırmaq lazım gəlir. Dializonu dövrdə EPO müalicəsinə 25–30% xəstələrin ehtiyacı olur. Xəstələrdə EPO müalicəsi ilə anemiya aradan qaldırıldıqdan sonra onların fiziki yükə qarşı tolerantlığı artır, stenokardiya tutmaları tezliyi, sol mədəciyin hipertrofiyası dərəcəsi azalır, əqli fəaliyyət və həyatın keyfiyyəti yüksəlir, seksual disfunksiya tezliyi azalır, qadinlarda hamilə qalmaq tezliyi artır, ömür uzanır.

Qeyd olunanları nəzərə alaraq EPO preparatlarının tətbiqi, həmçinin də, XBÇ-nin ən ağır fəsadı olan uremik kardiomiopatiyanın qarşısını alan profilaktik tədbir sayılmalıdır.

EPO tətbiqindən sonra uşaqlarda XBÇ nəticəsində ləngimiş fiziki inkişaf yaxşılaşır, boy artır və böyrək çatışmazlığının inkişaf tempi azalır.



Şəkil 3.1**.** Anemiyanın və onun müalicə nəticələrinin qiymətləndirilməsi alqoritmi

Fe – dəmir, TD% – transferinin doyma%, ZF – zərdab ferritini, ÜDS – ürək-damar simptomları, EPO – eritropoetin preparatları, Hb – hemoqlobin

XBÇ-nin konservativ müalicə mərhələsində EPO müalicəsi ancaq anemiyanı aradan qaldırmaq üçün, yəni Hb və Het göstəricilərini yaxşılaşdırmaq üçün aparılmır, bu həm də xəstəliyin kliniki gedişi göstəricinin yaxşılaşmasına görə edilir. Konservativ müalicə mərhələsində venadaxılı dəmir preparatlarının yeridilməsi 40% xəstələrdə Hb səviyyəsinin əhəmiyyətli dərəcədə yüksəlməsinə səbəb olur. Hb səviyyəsinin yüksəlmədiyi hallarda bu xəstələrə də EPO müalicəsi aparmaq lazım gəlir.

Anemiyanın ürək-damar sistemi, mərkəzi sinir sistemi (MSS) tərəfindən əlamətləri müşahidə edildikdə EPO müalicəsi hətta hematokritin 29–30% göstəricilərində aparılır. Kliniki nəzarət məqsədilə xəstələrin fiziki yükə davamlılığı nəzərə alınır. EPO istifadə olunmasının əsas, mütləq əks-göstərişi nəzarət olunmayan yüksək AH sayılır.

Dializönü dövrdə EPO

Dializönü dövrdə EPO müalicəsi dializ xəstələrinə nisbətən kiçik dozada (20–100 v/kq) həftədə 1 dəfə, dəri altına yeridilir. Hematokrit göstəricisi 30–35%-ə çatdırıldıqdan və anemiya simptomları aradan götürüldükdən sonra xəstə saxlayıcı dozaya (2 dəfə az doza) keçirilir. Müalicə prosesində dəmir mübadiləsinin göstəriciləri (zərdab ferritinin səviyyəsi, transferrinin doyma dərəcəsi %, hipoxrom eritrositlərin %) nəzarət edilir. Əksər hallarda EPO terapiyası nəticəsində bədəndə funksional dəmir qıtlığı baş verir, ona görə daxilə dəmir fumarat, yaxud dəmir sulfat, adətən, vitamin C ilə birlikdə təyin olunur. XBÇ zamanı dəmirin MBT-dən sorulmasının pozulması müşahidə edildiyi üçün, o, vena daxilinə yeridilir. EPO müalicəsi zamanı AT ciddi nəzarət olunmalıdır, çünki EPO müalicəsi nəticəsində müşahidə olunan hipertoniya XBÇ-nin proqress etməsinə səbəb olur. Digər tərəfdən, nəzərə alınmalıdır ki, AÇFİ istifadə olunduqda EPO preparatlarına tələbat artır.

Arterial hipertoniyanın müalicəsi

AH – XBÇ proqress etməsinin əsas səbəbi olub, ÜDS tərəfindən yaranan ağırlaşmaların əsas səbəbidir. Odur ki, onu əsas ”uremik zəhər” hesab edənlər də vardır (B.Breuner, 2003). AT effektiv nəzarət olunması hipertoniya xəstəliyi, diabet, xroniki pielonefrit, podaqrik nefropatiya zamanı XBÇ-nin proqress etmə sürətini ləngidir. Amma xroniki qlomerulonefrit zamanı AH xəstəliyin proqress tempinə təsiri sübuta yetirilməmişdir, böyrək polikistozu zamanı isə aşkar edilməmişdir. AH müalicəsi zamanı su-duz rejimi individual olaraq gün ərzində sidik ilə ekskresiya olunan Na miqdarına və poliuriya səviyyəsinə görə seçilir. Bədəndə artıq olan Na və suyun çıxarılması üçün saluretiklər: furosemid, bumetanid, xlortalidon, etakrin turşusu, indapamid istifadə olunur. XBÇ müalicəsində qeyri tiazid saluretik-indapamid, həmçinin vazodilatator təsiri göstərir. Preparat lipid və karbohidrat mübadiləsinə mənfi təsir etmir, sidik turşusunu bədəndə ləngitmir. Veroşpiron, triampur, hipotiazid, siklometiazidin tətbiqi XBÇ zamanı arzuolunmaz hesab olunur.

Xəstəliyin müalicəsində aşağıdakı prinsiplər əsas götürülməlidir:

1. gündəlik xörək duzunun qəbulunu 4 q-a qədər azaltmaq;
2. dərmanları kiçik dozadan başlamaq;
3. bir neçə dərmanı bir yerdə az dozada təyin etmək;
4. əvvəl bir dərmandan başlamaq, sonra başqalarını bir-bir əlavə etmək;
5. iki ildən artıq davam edən böyrək hipertoniyasını sonrakı dövrdə daim müalicə etmək;
6. böyrək çatışmazlığı olduqda arterial qan təzyiqini çox ehtiyatla aşağı salmaq (böyrəklərin funksiyası pisləşir);
7. hemodinamik varianta görə müalicəni başlamaq. Bunu təxmini olaraq bazal təzyiqin təyini ilə aşkar etmək olar: – arterial qan təzyiqi iki dəfə – uzanmış halda və 5 dəqiqədən sonra ayaqüstə ölçülür. Ölçmələr arasındakı fərq 20–30 mm civə sütunundan çox olduqda hiperkinetik variantın olması haqda fikirləşmək lazımdır.

Müalicə əsasən böyrəklərin funksional vəziyyətindən asılıdır. Yumaqcıq filtrasiyası 40 ml/dəq-dən çox olduqda tiazid sidik-

qovucusu, β–adrenoblokator və lazım olduqda vazodilatator, yaxud α-adrenoblokator təyin edilir.

Yumaqcıq filtrasiyası 40 ml/dəq.-dən aşağı düşdükdə tiazid-furosemidlə əvəz olunur. Ən çox böyrəklərin funksiyasını yaxşılaşdıran dərmanlar (AÇFİ qrupu preparatları, dopegit, prazozin, hidralazin) işlədilir. Diazoksid (100–200 mq) və propranololun (160-180 mq) kombinasiyasının effektivliyini xüsusi qeyd etmək lazımdır.

Böyrəklərlə AH münasibəti qüsurlu dövran şəklini alır, belə ki, başlanğıcda böyrək xəstəliyi yüksək arterial təzyiqi yaradırsa, sonra böyrək özü arterial hipertenziyanın zədələdiyi hədəfə çevrilir ki, bu da XBÇ-nin inkişafına təkan verir. Ona görə böyrək xəstəliyi zamanı hipertoniyanın müalicəsi labüd şərtlərdən biri olur, hətta arterial təzyiqin göstəricilərini 120/80 mm c.süt. səviyyəsinə salmaq tövsiyə olunur (B.Brenner, 1997).

Nefroloji xəstələrdə AH müalicəsi zamanı ilk növbədə bədənə qida ilə daxil olan natriumun miqdarını azaltmaq və gündə istifadə olunan xörək duzunun miqdarını 5 q-a qədər endirmək tövsiyə olunur. İstisna olaraq böyrək polikistozu, duz itirən nefrit və XBÇ-nin bəzi formaları zamanı xörək duzunun qəbulu azaldılmır. BH zamanı hipotenziv terapiyanı əsas xəstəliyin patogenetik müalicəsi ilə müştərək aparmaq lazım gəlir. Bu zaman istifadə olunan preparatların (qlükokortikoidlər, siklosporin A, heparin, dipiridamol, qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatlar və s.) da AH-ya təsiri nəzərə alınmalıdır.

Hazırkı dövrdə BH-nın müalicəsində istifadə olunan preparatları aşağıdakı qruplara bölmək olar:

1. Sidikqovucu preparatlar;
2. Angiotenzini çevirən fermentin inhibitorları (AÇFİ);
3. Kalsium antaqonistləri ;
4. β – blokatorlar;
5. α – adrenoblokatorlar;
6. Angiotenzin II reseptorlarının blokatorları.

Diuretiklər. Böyrək xəstəliklərinin əksəriyyəti bədəndə su və natriumun saxlanması ilə müşayiət olunduğu üçün diuretiklərin tətbiqi bütün hallarda zəruri olmaqla, patogenetik cəhətdən də əsaslandırılmış hesab olunmalıdır. Diuretiklərin (natriuretiklərin) hipotenziv təsiri ürək atımının azalmasına səbəb olan mübadilə qabiliyyətli natriumun, artıq suyun bədəndən xaric olması və ümumi periferik müqavimətin azalması hesabına baş verir. Böyrəklərin funksiyaları lazımi səviyyədə olduqda tiazid diuretiklərdən (hidroxlortiazid) və tiazidəbənzər diuretiklərdən (indapamid) istifadə olunmalıdır. XBÇ olan xəstələrə və şəkərli diabetdə ilgək diuretikləri (furosemid, etakrin turşusu, bumetanid) istifadə olunmalıdır.

Diuretiklərin mənfi təsirlərindən hipokaliemiyanı (tiazidlərin tətbiqi zamanı daha çox), hiperqlikemiyanı (tiazidlər, furosemid), hiperurikemiyanı (tiazidlər), mədə-bağırsaq pozğunluqlarını, impotensiyanı göstərmək lazımdır.

Angiotenzini çevirən fermentin inhibitorları. Bu qrupa daxil olan dərman preparatları AÇF (kininaza II) təsirini tormozlamaqla, bir təfərdən angiotenzin I-in angiotenzin II-yə çevrilməsinin qarşısını alır, digər tərəfdən toxuma kininlərinin parçalanmasını dayandırır. Hətta AÇFİ preparatlarının böyrəkqoruyucu təsiri aşkar edilmişdir (Opil L.H.,1992). Yumaqcıqdaxili qan təzyiqini endirməklə AÇFİ qrupu preparatları böyrək qan dövranını yaxşılaşdırır, bununla da nefroprotektiv təsir göstərir, böyrəyin işemik xəstəliyinin proqressinin dayanmasına səbəb olur, qlomerulosklerozun inkişaf etməsinin qarşısını alır və yaxud onun inkişaf tempini ləngidir. Həmçinin böyrək xəstəlikləri zamanı müşahidə olunan ürəyin sol mədəciyinin hipertofiyasının dərəcəsinin də AÇFİ qrupu preparatları tərəfindən reqress etməsinin müşahidə olunması haqda elmi araşdırmaların nəticələri əldə edilmişdir.

3.2 saylı cədvəldə ən çox tətbiq olunan AÇFİ və onların dozaları verilmişdir.

Bizim kliniki təcrübəmizə görə bu preparatlar xəstələr tərəfindən yaxşı keçirilirlər, uzun illər BH-nin müalicəsində istifadə olunur. Amma müalicənin başlanğıcında bəzi xəstələrdə (xüsusən yaşlı şəxslərdə) qanda kreatinin və kaliumun səviyyəsinin yüngül yüksəlməsi müşahidə oluna bilər ki, bu dəyişikliklər də dərmanı kəsməməklə özü keçir. Tək-tək hallarda AÇFİ preparatlarının tətbiqindən sonra qan plazmasında kreatininin səviyyəsi 30 %-dən çox artır, onda preparatın verilməsi dayandırılır.

Cədvəl 3.2

BH müalicəsində istifadə olunan AÇFİ

Preparat	Doza, mq	Gündəlik qəbulu, dəfə
Kaptopril	75-100	3
Enalapril	5-10-20	1-2
Ramipril	2,5-5	1
Perindopril	4-8	1
Silazapril	2,5-5	1
Fozinopril	10-20	1
Kvinapril	20-40	1
Trandolapril	2-4	1
Lizinopril	10-40-80	1
Benazepril	10-20-40	1

Əksər hallarda XBÇ olan xəstələrdə uzun müddət AÇFİ ilə müalicə böyrəklərin funksiyasının yaxşılaşmasına səbəb olur. Qlomerulonefritin, diabetik nefropatiyanin müalicəsi zamanı bu preparatların proteinuriyanı azaltması da qeyd olunmuşdur (H.Herlitz və b, 2001). AÇFİ-nin tətbiqi zamanı öskürək, hipotoniya, baş ağrısı, baş gicəllənməsi müşahidə oluna bilər, amma bunların xəstə üçün heç bir ağır nəticəsi olmur.

AÇFİ-nin tətbiqi hər iki böyrək arteriyası stenozunda, ağır ürək-böyrək çatışmazlığında, ağır XBÇ-də və hamiləlikdə əks göstərişdir (İ.E.Tareyeva və b., 2001).

Kalsium antaqonistləri (KA). Bu qrup dərman preparatlarının təsir mexanizmi arteriolaların genişlənməsi və ümumi periferik müqavimətin azalması ilə əlaqədardır. Həmçinin bu qrup preparatların endotelium hormonu olan endotelinin vazo-konstruktiv təsirini blokadaya alması da sübuta yetmişdir. Kliniki təcrübədə ən çox tətbiq olunan KA preparatları 3.3 saylı cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 3.3

BH müalicəsində istifadə olunan KA

Preparat	Doza, mq	Gündəlik qəbulu, dəfə
Nifedipin	30-40	3-4
Riodipin	30-40	3-4
Nifedipin-retard	30-60	1
İsradipin	5-10	1
Felodipin	5-10	1
Amlodipin	5-10	1-2
Nifebradil	240-480	1
Verapamil	180	2
Diltiazem	60-90-180	2-3

KA hipotenziv təsirlə yanaşı, antisklerotik və antiaqreqant xassələrinə malik olduqları üçün yaşlı xəstələrdə daha çox tətbiq olunmalıdır (E. İ.Çazov, 2001). KA eyni zamanda böyrək qan dövranını artırır, ona görə natriurez də artır, həmçinin yumaqcıqdaxili hipertenziyanı azaltmaqla yumaqcıq filtrasiyası sürətini (YFS) artırır. Böyrəklərin qorunması onların hipertrofiyasının qarşısının alınmasına

əsaslanır ki, bu da XBÇ-nin inkişafını ləngidir (P.Mene, 1997). KA-nın istifadəsi zamanı taxikardiya, aritmiya, sifətin qızarması (nifedipin), bradikardiya, atriovenrtrikulyar blokada, qəbizlik (verapamil) müşahidə oluna bilər.

β-adrenergik reseptorların blokatorları. Bu qrup preparatların təsir mexanizmi ürəyin dəqiqəlik vurğu həcminin azalması, böyrəklərdə reninin sekresiyasının tormozlanması, damarların ümumi periferik müqavimətinin (ÜPM) azalması, postqanqlionar simpatik sinir uclarında noradrenalinin azad olmasının azalması, ürəyə venoz qayıdışın və dövr edən qanın azalması ilə izah olunur. β-blokatorların diuretiklərlə birlikdə tətbiqi daha effektivdir (B.A.Sidorenko və D.V.Preobrajenskiy, 2001).

Təcrübədə çox istifadə olunan bu qrup preparatlar 3.4 saylı cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 3.4

BH müalicəsində istifadə olunan β-blokatorlar

Preparat	Doza, mq	Gündəlik qəbulu, dəfə
Propronalol*	80-640	2-4
Nadolol *	80-320	2-4
Oksprenolol*	120-400	2-4
Pindolol *	10-60	3-4
Labetolol **	200-1200	2-4
Atenolol	100-200	2-3
Metoprolol	100-400	2-3
Betaksolol	5-20	1-2

Talinolol	150-600	1-3
Karvedilol **	25-100	1-2

* Qeyri-selektiv β-blokatorlar.

** α və β-reseptorları blokada edən preparatlar.

β-blokatorlar böyrək qan dövranına, YFS, diurezə, natriumun ekskresiyası göstəricilərinə təsir etmir. Yüksək dozada renin-angiotenzin sistemini blokada edir və hiperkaliemiyaya səbəb ola bilir.

β-blokatorların bradikardiya, ürək çatışmazlığı, sinus düyününün zəifliyi, atrio-ventrikulyar blokada, bronx astması zamanı tətbiqi əks göstərişdir.

α-adrenergik reseptorların blokatorları. BH müalicəsində istifadə olunan α-blokatorların təsir mexanizmi onların seçici olaraq postsinaptik damar α_1-reseptorlara təsirinə əsaslanır.

Bu qrupa daxil olan və hipertoniyanın müalicəsində istifadə olunan dərmanlar 3.5 saylı cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 3.5

BH müalicəsində istifadə olunan α-blokatorlar

Preparat	Doza, mq	Gündəlik qəbulu, dəfə
Prazozin	1-15	3-4
Terazozin (Kornam)*	5-10	2
Alfuzozin (Dalfaz)*	5-10	1
Doksazozin (Kardura)*	4-8	1
Tamsulozin (Omnik)*	400	1

*Bu preparatlar həmçinin prostat vəzin xoşxassəli hiperplaziyasının müalicəsində də istifadə olunur.

α-blokatorların istifadəsi zamanı xəstələrdə postural hipotenziya, baş gicəllənməsi, yuxululuq, ağızda quruluq, seksual disfuksiya müşahidə oluna bilər.

Angiotenzin II reseptorların (AT_1 reseptorlar) blokatorları.

Bu qrup preparatlar angiotenzin II təsirini həyata keçirən AT_{1A} və AT_{1B} reseptorları blokada edirlər. Bu qrupa daxil olan dərmanlar 3.6 saylı cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 3.6

BH müalicəsində istifadə olunan angiotenzin II reseptorlarının blokatorları

Preparat	Doza, mq	Gündəlik qəbulu, dəfə
Lozartan (Kozaar)	50-100	1-2
Valsartan	80	1
Kandesartan*	4-6-8	1

*Kandesartan öd ilə də xaric olur

Bu qrup preparatların nefroprotektiv rolu yüksək qiymətləndirilir (M.Martinez Maldonado, 2001), amma iqtisadi cəhətdən isə diuretiklər, AÇFİ, KA, β-blokatorlar daha cəlbedicidirlər (A.İ.Martınov və b., 2001).

Xəstələrdə böyrək xəstəliklərinin klinik təzahürlərinə görə BH-nin müalicəsində hipotenziv preparatların müxtəlif kombinasiyaları tərəfimizdən işlənmiş və tətbiq olunmuşdur. Bütün kombinasiyalar əksər hallarda ilgək diuretikləri fonunda aparılır (cədvəl 3.7) və hipotenziv preparatların istifadəsi alqoritmi hazırlanmışdır (şəkil 3.1).

Cədvəl 3.7

XBÇ etiologiyası və kliniki xüsusiyyətindən asılı olan hipotenziv terapiya

XBÇ etiologiyası və xüsusiyyəti	Əks-göstərişdir	Göstərişdir
ÜİX	Qanqlioblokatorlar, PV	BAB, KKB, nitroqliserin
Böyrəyin işemik xəstəliyi	AÇFİ, ARB	BAB, KKB, PV
Xroniki ürək çatışmazlığı	Qeyri-selektiv BAB, KKB	İlgək diuretikləri, spironolakton, AÇFİ, BAB, karvedilol
DN	Tiazid diuretiklər, spironolakton, qeyri-selektiv BAB, qanqlioblokatorlar, metildopa	İlgək diuretikləri, AÇFİ, ARB, KKB, moksonidin, nebivolol, karvedilol
Podaqrik nefropatiya	Tiazid diuretiklər	AÇFİ, ARB, BAB, ilgək diuretikləri, KKB
Prostat vəzinin xoş-xassəli hiperplaziyası	Qanqlioblokatorlar	Alfa-adrenoblokatorlar
Siklosporin nefropatiyası	İlgək, tiazid diuretikləri, AÇFİ	KKB, spironolakton, BAB
Hiperparatireoz nəzarət olunmayan hiperkalsiyemiya ilə	Tiazid diuretiklər, BAB	İlgəg diuretukləri, KKB

Qeyd: ÜİX –ürəyin işemik xəstəliyi, PV – periferik vazodilatatorlar, BAB – beta-adrenoblokatorlar, KKB – kalsium kanal blokatorları, AÇFİ – angiotenzini çevirən fermentin inhibitorları, ARB – angiotenzin İİ reseptorlarının blokatorları, DN – diabetik nefropatiya.

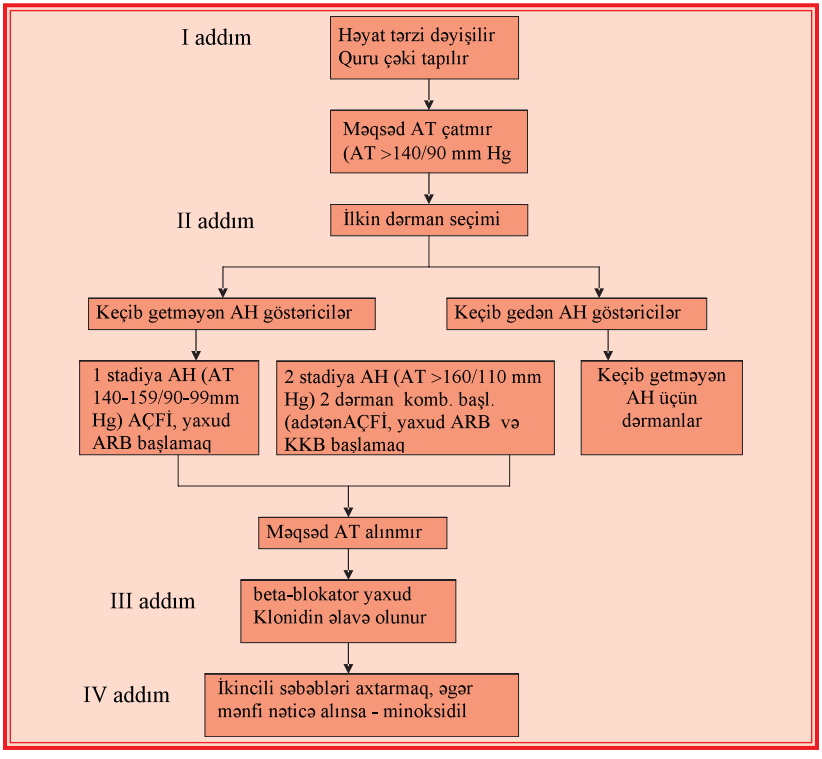
I kombinasiya – AÇFİ + β-blokatorlar – 50 yaşdan aşağı olan xəstələrdə, taxikardiyada, ürək çatışmazlığı olmadıqda tətbiq olunur.

II kombinasiya – AÇFİ + KA – bradikardiya, şəkərli diabet (verapamil) və yaşlı xəstələrdə istifadə edilir.

III kombinasiya – AÇFİ + α-blokatorlar - arterial hipertoniyanın prostat vəzin xoşxassəli hiperplaziyası ilə müştərək təsadüflərində istifadə edilir.

IV kombinasiya – AÇFİ + angiotenzin II reseptorları blokatorları – başqa hipotenziv dərmanlar effektsiz olduqda tətbiq olunur.

Hipertonik krizlərdə nifedipin 10 mq dozada dilin altına qoyulmaqla istifadə olunur, lazım olduqda 15 dəqiqədən sonra təkrar edilir.



Şəkil. 3.2. XBÇ zamanı AH müalicəsi alqoritmi.

Beləliklə, çoxillik təcrübələrə əsaslanaraq qeyd edirik ki, BH müalicə sxemləri nəinki yüksək AH nəzarətdə saxlamağa imkan verir, həmçinin böyrək xəstəliklərinin müalicə nəticələrini yaxşılaşdırmaqla XBÇ-nin sürətli inkişaf tempinin qarşısını alır.

İnfeksion ağırlaşmaların müalicəsi

Antibakterial müalicə apardıqda böyrəklərin qalıq funksiyalarını qorumaq üçün əsasən qaraciyərdə metabolizmə uğrayan antibiotiklərdən istifadə olunur. Nefrotoksik antibiotiklərdən istifadə olunmur. Başqa antibiotiklərin dozası YFS görə hesablanır.

3.2. Böyrək əvəzedici terapiya

XBÇ-nin müalicəsi iki qrup üsulların köməyi ilə aparılır:

1. Konservativ müalicə üsulları;
2. Aktiv müalicə üsulları və ya böyrək əvəzedici terapiya (BƏT).

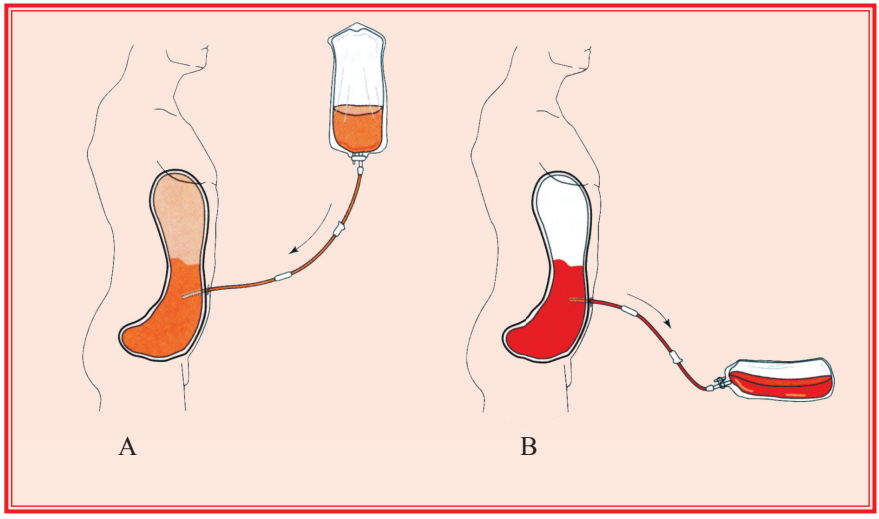
Konservativ müalicə üsulları pəhriz, medikamentoz vasitələr, dərman bitkiləri, fizioterapevtik, sanator-kurort müalicələrini əhatə edir. Bu üsullar YFS-nin 15 ml/dəqiqədən yüksək olduğu zaman tətbiq olunur.

BƏT böyrəklərin funksiyasının ağır zədələnməsi zamanı, yəni YFS 15 ml/dəq-dən aşağı endikdə tətbiq edilir.

Hazırda XBÇ-nin müalicəsi üçün BƏT kimi hemodializ və periton dializi, həmçinin böyrəkköçürmə tətbiq olunur. Periton dializi yeni doğulmuş və kiçik uşaqlarda, ağır ürək-damar sistemi xəstəlikləri, damar yolu problemi olduqda (şəkərli diabet nəticəsində inkişaf edən XBÇ), azad hərəkət lazım olan insanlarda tətbiq olunur. Tez-tez peritonit və xəstələrin fiziki cəhətdən zəifliyi periton dializindən imtinaya səbəb ola bilər. Əksər hallarda XBÇ olan xəstələrin müalicəsində proqram hemodializdən istifadə olunur.

Periton dializi. Bədənin təmizlənmə prosesində böyrəklərlə yanaşı, başqa orqanlar da iştirak edir. Belə orqanlar arasında qarın boşluğunu içəridən və bütün qarın boşluğu orqanlarını örtən

membrana – periton əsas yer tutur. Bəzi halda BƏT kimi periton dializi seçilir, bu zaman əməliyyatdan 1 ay əvvəl xüsusi cərrahi əməliyyat yolu ilə periton boşluğuna yumşaq kateter qoyulur. Bu kateter vasitəsi ilə xəstənin periton boşluğu xüsusi tərkibli steril məhlul ilə doldurulur, bu məhlula qanda olan toksinlər və metabolitlər keçir. Bir neçə saatdan sonra məhlul qarın boşluğundan çıxarılır, beləliklə, məhlulda həll olmuş maddələr də bədəndən çıxır (şəkil 3.3).



Şəkil 3.3. Periton dializi. A – məhlulun periton boşluğuna yeridilməsi; B – ekspozisiyadan sonra məhlulun çıxarılması

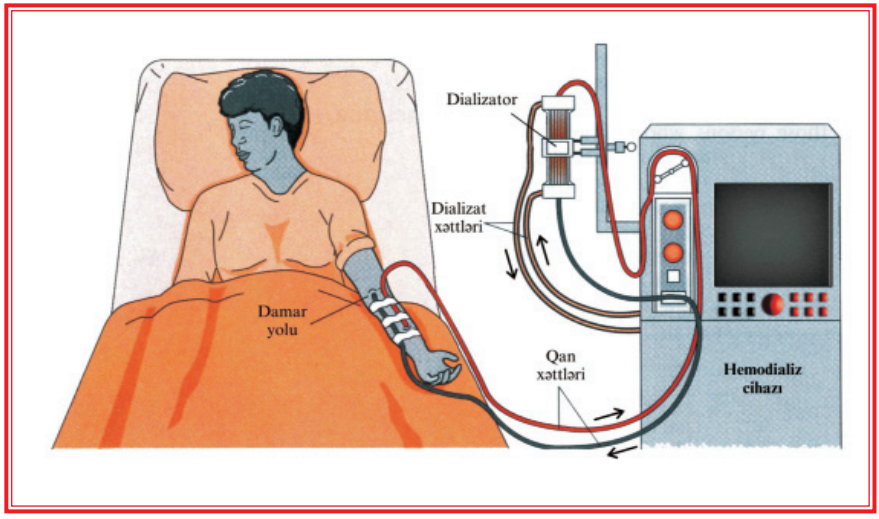
Belə əməliyyatı xəstə evdə müstəqil şəkildə özü və ya qohumların köməyi ilə aparır, yəni gündə 3–5 dəfə qarın boşluğundakı mayeni yenisilə dəyişir. Məhlulun dəyişilməsi çox sadə əməliyyat olub 20 dəqiqə çəkir. Bu əməliyyatı aparmaq üçün xüsusi bilik, təcrübə tələb olunmur, amma gigiyenik və aseptik qaydalara riayət etmək lazım gəlir. Bəzi xəstələr periton dializinə üstünlük verirlər, çünki bu zaman özlərini daha sərbəst, azad hiss edirlər. Ölkəmizin ucqar

bölgələrində periton dializinin BƏT kimi tətbiqi daha əlverişlidir. Amma hələlik istehsalın təşkil olunmadığı üçün məhlulların xarici ölkələrdən gətirilməsi səbəbindən onların bahalığı və həkimlərin informasiyasızlığı üsulun yayılmasına mane olur.

Hemodializ. Qanın (hemo-qan, dializ-təmizləmə) xüsusi filtrin (dializator) köməyi ilə yarımkeçirici membran vasitəsi ilə təmizlənməsi prosesidir. Cihaz cərrahi əməliyyat vasitəsi ilə yaradılmış xüsusi damar yolunu (fistulanı) xüsusi iynə ilə punksiya edirək qan dövranına birləşdilir. Boru sistemi ilə qan dializatora təmizlənmək üçün daxil olur. Bu zaman xəstənin qanının müəyyən hissəsi (200–300 ml) bədəndən xaricdə olur, fasiləsiz olaraq dövr edir, zərərli maddələrdən təmizlənir, və sonda orqanizmin qan dövranına qayıdır (şəkil 3.4).

Standart olaraq dializ proqramı, adətən, həftədə 3 dəfə 4 saat davam edir və bu proqram hemodializ və ya periodik hemodializ, yaxud xronik hemodializ adlanır. Əksər xəstələr həftədə 3 dəfə xüsusi şöbələrə – Hemodializ Mərkəzlərinə gələrək bu əməliyyatı ambulator qəbul edirlər. Xəstə düzgün göstərişlə hemodializə seçilirsə o, illərlə və ya 10 illərlə müalicə ala bilir və dializin köməyi ilə dolğun bir həyat yaşayır. Əgər xəstə ona tövsiyə olunan rejimə əməl edirsə və tibbi məsləhətləri yerinə yetirirsə, iş qabiliyyətini də saxlayır. Dializ xəstələrinin reabilitasiyasının əsas şərtlərindən biri onların vaxtında aktiv müalicəyə göndərilməsidir. Bundan başqa, bu insanların ailədə lazımi qayğı və diqqətlə əhatə olunması da vacib şərtlərdən sayılmalıdır

Xəstələr razı olduqda 3–6 ay dializ müalicəsindən sonra böyrək transplantasiyasına göndərilirlər. Bu dövrdə xəstələrin vəziyyəti yaxşılaşır, onlar hərtərəfli müayinə olunur və əks-göstəriş olmadıqda böyrəkköçürmə əməliyyatı yerinə yetirilir. Xəstələrə dializ aparmadan böyrəkköçürmə əməliyyatı ancaq çox yaxşı qurulmuş təşkilati işlər sayəsində aparıla bilər. Bu zaman da bəzi halda böyrəkköçürmə əməliyyatından sonra transplantasiya olunmuş böyrəyin funksiyası bərpa olunmursa xəstələrə hemodializin aparılması mümkündür.



Şəkil 3.4. Hemodializ

Proqram hemodializə göstərişlər.

XBÇ zamanı proqram hemodializə (PH) göstərişlər:

1. Kreatinin böyrək klirensi 10–15 ml/dəq/1,73 m^2-dən az;
2. Sidik cövhərinin böyrək klirensi 7 ml/dəq/1,73 m^2-dən az;
3. Qanda kreatinin səviyyəsi 600–700 mk mol/l-dən yüksək;
4. Qanda kaliumun səviyyəsinin 6,5 mmol/l-dən yüksək;

Aşağıdakı kliniki əlamətlərin birinin olması:

– uremiya simptomları;

– hiperhidratasiya, nəzarət olunmayan AH, xroniki ürək çatışmazlığı, başlayan ağciyər ödemi;

– proqress edən uremik neyropatiya;

– metabolik asidoz, dekompensasiyaya uğradıqda;

– uremik perikardit, uremik prekoma;

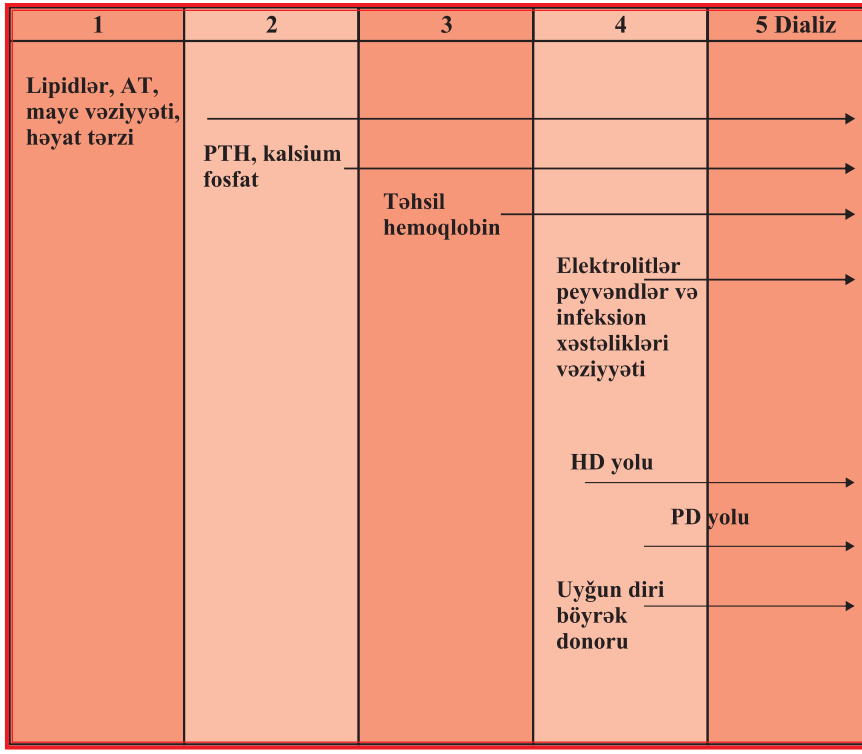
– zülal-enerji çatışmazlığı (malnutrition), hiperkatabolizm.

Proqram hemodializə nisbi əks göstərişlər:

1. Bədxassəli şişlər;
2. UİX, miokard infarktı, ürək çatışmazlığı;
3. Xroniki hepatitin dekompensasiya mərhələsi, qaraciyər serrozu;
4. Ağciyərin obstruktiv xəstəlikləri, aktiv vərəm;
5. Baş beyin damarlarının zədələnməsi;
6. Psixiki xəstəliklər (şizofreniya, epilepsiya, psixoz və s.);
7. Qan xəstəlikləri (aplastik anemiya, leykoz və s.);
8. Aşağı intellekt səviyyəsi, sosial reabilitasiyaya marağın olması (alkoqolik, narkoman, evsiz avaralar);
9. Sinir sisteminin ağır xəstəlikləri;
10. Antikoaqulyant yeritdikdə massiv qanaxmanın yüksək riski olan xəstələr (uşaqlıq fibroması, Mellori-Veys sindromu, mədə və 12 barmaq bağırsaq xorası). Ürək və magistral damarların anevrizması.

Qeyd etmək lazımdır ki, XBÇ ilə olan və proqram hemodializə potensial ehtiyacı olan xəstələrin vaxtında nefroloqun məsləhətinə göndərilməməsi nəticəsində xəstəliyin kliniki gedişinin ağır şəkil aldığı zaman xəstəyə hemodializ müalicəsinin kömək göstərəcəyinə təminat vermək mümkün olmur. Ona görə də xəstənin nefroloqun məsləhətinə vaxtında göndərilməsi çox vacibdir, çünki bu mütəxəssislərlə görülən tədbirlər nəticəsində, dializönü dövrdə XBÇ-nin ağırlaşmalarını aradan qaldırmaq imkanını verir. Digər tərəfdən, hemodializ müalicəsinə göstərişi düzgün təyin etmədikdə xəstələrin vəziyyətinin daha da pisləşməsinə və fatal sonluğun tezləşməsinə səbəb olur.

BXX-nin erkən mərhələlərindən başlayaraq böyrəklərin əsas zədələnmə səbəbi aşkar olunur və nefroprotensiya tədbirləri aparılır və xəstələrdə hər mərhələdə meydana çıxa bilən ağırlaşmalar müalicə olunur və onlar dializ müalicəsinə mümkün qədər başqa orqan və sistemlərdə az pozğunluqlar ilə çatdırılırlar (şəkil 3.5). Bu xəstələrin tam tibbi və sosial reabilitasiyasına imkan verməklə yanaşı, həyatın keyfiyyətinin yaxşılaşmasına səbəb olur.



Səkil 3.5. BXX xəstələrinin hemodializə hazırlanmasının cədvəli

Hemofiltrasiya. Hemodializ apardıqda qandan əsasən kiçik molekulyar kütləyə malik maddələr yaxşı təmizlənirlər. Belə ki, əgər kiçik kütləli maddələrin, məsələn, sidik cövhərinin, kreatininin, sidik turşusunun (müvafiq olaraq molekulyar kütləsi 60, 113, 168 daltondur) klirensi 60–140 ml/dəqiqədirsə, böyük kütləli maddələrin (1500–5000 dalton) klirensi 2–5 ml/dəq-yə enir, odur ki, hemodializ bunları bədəndən təmizləmir. Son zamanlar yüksək keçiriciliyə malik membranların ixtira edilməsi qandan böyük kütləli zəhərli maddələri də (molekulyar kütləsi 1500–5000 dalton) xaric etmək

imkanı vermişdir. Bu membranların köməyi ilə aparılan əməliyyat hemofiltrasiya adlanır. Hemofiltrasiya qanın maye hissəsinin və onda həll olmuş kiçik və orta molekulların hidrostatik təzyiq nəticəsində yarımkeçirici membrandan ultrafiltrasiya olunmasıdır. Ayrılmış məhlulun yerinə xəstənin orqanizminə Ringer məhlulu və yaxud başqa məhlullar yeridilir. Hemofiltrasiya üçün yüksək hermetik və xüsusi membran ilə təchiz olunmuş hemofiltrlərdən istifadə olunur. Əməliyyat zamanı transmembran təzyiq 500 mm civə sütununa çata bilər və ultrafiltrat 70–80 ml/dəq sürətlə ayrılır. 4–5 saat davam edən hemofiltrasiya zamanı bədəndən 18–20 l maye çıxarılır və bədənə o qədər əvəzedici məhlullar yeridilir.

Son illərdə hemofiltrasiyadan ürək çatışmazlığında və nefrotik sindrom nəticəsində hiperhidratasiyanı aradan qaldırmaq üçün istifadə olunur. Bəzən hemofiltrasiya kəskin böyrək çatışmazlığı və zəhərlənmələrin müalicəsində də müvəffəqiyyətlə tətbiq olunur.

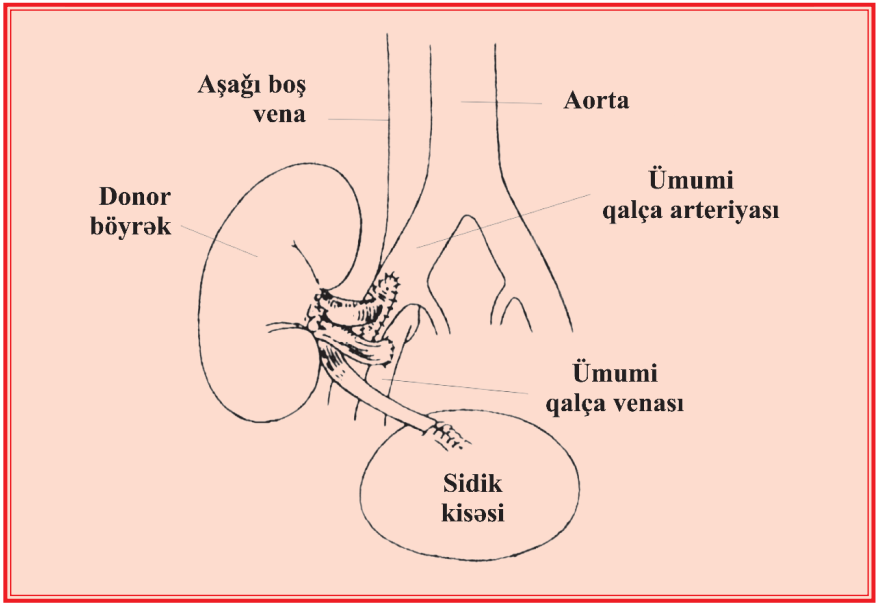
Hemosorbsiya. Qanın xüsusi üsul ilə hazırlanmış kömürdən keçirilməsi əməliyyatı hemosorbsiya adlanır. Bu zaman qandakı müxtəlif toksik maddələri xaric etmək üçün qanı aktivləşdirilmiş kömür olan xüsusi kalonkalardan keçirərək təmizləyirlər. Hemosorbsiya zamanı əsasən qandan «orta molekullu» maddələr təmizlənir. Ona görə XBÇ-nin müalicəsində hemosorbsiya hemodializlə kombinə olunur. Bundan başqa, hemosorbsiya kəskin böyrək, qaraciyər çatışmazlığında, endogen və ekzogen intoksikasiyalarda və sair xəstəliklərdə tətbiq edilir.

Plazmaferez. Qanın plazma hissəsinin ayrılmasına plazmaferez deyilir. Əməliyyat xüsusi cihazın və hemofiltrlərin köməyi ilə aparılır. O iki üsulla tətbiq olunur: kaskad və fraksion üsulları ilə. Plazmaferez kəskin və xronik böyrək çatışmazlığında, kəskin və xronik qlomerulonefritdə, qan və sinir sistemi xəstəliklərində və s. müvəffəqiyyətlə istifadə olunur.

Böyrəkköçürmə. Transplantant böyrəyin diri donordan və ya meyitdən götürülərək, XBÇ-nin müalicəsi məqsədi ilə xəstə-resipi-

entin bədəninə qoyulmsı böyrəkköçürmə adlanır. Böyrəkköçürmədən sonra həyatın keyfiyyəti periton dializi və hemodializ müalicəsində olan xəstələrin həyatının keyfiyyətindən və reabilitasiya dərəcəsindən yüksək olur. Dıgər tərəfdən, bu üsul həmçinin nisbətən ucuz başa gəldiyi üçün XBÇ müalicə üsulları arasında ən yaxşı seçim sayılır (fəsil 13).

Adətən, sol böyrək sağ qalça çuxuruna yerləşdirilir. Böyrək venası ilə ümumi qalça venası arasında uc-yan, böyrək arteriyası ilə ümumi qalça arteriyası arasında uc-yan anastomoz yaradılır. Sidik axarı sidik kisəsinə xarici ureterosistoneostomiya üsulu ilə birləşdirilir (şəkil 3.6).



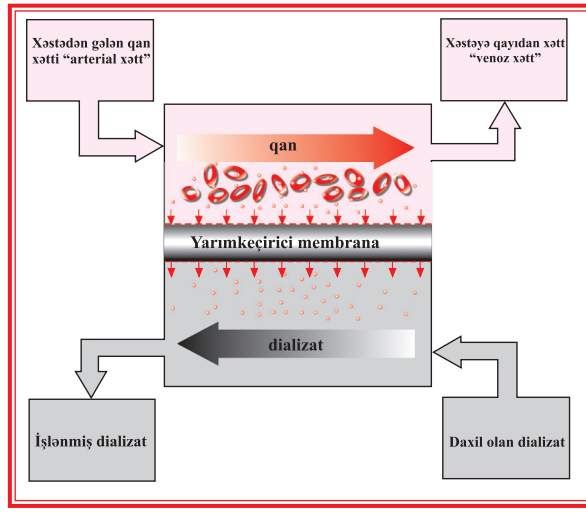
Şəkil 3.6. Böyrəkköçürmə zamanı damar anastomozlarının sxemi

Fəsil 4

Hemodializ

Əvəzedici müalicə kimi XBÇ zamanı hemodializ (HD), periton dializi (PD) və böyrək transplantasiyası tətbiq edilir.

HD prinsipi. HD "süni böyrək" cihazının köməyi ilə aparılır və normal böyrəyin hemostatik funksiyalarını müyyən qədər əvəz edir. Cihaz dializ məhlulunu hazırlayan qurğudan, ekstrakorporal qan dövranı konturundan, heparinin durulaşdırılmış məhlulunu infuziya edən nasosdan və birdəfəlik dializatordan ibarət olur. Azot mübadiləsinin son məhsulları, elektrolitlər dializatorun yarımkeçirici membranından diffuziya yolu ilə eliminasiya edilir, dövran edən qanın həcminə, hemodinamikaya nəzarət, dehidratasiya ultrafiltrasiya vasitəsilə aparılır. Dializ məhlulunda olan bufer metabolik asidoza nəzarət edir. HD böyrək AH müalicəsi üçün də effektivdir (şəkil 4.1).



Şəkil 4.1. HD zamanı qanın və dializ məhlulunun yarımkeçirici membranın müxtəlif tərəflərində əks istiqamətlərdə axını (qarşı-qarşıya axın)

Dializatorda əks istiqamətlərdə axın qanda kiçik molekulyar kütləli maddələrin (KMKM) maksimum çıxarılmasını təmin edir. Yarımkeçirici membran ancaq KMKM və suyu xaric edir.

Suyu keçiriciliyinə, sidik cövhərinin və ortamolekul maddələrin klirensinə görə dializatorlar aşağı keçiricilikli (low-flux) və yüksəkkeçiricilikli (high-flux) olmaqla iki qrupa bölünürlər. Su və orta ölçülü molekullar üçün çox yüksək keçiriciliyə malik olan dializatorlara hemofiltrlər deyilir. "Süni böyrək" cihazını xəstənin qan dövranına birləşdirmək üçün damar yolu yaradılır: kəskin böyrək çatışmazlığı (KBÇ) zamanı – müvəqqəti (körpücükaltı, vidaci, bud venasına kateterin qoyulması), XBÇ zamanı – daimi (arteriovenoz şunt, arteriovenoz (AV) fistula) istifadə olunur.

4.1. HD klassifikasiyası

Kəskin HD. Böyrək çatışmazlığı zamanı qısa müddətli hemodializ və daimi dializ üsulları tətbiq edilir. Axırıncı aşağı qan cərəyanı daimi heparinizasiya ilə bir neçə gün aparılır. Bu üsul hətta qeyri-stabil hemodinamika olduqda belə, dehidratasiyanı, sidik cövhəri və elektrolitlərin yüksək klirensini təmin edir.

Daimi arteriovenoz hemofiltrasiya (DAV-HF) bud arteriyası və venasına kateter qoyulmaqla aparılır, çıxarılmış qanın maye hissəsi xüsusi məhlullarla əvəz olunur.

Daimi arteriovenoz hemodializ (DAV-HD) DAV-HF kimi aparılır, amma əvəzedici məhlul lazım olmur.

Daimi vena-venoz hemofiltrasiya (DVV-HF)–bud və ya vidaci venaya kateter qoyulur – AT aşağı olanda aparılır.

Daimi vena-venoz hemodializ (DVV-HD) aparmaq üçün yüksək keçiricilikli hemodiafiltrlərdən istifadə olunur.

Albuminli dializ (molekulyar absorbsion – resirkulyar sistem – MARS) – kəskin qaraciyər – böyrək çatışmazlığı zamanı tətbiq edilir. MARS üsulunun əsasında hemodiafiltrasiya aparmaqla tərkibinə albumin qatılmış dializ məhlulu istifadə olunur. Üsul suda

həll olmayan zülalla birləşmiş toksinləri bədəndən çıxarmağa imkan verir. Donor albumininin akseptor qabiliyyətini bərpa etmək üçün o, regenerasiyaedən konturda hemodializ-karboperfuziya olunur və kationdəyişən qətran olan kolonkadan keçirilir.

Xronik HD. XBÇ-nin müalicəsi üçün istifadə olunur:

– standart periodik HD (asetat ya bikarbonat) məhlulu ilə;

– periodik HF;

– yüksək sürətli (high-flux) periodik bikarbonat HD (hemodiafiltrasiya) volumetrik nəzarət ilə;

– yüksəkeffektiv hər günlük qisa HD;

– hər günlük gecə zəif sürətli HD;

– daimi ambulator periton dializi (DAPD)

4.2. Dializ üsulunun seçilməsi

Kəskin böyrək çatışmazlığı. Renal KBÇ-nin zamanı aktiv müalicə üsulu kimi HD və PD tətbiq edilir. Bu zaman dializ müalicəsinə əsas göstərişlər:

- renal KBÇ hiperkatobolizm ilə;
- sidik cövhərinin qanda səviyyəsi >200 mq/dl, kreatinin konsentrasiyası >8 mq/dl;
- anuriya, hiperhidratasiya ilə, ağciyər, beyin ödemi təhlükəsi;
- konservativ üsulla nəzarət olunmayan hiperkaliyemiya;
- dekompensasiya olunmuş metabolik asidoz;
- uremik ensefalopatiya (prekoma).

Katabolik KBÇ zamanı 2–3 gün effektsiz konservativ müalicədən sonra dializ müalicəsi tətbiq edilir.

Poliorqan zədələnmələri zamanı xüsusi dializ üsullarından istifadə olunur, (daimi VVHDF) ağciyərlərin süni ventilyasiyası, aortadaxili ballon kontrapulsasiya, plazmaferez, hemosorbsiya, HF ilə kombinə edilir. Hepatorenal sindromda və kəskin qaraciyər böyrək çatışmazlığında albuminli HDF (MARS) istifadə olunur.

KBÇ zamanı dializ terapiyası apardıqda hemodinamikanın stabilliyi, hiperhidratasiyanın ağırlığı, hiperkatabolizmin dərəcə-

sindən və başqa orqanların zədələnməsindən asılı olaraq müalicə variantı seçilir (cədvəl 4.1).

Cədvəl 4.1

KBÇ-nin müxtəlif ağırlaşmalarında istifadə olunan dializ variantları

KBÇ xüsusiyyəti	Dializ üsulu
Kollaps, hiperhidratasiya, hiperkatabolizm yoxdur	Periodik HD, kəskin PD
Hiperhidratasiya var, kollaps, hiperkatabolizm yoxdur	DAV-HF
Hiperkatabolizm var, kollaps, hiperhidratasiya yoxdur	DAV-HD
Kritik hiperhidratasiya, kollaps	DVV-HF, kəskin PD
Hiperkatabolizm, kollaps fonunda	DVV-HD, DVV-HDF
Qaraciyər-böyrək çatışmazlığı, hepatorenal sindrom	Albumin HD (MARS)

Xroniki böyrək çatışmazlığı. XBÇ zamanı aktiv metodlarla müalicəyə keçid planlı şəkildə aparılır. YFS 10 ml/dəq-dən aşağı düşdükdə (qanda kreatinin səviyyəsi 6–8 mq/dl) arteriovenoz fistulanın formalaşdırılması əməliyyatı aparılır, yaxud xəstəyə müstəqil periodik ambulator periton dializi (PAPD) öyrədilir. Obstruktiv nefropatiya olduqda (böyrəkdaşı, prostat vəzinin xoşxassəli hiperplaziyası, xərçəngi, retroperitoneal fibroz və s.) dializ müalicəsindən qabaq sidiyin xaric olması (urodinamika) bərpa olunduqdan sonra (episistostomiya, nefrostomiya, perkutan pielolitotomiya və s.) xəstə dializ müalicəsinə keçirilir.

Dializ terapiyasının formasının seçilməsi. İki variantdan istifadə olunur. 1)XПH müalicəsi üçün tam tibbi qulluq ilə HD – stasionar dializ; 2)özünəxidmət ilə HD – ev və ya ambulator şəraitdə tətbiq edilir.

Stasionar dializ – bütün dializ xəstələrinin keçdiyi lazımi etap olub, uremiyanın aktiv müalicəsinin birinci ayını əhatə edir. Bu dövrdə dializin individual rejimi, pəhriz seçilir, "quru çəki" tapılır, uremik intoksikasiya, AH, anemiya, fosfor-kalsium mübadiləsinin pozğunluqları müalicə edilir.

Xəstələrin ev dializinə keçirilməsinin tibbi göstəriciləri:

– AH-nın nəzarətə alınması;

– ağır anemiya, hiperkatabolizm, malnutrition sindromu olmaması.

Etibarlı arteriovenoz fistulanın (ev dializi üçün) yaxud qənaətbəxş funksiya göstərən daimi periton kateteri (DAPD üçün) olması vacib şərtdir.

Dializ metodunun seçilməsi. Nozoloji vahiddən və XBÇ-nin ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq dializ metodu seçilir. Dializ müalicəsində XQN və XBÇ ilə olan xəstələrin 5 illik yaşamaq şansı diabetik və amiloid nefropatiyalarından 2–3 dəfə çoxdur (müvafiq olaraq 70% və 30%).

Proqram hemodializi (PH). *Asetat hemodializi* birincili nefropatiyalarda böyrəklərin qalıq funksiyalarının olduğu zaman aparılır. Böyrəklərin qalıq funksiyası olmadıqda, əzələ kütləsinin defisiti, diabet, dekompensə olunmuş asidoz, arterial hipotoniyaya meyllilik, ağciyərlərin obstruktiv xəstəliklərində asetat HD əks göstərişdir və bu zaman ancaq *bikarbonat HD* tətbiq edilməlidir.

Daimi ambulator periton dializi (DAPD). Daimi damar yolunun mümkün olmadığı hallar (ateroskleroz, diabetik mikroangiopatiya, hipokoaqulyasiya, qocalar və kiçik yaşlı uşaqlar), arterial hipotoniya, qeyri stabil ÜİX, böyrəklərin işemik xəstəliyi (BİX), natrium heparinin yeridilməsinə əks göstərişlər olduqda aparılır.

DAPD və DSPD effektivliyinin şərtləri:

– böyrəklərin qalıq funksiyalarının qorunması (YFS=8-10 ml/dəq);

– bədən kütləsinin < 70 kq;

– periton membranın qənaətbəxş diffuziya və UF sürəti.

Sonuncu parametr individual olaraq standart testlərlə əvvəlcədən qiymətləndirilir.

4.3.Dializin fizioloji prinsipləri

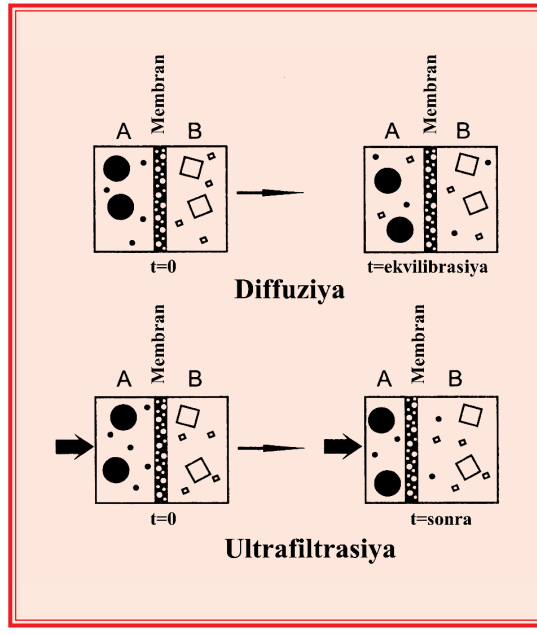
Dializ bir məhlulda (A) həll olmuş maddələrin başqa məhlula (B) yarımkeçirici membran vasitəsi ilə keçməsi hesabına onun tərkibinin dəyişməsidir. Sxematik olaraq özündə dəliklər olan yarımkeçirici membranı pərdə kimi təsəvvür edək. Molekulyar kütləsi kiçik olan (su və onda həll olan maddələr) hər iki məhlulda pərdənin dəliklərindən maneəsiz hər iki tərəfə keçə bilir və onların tərkibi eyniləşir, amma böyük molekul kütləli maddələr (zülal) dəliklərdən keçə bilmir və onların konsentrasiyası ilkin vəziyyətdə olduğu kimi, dəyişiksiz qalır.

Membranın dəliklərindən maddələr iki yol ilə – diffuziya və ultrafiltrasiya (konveksiya) vasitəsi ilə keçirlər.

Diffuziya molekulların braun hərəkəti zamanı membranın dəliyinə düşməsi nəticəsində baş verir (şəkil 4.2). Diffuziya prosesinin sürəti molekulların qatılığı qradientindən (osmotik təzyiq), molekulyar kütləsindən, ölçüsündən və onun hərəkət sürətindən asılıdır. Hər bir molekulun məhlulda hərəkət sürəti onun kütləsinə əksmütənasib olur. Molekulyar kütlə əksər halda maddənin molekulunun ölçüsü ilə düz korrelyasiya edir.

Diffuziyaya təsir edən faktorlar həmçinin membranın qalınlığı, onda olan dəliklərin miqdarı və onun hər hansı bir tərəfində "ikincili membranın" əmələ gəlməsidir.

Şəkildən göründüyü kimi diffuziya braun hərəkəti nəticəsində, ultrafiltrasiya (konveksion transport) zamanı molekulların hərəkəti hidrostatik və osmotik qüvvənin təsiri altında baş verir. Kiçik molekulyar kütləli maddələr yarımkeçirici membrandan keçirlər.



Şəkil 4.2. Diffuziya prosesi (yuxarıda) və ultrafiltrasiya (aşağıda).
Kiçik molekulyar kütləsi olan maddələr membrandan keçirlər

Ultrafiltrasiya (UF) yarımkeçirici membrandan molekulların transportunun ikinci mexanizmidir. Bu zaman su molekullarının membrandan keçməsi hidrostatik və ya onkotik təzyiqin hesabına baş verir. Su membrandan keçdikdə özü ilə başqa kiçik molekullu maddələri də keçirir. UF membranın hər iki tərəfində olan hidrostatik təzyiq fərqinə görə, membranın qalınlığına görə fərqlənir və ultrafiltrasiya koeffisienti ilə xarakterizə olunur.

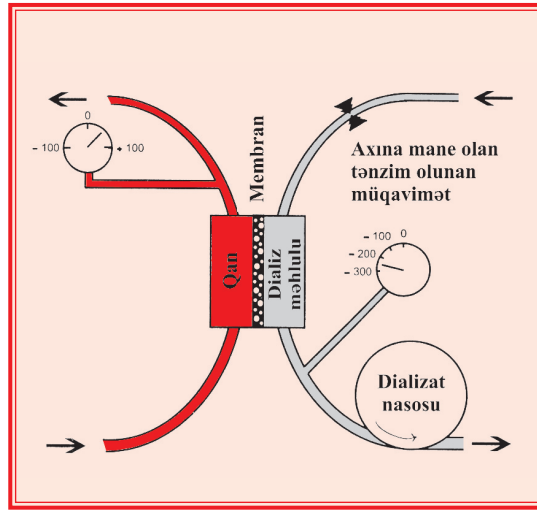
*Hemofiltrasiya və hemodiafiltrasiya***.** Dializ prosesində UF həll olmuş maddələrin kənar edilməsində əsas rol oynadıqda ona hemofiltrasiya deyilir. Əgər UF hemodializlə kombinə olunursa, ona hemodiafiltrasiya deyilir.

Zülal ilə birləşmiş maddələr HD ilə kənar edilə bilmir, ona görə bu məqsədlə hemosorbsiya (qanın kömür kolonkalardan keçirilməsi) plazmaferez aparılır.

Həll olmuş maddələrin dializator vasitəsi ilə çıxarılması

A. Diffuziya

Hemodializ konturu. Dializatorda yarımkeçirici membranın bir tərəfində qan, digər tərəfində dializ məhlulu olur. Dializ məhlulu təmizlənmiş suya natrium, kalium, kalsium, maqnezium, xloridlər, bikarbonat və qlükozanın əlavə olunması ilə hazirlanir. Dializatın daim yenilənməsi və qanın sirkulyasiyası qan ilə dializat arasındakı konsentrasion qradienti daima maksimal yüksək səviyyədə saxlayır (şəkil 4.3).



Şəkil 4.3. Qan dializatorda bir istiqamətdə, dializ məhlulu başqa istiqamətdə hərəkət edir. Hidrostatik təzyiq dializatın daxil olduğu yerdə maneə yaratmaqla yaradılır. Qan və dializat borusunda manometrin tipik yeri göstərilir. Dializat xəttində maneə qeyd olunmuşdur. Bu şəkildə göründüyü kimi, transmembran təzyiq 300 mm c.süt. bərabərdir.

Qanın dializatorda təmizlənməsi. Dializatordan çıxan qanda azot mübadiləsinin son məhsullarının miqdarı dializatora daxil olan qandan az olur. Məsələn, dializatora girişdə karbamid 100 mq/dl olduqda, çıxışda 25 mq/dl olur. Dializatorun fəaliyyətini yaxşı xarakterizə etmək üçün onda xaric edilən ziyanlı maddələrin miqdarı dializatordan axan qanın hərəkət sürətinə vurulur və dəqiqədə müəyyən maddədən tam təmizlənmiş qanın hipotetik miqdarı təyin edilir. Yuxarıda göstərilən misalda karbamidin azalması 75%-dir. Qanın hərəkət sürəti 200 ml/dəq olduqda dəqiqədə 150 ml qanın karbamiddən tam təmizlənəcəyi məlum olur (0,75×200).

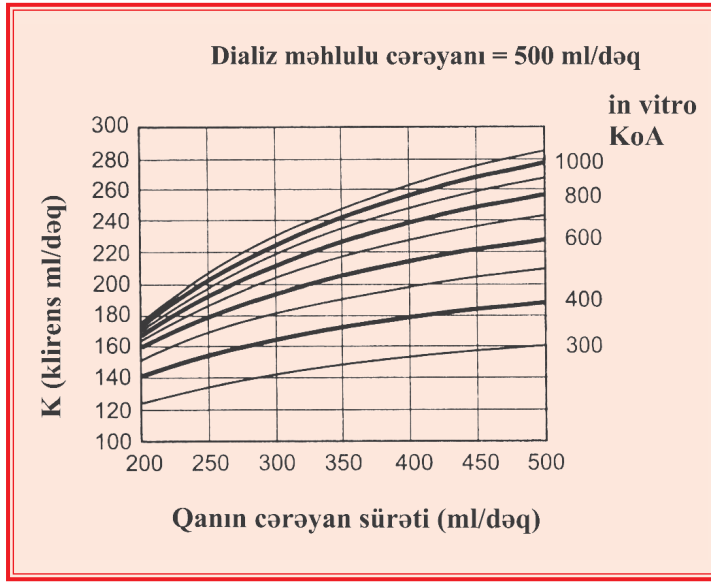
Yuxarıda qeyd olunduğu kimi, qan sadə məhlul kimi götürülür, amma əslində bu belə deyildir. Qan 200 ml/dəq hərəkət etdikdə plazmanın axını 140 ml/dəq, eritrosit axını 60 ml/dəq olur (Het=30% olduqda). Dializatorun giriş və çıxışında təyin olunan maddələrin konsentrasiyası ancaq həmin maddənin qan plazmasında olan konsentrasiyasını göstərir. Sidik cövhəri üçün isə qanda eritrositlərin olması problem yaratmır, çünki karbamid sürətlə eritrositlərə və əksinə diffuziya edir. Amma kreatinin, fosfat və başqa molekullar plazma ilə eritrosit arasında sürətli ekvilibrasiya edə bilmədiyi üçün onların konsentrasiyası eyni olmur, odur ki, plazma göstəricilərinə hesablanmış klirens tam qanın təmizlənməsini əks etmir.

Qanda olan sudakı sidik cövhərinin klirensinə (K_W) təsir edən faktorlar.

Dializ zamanı qandakı sidik cövhərinin klirensinə təsir edən göstəricilər qanın cərəyan sürəti, dializatın cərəyan sürəti və dializatorun effektivliyidir. Dializatorun effektivliyi dedikdə dializatorun keçiricilik səviyyəsi, dializ səthinin sahəsi, membranın qalınlığı, membranda olan dəliklərin ölçüsü və dializ məhlulu ilə qanın maksimal kontaktı kimi faktorlar nəzərə alınır.

Kütləkeçiriciliyi koeffisienti K_oA. Məlum dializatorun hər hansı bir molekul üçün keçiriciliyi kütlə keçiricilik (K_OA) kimi daimi göstərici ilə ifadə olunur. K_oA qanın və dializatın cərəyan

sürəti və dializatorun klirensinin münasibətini ifadə edən əyriliyin hündürlüyünü təyin edir və ml/dəq ilə ölçülür (şəkil 4.4).



Səkil 4.4. K_oA dializatorun effektivliyini göstərən funksiya olub, qanın nominal cərəyanı (Qq) ilə qan suyundakı sidik cövhərinin klirensinin (K) münasibətidir

Adi keçiriciliyə malik dializatorların sidik cövhəri üçün K_OA-nı vitro göstəricisi 500–700 ml/dəq olur, yüksək keçiricilikli dializatorlar üçün 700 ml/dəq-dən çox olur. Beləliklə, hər hansı dializatorun klirensi verilmiş məlum qan və dializat cərəyanı üçün məlumdursa onda riyazi yolla klirensin piki, yaxud K_oA hesablana bilər. K_oA internetdə olan xüsusi kalkulyatorların köməyi ilə də hesalana bilər (Urea kinetic modeling calculators – http://www/hdcn.com/hd/ukmcalc.htm).

Molekul kütləsinin diffuzion klirensə təsiri

Kütləsi böyük olan molekullar məhlulda aşağı sürətlə hərəkət edir, ona görə də membrandan pis diffuziya olunur. Əgər molekul kütləsi 60 D olan sidik cövhəri 75% diffuziya edirsə, molekul kütləsi 113 D olan kreatinin 60% diffuziya yolu ilə dializator vasitəsi ilə qandan çıxarılır. Molekul kütləsi daha böyük olan vitamin B_{12} (1335D) 25% və 200 ml/dəq qan cərəyanı olduqda klirens 50 ml/ dəq-yə bərabər olur.

Çox böyük molekullar – beta-2-mikroqlobulin (B-2-MG) (molekul kütləsi 11800 D) standart aşağıkeçiricilikli membranın dəliklərindən xaric olmur. Amma yüksəkkeçiricilikli membranlar B-2-MG keçirirlər.

B. Ultrafiltrasiya. Dializ zamanı qəbul olunmuş və mübadilə nəticəsində bədəndə əmələ gəlmiş mayenin bədəndən çıxarılması üçün UF tətbiq edilir. Həftədə 3 dəfə HD alan xəstələrin bədənində 1-4 kq maye ləngiyir, bu da 4 saatlıq dializ vaxtı bədəndən çıxarılır. Beləliklə, 0,5-1 l/saat sürətilə mayenin bədəndən çıxarılması lazım gəlir.

Sidik cövhərinin xaricolunma göstəricisi.

Sidik cövhərinin enmə dərəcəsi (urea reduction rate – URR) sidik cövhərinin aşağı düşmə faizi olub dializin adekvatlığını qiymətləndirmək üçün istifadə olunur. Hesablanması: dializə qədər sidik cövhəri 60 mq/dl, sonra 18 mq/dl olduqda, sidik cövhərinin aşağı düşmə dərəcəsi (60-18)/60 = 42/60 = 0,70. URR faizlə ifadə olunduğu üçün bizim misalda 70% olacaqdır.

Təkpul Kt/V (single-pool Kt/V) təyini.

HD adekvatlığını qiymətləndirmək üçün Kt/V təkpul (single-pul) göstəricisindən istifadə olunur. İlk dəfə bu üsul ilə hemodializin adekvatlığının hesablanması konsepsiyası Gotch və Sargent (1985) tərəfindən tətbiq olunmuşdur. Sp Kt/V sidik cövhərinin fraksiya olunmuş klirensini əks edir.

K – dializatorun sidik cövhərinə görə klirensi, l/saat; t – prose-

duranın davamiyyəti, saat; V – sidik cövhərinin həll olub yayıldığı həcm (bədən suyu), l.

Sp Kt/V 1,0 bərabər olduqda bir prosedura zamanı təmizlənən qanın miqdarı (V) bərabər olması deməkdir. Sidik cövhərinin həll olduğu bütün bədən mayesinin miqdarı 70 kq çəkisi olan şəxs üçün təqribən 40 l olur.

URR və Sp Kt/V arasındakı əlaqəni aydınlaşdırmaq üçün hipotetik olaraq təsəvvür edək ki, qan bir dəfə dializatordan keçdikdən sonra sidik cövhərindən tam təmizlənir. Əgər qan dövranı 170 ml/dəq. olsa, onda 1 saat ərzində 10 l qan dializatordan keçməli olur və təmizlənir - K=10 l/saat. Orta hesabla insan bədənində 40 l su olduğunu nəzərə alsaq (V=40 l), onda K×t=40 l olacaqdır. Deməli, bütün bədəndə olan suyun hipotetik olaraq dializatordan keçib təmizlənməsi üçün 4 saat dializ müddəti lazım olacaqdır. Beləliklə, Kt/V=1,0 olacaqdır. Hazırda dializin adekvatlığını təmin etmək üçün Kt/V=1-1,2-dən az olmaması tövsiyə olunur. Çünki Kt/V göstəricisinin proqnostik əhəmiyyəti vardır. Standart hemodializin effektivliyini artırmaq üçün dializatordan keçən qanın sürətini artırmaq yolu ilə yox, dializ müddətinin uzadılması hesabına əldə etmək tövsiyə olunur. *Ona görə əksər nefroloqların fikrinə əsasən həftəlik dializ müddəti 12–15 saatdan az olmamalıdır***.** Dializ rejimi 9–10 saata endirildikdə xəstələrin ölümü 12% artır. Qəbul olunmuşdur ki, Kt/V<0,9 olduqda dializ keyfiyyətsizliyi, qeyri-adekvatlığı ortaya çıxır.

Kt/V-ni hesablamaq üçün bədəndə olan suyun miqdarı xüsusi nomoqramın köməyi ilə tapılır, yaxud təxminən bədən çəkisinin 60% götürülür.

Təkpul Kt/V-ni hesablamaq üçün Daugirdas (1995) düsturundan istifadə olunur:

Təkpul Kt/V = -ln(R – 0,008 x t) + (4 – 3,5 x R) x 0,55UF/V,

Burada t – proseduranın davamiyyəti, saat; UF – dializ vaxtı çıxarılan mayenin miqdarı, l; V – sidik cövhərinin dializdən sonrakı yayıldığı həcm, l; 0,008 x R–sidik cövhərinin dializdən sonra/

əvvəl münasibəti, R – sidik cövhərinin generasiyasını nəzərə alır və proseduranın davamiyyətindən asılıdır.

Rikoşet (rebound) effekti. Dializ zamanı sidik cövhərinin səviyyəsinin birdən güclü düşməsi sidik cövhərinin çıxması urea inbound, dializ prosedurasından sonra sidik cövhərinin qayıtması, rikoşeti urea rebound adlanır. Qeyd olunan fenomenlər sidik cövhərinin hipotetik sekvestrasiya etmiş kameralarda (çoxkameralı model) paylanması ilə izah olunur.

Ekvilibrasiya etmis Kt/V (eKt/V). Rikoşet nəticəsində sidik cövhərinin səviyyəsinin artması 30 – 60 dəq-yə baş verir.Bu dövrdə dializdən sonrakı zərdab sidik cövhərini (ZSC) təyin edib "həqiqi", yaxud ekvilibrə olunmuş URR tapılır. Bu tapılan URR dializ qurtaran kimi qanda təyin olunmuş sidik cövhəri səviyyəsinə əsasən hesablanmış URR-dən az olur. Ekvilibrə olunmuş URR-ə əsasən ekvilibrə olunmuş Kt/V hesablanır.

Zülalın katabolizmi dərəcəsi. Zülalın katobolizmi dərəcəsi (protein catabolic rate – PCR) hemodializin effektivliyini göstərən ən mühüm göstəricilərdən olub, URR və Kt/V ilə bir sırada qoyulur. PCR göstəricisi yüksək olan xəstələrdə yüksək yaşama göstəricisi və az xəstələnmə müşahidə olunur. PCR-i tapmaq üçün Kt/V məlum olan xəstədə həftənin birinci günü dializönü karbamid təyin olunur (göstərici mq% ilə ifadə olunur). Sonra Daugirdas və Depner nomoqrammasının köməyi ilə PCR tapılır (şəkil 4.5).

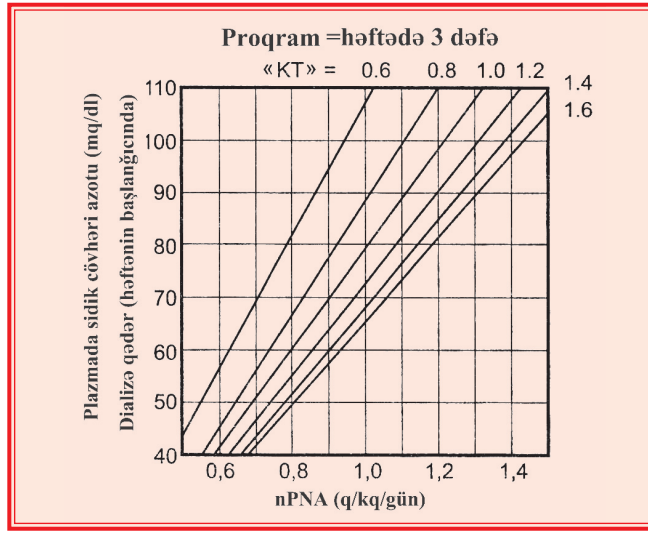
PCR göstəricisi dializarası dövrdə sidik cövhərinin artma dərəcəsi ilə düz korrelyasiya edir və aşağıdakı formula ilə hesablana bilər:

$$PCR = 0{,}32\ (0{,}02 \times \text{ðkarbamid, mmol/l})$$

ðkarbamid – karbamidin keçən dializdən sonrakı göstərici ilə hazırki dializönü karbamidin göstəricisi arasındakı fərqdir.

Zülalın qəbulu, mənimsənilməsi və katabolizminin hemodializ xəstələrinin yaşaması üçün prinsipial əhəmiyyəti vardır.

Adətən, PCR göstəricisi 1,2 q/kq/gün və ondan yüksək olmalıdır.



Səkil 4.5. PCR-i təyin etmək üçün nomoqramma (Daugirdas və Depner). Həftədə üçdəfəlik dializin birinci günü dializdən qabaq sidik cövhərinin səviyyəsinə və Kt/V göstəricisinə görə PCR (nPNA), g/kg/gün tapılır

Hemodializin dozasının təyinin sadə üsulu. Böyrəklərin qalıq funksiyası olmayan, həftədə 3 dəfə hemodializ alan xəstə üçün Kt/V = 1 düsturu aşağıdakı formanı alacaqdır:

B x T = 14 x W,

B – dializatorda qanın cərəyan sürəti, ml/dəq.;

T – dializ seansının davamiyyəti, saat;

W – xəstənin çəkisi, kq.

Həftə ərzində lazımi dializ saatları ilə təmin olunmamış xəstələrdə azdializ sindromu yaranır.

Kəskin azdializ sindromu

– həcm – natrium asılı hipertenziya;

– ağciyərin təkrar ödemi;

– dializ assiti;
– uremik perikarditin residivi;
– anoreksiya;
– ağır anemiya;
– hiperfosfatemiya.

Uzun müddət davamedən azdializ sindromu:
– periferik polineyropatiya;
– ağır hiperparatireoz;
– malnutrition sindromu;
– ürəyin sol mədəciyinin ağır genişlənməsi ilə nəticələnir.

Yaşlı şəxslərdə adekvat dializin şərtləri aşağıdakı parametrlər hesab olunur:

- Damar yolu: qan cərəyanı ≥300 ml/dəq.
- Dializat: bikarbonat buferi, steril, apirogen, dializatın debiti ≥500 ml/dəq.
- Dializator: biouyğun membrana, sahəsi ≥1,2 m^2.
- Hemodializ dozası: Kt/V ≥1,2, URR ≥60%.
- Həftəlik hemodializ vaxtı ≥12 saat.

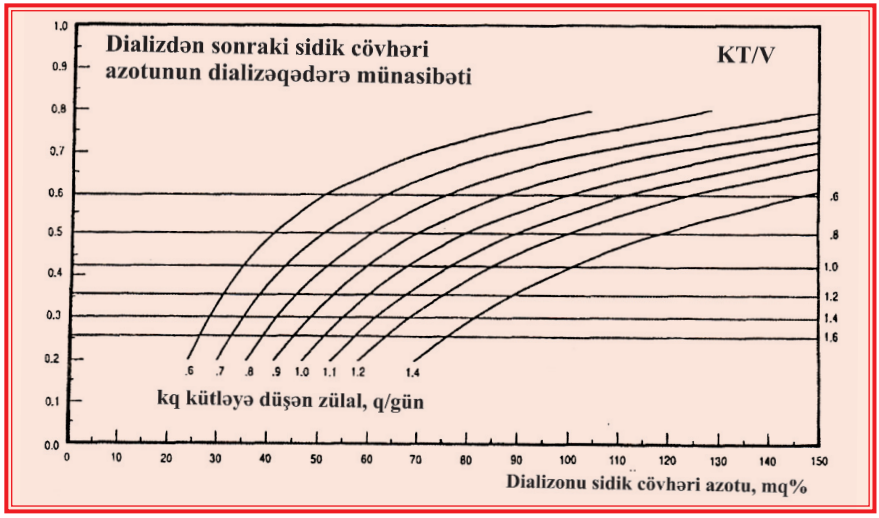
Adekvat hemodializin kriteriyaları:

- Quru çəkiyə qədər bədəndəki artıq suyu çıxartmaq.
- Qeyri-üzvi fosfat zərdabda ≤1,6 mmol/l.
- Dializönü kalium zərdabda 4,5–5,5 mmol/l.
- Bikarbonat ≥24 mmol/l.
- Sidik covhəri ≤35 mmol/l, gündəlik zülal qəbulu 1-1,2 q/kq/gün olduqda.
- Albumin ≥40 q/l.
- Dializönü AT ≤150/100 mm c.süt., hipotenziv dərmanlarsız.
- Hb 105 – 110 q/l EPO ilə, yaxud onsuz.
- Ümumi bud sinirinin keçiricilik sürəti ≥45 m/s.

Zülal kvotasının hesablanması. XBÇ zamanı hemodializin dozasının hesablanması ilə yanaşı xəstənin gündəlik qəbul edəcəyi zülal kvotası da hesablanır. Hemodializ zamanı qandakı sidik

cövhərinin səviyyəsi bir prosedura zamanı 45-50% azalır. Əgər xəstədə hiperkatabolizm yoxdursa sidik cövhərinin qandakı orta həftəlik səviyyəsi göstəricilərini (mq%) 75 rəqəminə bölürük.

Standart PH zamanı Kt/V=1,0–1,1 olduqda zülal kvotası 1,0 q zulal/kq/gün olur. HD daha effektiv rejimlərində Kt/V = 1,2 -1,4 olduqda zülal kvotası da 1,2 q/kq/gün və daha çox artırıla bilər (şəkil 4.6).



Səkil 4.6. PH alan XBÇ xəstələrində KT/V koeffisientinin və gündəlik zülal kvotasının yüksəkliyinin təyini nomoqramması

4. 4. Böyrəklərin qalıq funksiyasının təyini

TXBÇ zamanı sidik cövhəri və kreatinin klirensinə görə təqribi hesablana bilər. Sidik cövhəri kanalcıqdan reabsorbsiya olunduğu üçün YFS göstəricisini azaldır, əksinə, kreatinini artırır, çünki o kanalcıqlardan sekresiya olunur. **Kliniki təcrübə göstərir ki, qalıq böyrək funksiyası olan xəstələr daha çox yaşayırlar,** ona görə onu qorumaq çox vacibdir (nefrotoksik dərmanlardan imtina, dializ zamanı hipertenziyalardan qaçmaq).

Hesablama: Bunun üçün dializarası dövrdə gündəlik sidiyin miqdarı təyin olunur,

V=480ml/24saat=0,33 ml/dəq.

Qan zərdabında dializdən əvvəl sidik cövhərinin səviyyəsi (SUN) təyin olunur, alınmış nəticənin 90% 24 saat ərzində sidik cövhərinin orta səviyyəsini göstərir. Tutaq ki, SUN=56 mq/dl olduqda onun 90% - 50 mq/dl olacaqdır. Yığılmış sidikdə sidik cövhərinin səviyyəsi 200 mq/dl olmuşdur.

Hesablama aparılır: (ml/dəq) = $K_{qal} = \frac{UUN}{SUN} \times sidik\ ifrazı$

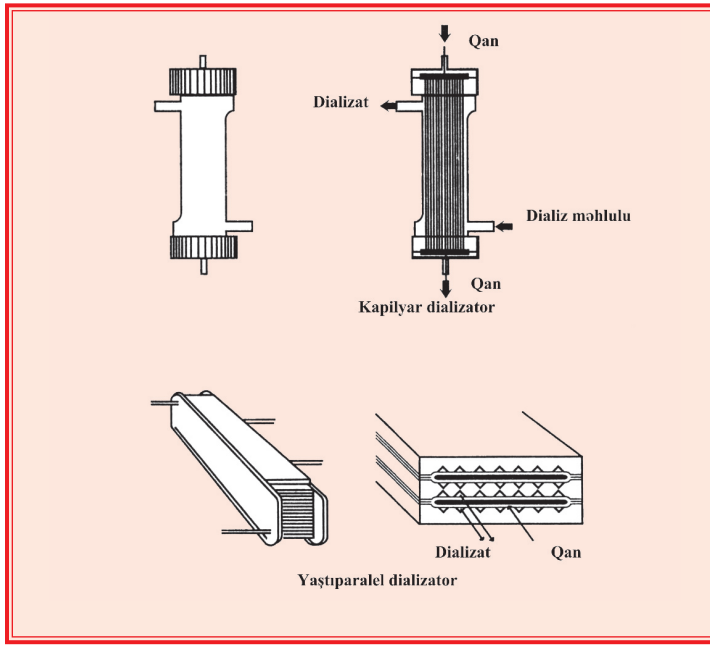
$$= \frac{200mq/dl}{50mq/dl} \times 0{,}33$$ ml/dəq=5,3 ml/dəq olur

4.5. Dializ üçün cihazlar

Dializatorun forması silindr və ya qutu şəklində olur. Dializatorun 4 dəliyi olur və onun ikisi qan, ikisi dializat ilə birləşir. Qan və dializ məhlulunun hərəkət etdiyi sahələr yarımkeçirici membran ilə ayrılır. Membran ya içi boş liflər, ya da plastinkalar şəklində olur.

İçi boş liflər həmçinin kapilyar dializator da adlanır. Qan silindrik konteynerin başında olan kameraya daxil olur, oradan dəstə şəklində olan minlərlə kiçik kapilyarlara paylanır, sonra dializatorun digər ucunda yenidən bir yerə yığılan qan xəstənin bədəninə qayıdır. Kapilyarların ətrafında əks istiqamətdə dializ məhlulu axır (şəkil 4.7).

Yastıparalel (plastinka) formalı dializatorda qan bir-birinə yaxın sıxılmış membran plastinkalar arasında axır, dializ məhlulu membranın əks tərəfində olan boşluqdan, qanın əks istiqamətində axır. Hazirda çox ölkələrdə yastıparalel dializatorlar, demək olar ki, çox az istifadə olunur.



Şəkil 4.7. Yastıparalel (plastin formalı) və içi boş lifli (kapilyar) dializatorları

Membranlar. Hazırda 4 tip membranlardan istifadə olunur:

– sellüloza (kuprofan);

– əvəzolunmuş sellüloza – sellüloza polimerinin səthində olan hidroksil qruplarının əksəri asetat ilə əvəz olunur;

– yarımsintetik materiallar sintetik materialin hazırlanması zamanı durulaşdırılmış sellüza əlavə olunmaqla onun biouyğunluğu artırılmışdır;

– sintetik materiallar – poliakrilnitril (PAN), polisulfon, polikarbonat, poliamid və polimetilmetakrilat (PMMA) aiddir.

Kuprofana nisbətən PAN membranlar suya görə böyük keçiriciliyə malikdirlər, komplimenti az aktivləşdirir, orta molekulları və B-2-MG daha effektiv çıxarır, bəzən isə hiperkoaqulyasiya və

İL-1 sekresiyasının güclənməsinə səbəb olur. PAN membranların istifadəsi zamanı kallikrein-kinin sisteminin aktivləşməsi nəticəsində anafilaktoid reaksiyanın baş verməsi, bəzən hətta şok da müşahidə oluna bilər. Sellülyoz və sintetik membranların müqayisəli xarakteristikası cədvəl 4.2 təqdim olunur.

Cədvəl 4.2

Sellülyoza və sintetik dializ membranlarının müqayisəli xarakteristikası

Göstəricilər	Sellülyoz membranlar	Sintetik membranlar
İlkin istifadə (first-use) sindromu A və B	++	+
Anafilaktoid şok	-	+
Endotoksik şok	-	+
Hiperkatabolizm	++	+
Kəskin infeksiyalar	++	+
KBÇ zamanı renoprotektiv effekt	-	+
Dializ amiloidozu	++	++
Böyrəklərin qazanılmış kistoz xəstəliyi	+	+
Eliminasiya: B-2-MG ASL və ÇASL fosfatlar	 - - +	 + + ++
Qeyri-selektiv	-	+

Dializ membranların biouyğunluğu. Qanın ekstrakorporeal konturun biomaterialları və dializ məhlulu ilə kontaktı zamanı patoloji reaksiyaların baş verməməsinə biouyğunluq deyilir. Dializ membranlarına erkən və gec biouyğunluq pozğunluqları baş verir.

Biouyğunsuzluğun erkən əlamətləri:

- qızdırma;
- sindializ leykopeniya;
- yeni dializator sindromu, A tipi (anafilaktoid reaksiya);
- yeni dializator sindromu, tip B;
- kallikrein-kinin sisteminin aktivləşməsi nəticəsində anafilaktoid reaksiya;
- dializatorun, damar yolunun trombozu;
- hemorragik sindrom ilə trombositopeniya;
- endotoksinemiya, əks filtrasiya nəticəsində yüksək keçiricilikli dializatorların istifadəsi zamanı.

Biouyğunsuzluğun gec əlamətləri:

- azdializ sindromu;
- hiperkatabolizm;
- uremik immun qıtlığı;
- dializ amiloidozu;
- dializ kaxeksiyası sindromu;
- polimerlərin hissəciklərinin akkumulyasiyası nəticəsində pozğunluqlar.

Biouyğunluğa dializ membranının tipi, dializ məhlulunun tərkibi, xəstənin individual xüsusiyyətləri (əsas xəstəlik, allerqoloji anamnez, hemodializ ilə müalicə müddəti, yaş) təsir göstərir.

Beləliklə, hazırda biouyğunluq haqqında olan tədqiqatlar əsasən üç problemə həsr olunmuşdur:

- leykositlərin kinetikası və funksiyası;
- komplimentin aktivləşməsi;
- B-2-MG və amiloidoz.

Alınan, nəticələr arasındakı bütün ziddiyyətlərə baxmayaraq biouyğunluğun dializin əsas göstəriciləri olan xəstələnmə, yaşama və ölümə təsir etdiyi sübut olunmuşdur.

Adətən dializatorlar haqqında olan informasiyalarda K_{UF}, sidik cövhəri, kreatinin, vitamin B_{12} və fosfatların, bəzən B-2-MG kli-

rensi, membranın səthinin sahəsi, dializatorun doldurulma həcmi, liflərin uzunluğu və qalınlığı dializatorla bir yerdə olan istifadə üçün rəhbərlikdə qeyd olunur.

Sterilizasiya üsulu – ən müntəzəm üsul kimi etilen-oksiddən istifadə olunur. Bu üsul çox az halda, amma ağır allergik reaksiya olan anafilaktik şoka səbəb olduğu üçün hazırda γ - şüalanma və avtoklavda (buxarla) sterilizasiya aparılır.

Dializ üçün su. Bir HD prosedurasına təxminən 120 l su lazım olur. Kiçik molekul kütləsi olan bütün maddələr birbaşa xəstənin qan dövranına keçdiyi üçün suyun tərkibinə xüsusi ciddi tələbat irəli sürülür. Çünki suda olan bəzi qarışıqlar xəstənin həyati üçün böyük təhlükə yarada bilər.

Belə maddələrdən Al sümüyü zədələyir, Cu və Cl hemolitik anemiya, xloramin, flor hətta ölümcül nəticələr verə bilər.

Su əvvəl yumşaldılır (kalsium və maqneziumun çox hissəsi çıxarılır), sonra kömürdən buraxılır (xlor, xloramin təmizlənir) və sonra əks osmos cihazından keçirilir və 90% qarışıqlardan təmizlənir. Sonra su deionatorda – ion mübadilə qətranından keçirilir, ya əks osmosa alternativ kimi, ya da onunla birlikdə istifadə olunur. Baxmayaraq ki, dializ membranı mikroorqanizmləri keçirmirlər, dializat steril ola bilər. Bakteriya titri 1 ml 100 koloniyadan artıq olmamalıdır. Bu sutəmizləmə sisteminin periodik xüsusi dezinfeksiyaedici məhlullarla dezinfeksiya edilməsi və bakterial filtrlərin qoyulması ilə əldə olunur. Bəzən bikarbonat məhlulu pirogen reaksiyaya səbəb ola bilər, çünki o bakteriyalarla, ya endotoksinlərlə çirklənə bilər. Bəzi yüksəkkeçiricilikli membranlar bakteriya və endotoksinləri qan dövranına keçirə bilər. Sübut olunmuşdur ki, dializ məhlulunun bakterial çirklənməsi qan monositlərini stimulyasiya edərək interleykin-1 (İL-1) əmələ gəlməsinə sövq edir. Bəzən, hətta dializ məhlulu konturuna əlavə ultrafiltrlər qoyulur, bu da bakteriya və endotoksin yolunda baryer rolunu oynayır.

Dializ məhlulu. Bikarbonat dializ məhlulunun standart tərkibi cədvəldə verilir (cədvəl 4.3).

Cədvəl 4.3

Standart bikarbonat dializ məhlulunun tərkibi

Komponentlər	Qatılığı, mekv/l
Natrium	135 – 145
Kalium	0 – 4,0
Kalsium	2,5 – 3,5
Maqnezium	0,5 – 0,75
Xlor	98 – 124
Asetat	2 – 4
Bikarbonat	30 – 40
Dekstroza	11
P_{CO2}, mm c.süt.	40 – 110
pH	7,1 – 7,3

Bu tərkib situasiyadan asılı olaraq dəyişilə bilər. Kalsium, maqnezium və bikarbonatın yüksək konsentrasiyası nəticəsində kalsium karbonat və maqnezium karbonatın çökməsi (presipitasiyası) baş verir. Bunun baş verməməsi üçün məhlul iki komponentdə hazırlanır: bikarbonat (A), turşu (B). Axırıncı kiçik miqdarda süd, sirkə ya limon turşusu və natrium, xlor, kalium, dekstroza, kalsium, maqneziumdan ibarət olur. Cihaz təmiz su, A və B məhlullarını qarışdırır və son nəticədə pH 7,0-7,4 olan məhlul alınır, kalsium və maqnezium həll olmuş vəziyyətdə qalır.

Hazırda quru (toz) konsentratlardan dializönü (eks-tempore) məhlul hazırlamağı da tövsiyə edirlər.

Hemodializ üçün sistem ("süni böyrək" cihazı). Müasir hemodializ cihazı qan üçün nasosdan, dializ məhlulunu xüsusi proporsiya ilə durulaşdırmaq üçün sistemdən və xəstənin təhlükəsizliyini təmin edən monitorlardan ibarətdir.

Qan nasosu qanı dializatora qovur və ordan da xəstənin bədəninə qaytarır, 350–500 ml/dəq qan dövranı yarada bilir.

Dializ məhlulunun hazırlanması. Dializ məhlulunun hazırlanmasının iki sistemi vardır. Mərkəzi sistemdə bütün dializ məhlulu mərkəzi cihazda maye konsentratı su ilə qarışdırmaqla hazırlanır və bütün çarpayıyanı konsollara verilir. İndividual sistemdə hər dializ cihazı özünün xüsusi məhlulunu hazırlayır. Mərkəzi sistemin üstünlüyü ucuz olması və az əmək tələb etməsidir. İndividual sistem isə hər xəstə üçün lazım olan tərkibdə dializ məhlulu hazırlayır.

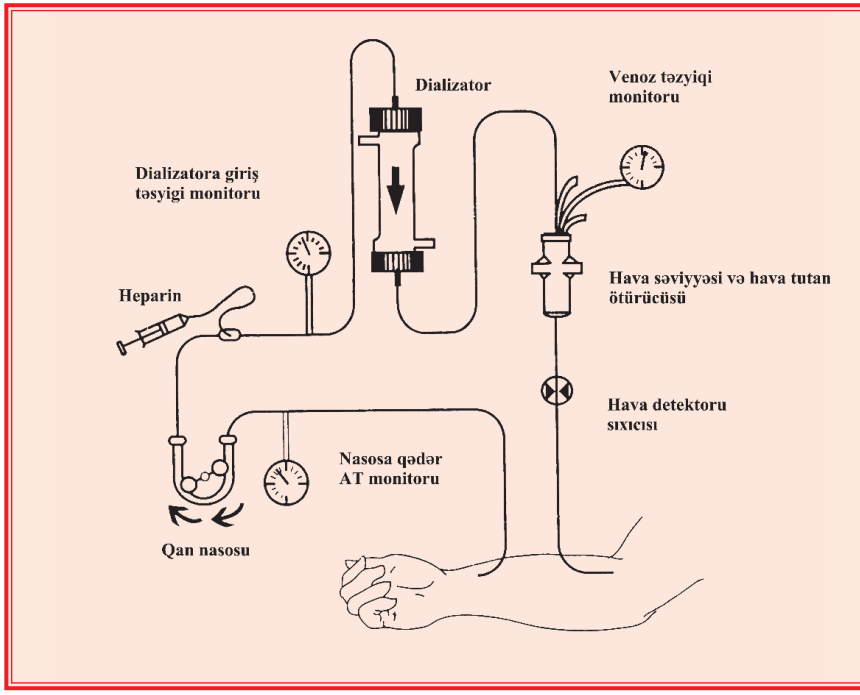
Hər iki sistemdə dializ məhlulu 35–37°C qızdırılaraq dializatora verilir. Qızdırılmış suda mənfi təzyiq yaratmaqla deqazasiya aparılır.

Ultrafiltrasiyanı təmin etmək üçün dializatora qədər dializat borusuna sıxac və dializatordan sonra nasos qoyulur. Belə quruluş dializat sistemində mənfi təzyiq yaradır və bunun hesabına ultrafiltrasiya aparmağa imkan verir.

Dezinfeksiya. Hər proseduradan sonra cihaz yuyulur. Dezinfeksiya üçün isti hidrogen peroksid məhlulu istifadə olunur, amma əvvəl sirkə ya limon turşusu məhlulu ilə yuyulur ki, karbonat çöküntüləri və borulardakı pərdə təmizlənsin. Başqa dezinfektantlar da istifadə oluna bilər.

Nəzarət sistemi. Təhlükəsizliyin nəzarət sistemi dializ aparılması üçün aparatların əsas tərkib hissəsidir (şəkil 4.8).

– Təzyiq monitoru arterial və venoz borulara qoyulur;
– venoz boruda hava detektoru və sıxac;
– dializ məhlulun keçiriciliyi;
– dializ məhlulun temperaturu, t 42°C-dən yuxarı qalxması hemolizə səbəb olur;
– yan keçən qapaq;
– qanın dializata axması detektoru və sıxac;
– dializatın çıxışında təzyiq transmembran (TMT) ölçməyə imkan verir;
– heparin nasosu.



Səkil 4.8. Hemodializ zamanı xəstənin təhlükəsizliyinə nəzarət edən monitorların yerləşdirilməsi

Cihazın əlavə imkanları:

– bikarbonatın tənzim olunması;
– Na konsentrasiyasının dəyişdirilməsi;
– UF-a nəzarət olunması;
– UF-un proqramlaşdırılması;
– sidik cövhərinin dializatda nəzarəti (online Kt/V monitoru);
– qanın temperaturunun nəzarəti modulu;
– damar yolunda resirkulyasiyanın və qan dövranının ölçülməsi;
– Het monitoru;

– klirensin online monitoru;

– təkiynəli dializ.

Beləliklə, müasir dializ aparatlarında xəstələrin vəziyyətinin nəzarət sisteminin və təhlükəsizliyinin təmin olunmasının daim təkmilləşdirilməsi HD proseduralarını daha cəlbedici edir.

Fəsil 5

Dializ üçün damar yolu

XBÇ xəstələri üçün damar yolu müvəqqəti və daimi ola bilər. Müvəqqəti damar yolu bir neçə saatdan (bir dializ üçün) bir neçə aya qədər (AV fistulanın "yetişməsinə" qədər) davam edə bilər. Müvəqqəti yol dəridən hər hansı mərkəzi venaya (vidaci, bud, bəzən körpücükaltı) kateter qoymaqla alınır. Daimi damar yolu xəstələri aylar ya illərlə süni böyrək cihazına qoşmağa imkan verir.

Damar yolu ideal halda uzun müddətli xəstənin cihaza qoşulmasını təmin etməli, ağırlaşmalar verməməlidir. Xəstənin damarlarından yaradılmış AV fistula bu tələbatı ödəyir, 5 illik və daha çox müddətdə fəaliyyət göstərir. Süni damar yolları (AV protezlər) düz, əyri, həlqəyəbənzər borular olub dəri altında arteriya ilə vena arasında anastomoz yaradılaraq yerləşdirilir. Xüsusi göstərişə görə daimi kateter kimi, manjet ikidəlikli əyilən silikon kateter və ya iki ədəd birdəlikli manjet kateterlərdən də istifadə olunur.

NKF-K DOQİ tövsiyələrinə görə damar yolu kimi, AV fistula və ya protezi əvvəldən formalaşdırmaqla mərkəzi venoz damarların kateterizasiyasından minimum az istifadə etmək lazımdır.

5.1. Venoz damar yolu

Müvəqqəti damar yolu. Venoz kateterlər kəskin damar yolu yaratmaq üçün istifadə olunur:

– KBÇ xəstələri üçün;

– dərman zəhərlənmələrində (hemosorbsiya və ya hemodializ aparmaq üçün);

– XBÇ zamanı (təcili dializ lazım olduqda);

– proqram hemodializdə olan xəstələrə (mövcud damar yolunun problemləri yarandıqda);

– PD alan xəstələrdə peritonit baş verdikdə;

– böyrək transplantantının resipientləri;
– böyrəyin kəskin ayrılması sindromu zamanı müvəqqəti HD lazım olduqda.

Daimi damar yolu. AV fistulaya alternativ olaraq manjetli kateter damara daimi yerləşdirilir. Buraya kiçik uşaqlar, damarları zədələnmiş şəkərli diabeti olan xəstələr, piylənmə, bədənində damar yolu yaratmağın mümkün olduğu damarların istifadə edilməsi zərurətinin yaranması aiddir. Xüsusi göstəriş kimi adekvat qan dövranı olmayan kardiomiopatiya ilə olan xəstələrdə, hər gün dializ tələb olunan hallarda da daimi kateter istifadə olunur. Amma manjet kataterləri 60% 6 ay, 40% 1 il fəaliyyət göstərə bilirlər. Manjet kateterində qan cərəyanı 300 ml/dəq ilə məhdudlaşdığı üçün bədəncə böyük xəstələrdə təmizlənmə dərəcəsi az olur (URR və ya Kt/V).

Kateterlərin tipi və növü. İkidəlikli venoz kateterlər iki modifikasiyada olurlar: "double-D" konfiqurasiyalı köndələn kəsiyi olan və iki koaksial silindrik yolu olan kateterlər. Kateter damarda bir neçə həftədən çox qaldıqda infeksiyalaşa bildiyi üçün dakron manjetli kateterlər yaradıldı. Bu həm kateterin hərəkətinin, həm də infeksiyanın qarşısını alır. Son illər silikon, manjetli kateter cütlüyünə üstünlük verilir.

Punksiyanın yeri. Kateterin müxtəlif damarlara qoyulması üçün punksiya yerləri seçilir (cədvəl 5.1). Adətən, kateter daxili vidaci venaya, yaxud bud venasına qoyulur. Körpücükaltı venanın punksiyası imkan daxilində az aparılır, çünki bu zaman 40% halda tromboz və başqa ağırlaşmalar (pnevmotoraks, hemotoraks, körpücükaltı arteriyasının perforasiyası, çiyin sinir kələfinin zədələnməsi) müşahidə edilir. Vidaci venaya qoyulan kateterin əsas catışmazlığı onun boyunun hərəkətli olması ilə əlaqədar çətin fiksasiyası olsa da bunu körpücüyün üstündən tunel yaradaraq kateterin ucunu döş qəfəsinin ön divarına çıxartmaqla aradan qaldırmaq olar. Bir həftə müddətində kateterin istifadəsi nəzərdə tutulursa, onda bud venasının kateterizasiyası yaxşı variant sayılmalıdır.

Cədvəl 5.1

Kateterin qoyulmasında müxtəlif yerlərin üstünlüyü və çatışmazlığı

Yer	Üstünlük	Çatışmazlıq
Bud venası	Punksiya asandır; risk azdır	Xəstənin immobilizasiyası; infeksiyanın böyük riski, böyük resirkulyasiya, əgər kateter 18 sm uzunluğunda olmasa
Körpücükaltı vena	Xəstə üçün rahatdır; uzun müddət istifadə oluna bilər	Venada böyük stenoz faizi və punksiya zamanı ağırlaşmalar
Daxili vidaci vena	Uzun müddət istifadə olunur; aşağı risk	Punksiya çətindir

Punksiyanın aparılması

Ultrasəsin nəzarəti ilə punksiya**.** Portativ US cihazın nəzarəti ilə daimi kateterin qoyulması damarın anatomik yerləşməsini təyin edir, proseduranı dəqiq, ağırlaşmadan aparmağa imkan verir. Belə ki, birinci cəhddən vidaci venanın punksiyası 36%-dən 83%-ə qalxmış, yuxu arteriyasının zədələnməsi 8%-dən 0-a enmişdir.

Kateter aseptik şəraitdə qoyulur: həkim steril cərrahi xalat və əlcək geyir. Əməliyyat sahəsi xlorheksidinin 2%-li sulu məhlulu ilə işlənir (povidon-yodindən yaxşıdır). İki mənfəzli kateter qoyduqda vena heparinli fizioloji məhlul ilə dolu 10 ml şprisə birləşdirilmiş 16 diametrli iynə ilə punksiya edilir. Təkmənfəzli kateter 18 diametrli iynə ilə punksiya edilir. İynəni yeritdikdə yüngül aspirasiya edilir. Tünd qanın xaric olması iynənin venada olmasını göstərir. Venaya düşdükdən sonra iynədən bələdçi – sim venaya salınır və maneəsiz 10–15 yeridilir. Əgər sim maneəyə rast gəlsə, o çıxarılır və vena yenidən punksiya edilir. Bələdçi – sim yeridildikdən sonra iynə çıxarılır. Skalpel ilə simin yanında dəri bir qədər genişləndirilir.

Bəzən kanal dilatator ilə genişləndirilir. Sərt kateterlər (poliuretan, polietilen, politetraflyuopoetilena) bələdçi – simin üzərindən venaya yeridilir. Kateteri venaya yeritdikdə simin ucunun xaricdə qalmasına nəzarət olunmalıdır. Hava emboliyasından qaçmaq üçün simi çıxartdıqda kateteri sıxmaq lazım gəlir. Kateter heparinləşmiş fizioloji məhlulla (1000 v/ml) doldurulur. Kateterin portu dəriyə 1–2 tikişlə bərkidilir, steril sarğı qoyulur. Əgər R-loji nəzarət kateterin düzgün yerləşdiyini göstərirsə həmin kateter istifadə oluna bilər. R–müayinədə kateterin ucu 2–3 qabırğaarası sahədə olmalı, kateterin arterial ucu yuxarı boş venanın ortasında olmalıdır, yoxsa dializ zamanı kateter vena divarına yapışıb qanın alınmasına problem yarada bilər.

Vidaci vena punksiyası zamanı venaların dolması üçün xəstə Trendelenburq vəziyyətində uzadılır. Baş arxaya və punksiyanın əks tərəfinə əyilir. Sağ tərəfə üstünlük verilir, çünki sağ ağciyər zirvəsi soldan aşağıda yerləşir, həm də sağ vidaci vena sağ qulaqcığa nisbətən düz düşür, döş axacağından uzaqda yerləşir. Üç punksiya yolundan: mərkəzi, ön və arxa yollarından biri istifadə edilərək və vidaci vena punksiya olunur. Mərkəzi yol hamısından yüngül hesab olunur.

Körpücükaltı venanın punksiyası. Körpücükaltı venanın punksiyası təhlükəsiz olduğu üçün dializ sahəsində təcrübəli həkim tərəfindən aparıla bilər. Xəstəyə Trendelenburq vəziyyəti verilir. Baş 45° əks tərəfə – yana döndərilir. Kürək arasına bükülmüş dəsmal qoyaraq çiyinlər arxaya çəkilir. Körpücüyün altına orta 1/3 ilə iç 1/3 arasında anestetik yeridilir (bu nöqtədən bayıra punksiya pnevmotoraks və arteriyanın zədələnməsi riski ilə qarşılaşır). İynə vidaci çuxur istiqamətində yeridilir və iynəyə birləşdirilmiş şpris ilə yüngül aspirasiya edilir. Vena punksiya edildikdən sonra kateterin yeridilmə etapları yuxarıda qeyd olunduğu kimi edilir. Əgər kateter qısa müddət, 3 həftəyə qoyulursa, onda dərialtı tunel yaratmağa ehtiyac olmur.

Bud venasının punksiyası. Xəstə arxası üstə uzadılır, dizlər bir qədər bükülür, ayaq bir qədər kənara çəkilir və bayır tərəfə fırladılır. Qasıq nahiyəsi qırxılır, yuyulur, antiseptik məhlulla işlənilir və steril ağla örtülür. Bud venası 22 diametrli iynə ilə qasıq bağından 2–3 sm aşağıda punksiya edilir. Vena ətrafında infiltrat yaradılır, sonra nazik iynə çıxarılır və 16–18 diametrli iynə ilə punksiya edilir. Ancaq bələdçi – simin damar daxilində sərbəst irəli-geri hərəkəti olduqda iynə çıxarılır, kateter salınır (kateterin uzunluğu 18 sm-dən az olmamalıdır).

Kateter, adətən, 2–4 gün saxlanılır, sonra çıxarılır. Manjetli kateteri çox saxlamaq olar. Kateter bud venasında olduğu bütün müddətdə xəstə yataq rejimində olmalıdır.

Fəsadlar. Ağırlaşmalar arasında arteriyanın punksiyası, pnevmotoraks, hemotoraks, hava emboliyası, divararalığına qanaxma, perikard tamponadası, döş kələfinin zədələnməsi müşahidə oluna bilər (cədvəl 5.2). Bundan başqa, aritmiya, yuxarı boş venanın eroziyası kimi erkən ağırlaşmalar 5% halda müşahidə edilir.

Cədvəl 5.2

Mərkəzi venaların punksiyasının fəsadları

Erkən ağırlaşmalar	Gec ağırlaşmalar	Ətraf strukturların zədələnməsi
Arteriyanın punksiyası Pnevmotoraks Hemotoraks Aritmiya Hava emboliyası Venanın, perikardın perforasiyası Ürəyin tamponadası	Tromboz İnfeksiya Damarın strikturası Arteriovenoz əlaqə	Döş kələfi Traxeya Qayıdan sinir

Kateter açıldıqda və cihaz ilə birləşdirildikdə xəstə və tibbi personal maska geyməli. Kateterin ucu heç vaxt açıq qalmamalıdır və yaxud dializarası dövrdə kateterə infuziya olunmamalıdır. Hər

dializdən sonra kateterin sahəsi xlorheksidin pastası və ya povidon-yodin məlhəmi, yaxud da başqa antiseptik gel ilə işlənməli, steril sarğı qoyulmalıdır. Hər dializdən sonra kateterə 1000–5000 v/ml heparin doldurulur. Hər dializdən qabaq kateterdəki heparin sorulur, kateter 100 v/ml məhlul ilə yuyulur və dializə qoşulur. Kateter olan yerə çimdikdə su dəyməməlidir, amma ondan sonra sarğı dəyişdirilməlidir.

İnfeksiya. İnfeksiyalaşma kateterin itirilməsinə və hətta xəstənin ölümünə səbəb ola bilir. İnfeksiyalaşma qapısı, adətən, punksiya dəliyi olur, bu zaman kateter üzərində yığılmış mikroblar bədənə daxil olur, yaxud infuziya olunan məhlullardan yoluxma baş verir. Bəzi halda ümumi bakteremiya nəticəsində kateterətrafı sahədə də iltihab baş verir. Qrammüsbət flora ən müntəzəm səbəb kimi rast gəlir (adətən, stafilakokk).

Profilaktika. Kateter ilə əlaqədar iltihabi proseslərin olmaması üçün bütün aseptika və antiseptika qaydasına əməl olunmalıdır. Manjetsiz kateterlərin infeksiyalaşması 2 həftə ərzində 8%, bir ay ərzində 25% müşahidə olunur. Kateter ilə əlaqədar sepsis 2–20% halda təsadüf edilir. Manjet ilə olan kateterin saxlanma müddəti məhdudlaşdırılmır.

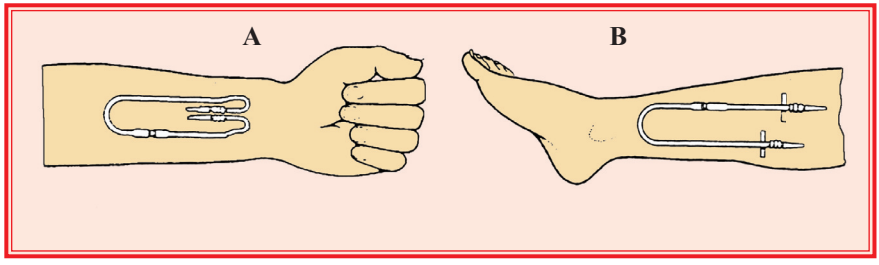
Əgər hiperemiya ya qartmaq əmələ gəlmişsə, amma irinləmə yoxdursa, onda 2 həftə antibakterial müalicə aparılır. İnfeksiyanın generalizasiyası baş verdikdə (leykositoz ya bədən temperaturası 38°C-dən yuxarı), yaxud kateterin dərialtı tunelindən irin çıxırsa, ya da qanın əkilməsi müsbət nəticə verirsə kateter mütləq çıxarılmalıdır. Bəzi hallarda infeksiya mənbəyi bədənin başqa yerindən olur (pnevmoniya, sidik yolları infeksiyası, yara infeksiyası) və bu zaman infeksiya ocağı müalicə edilir, kateter saxlanılır, amma müşahidə davam etdirilir. Aparılmış kompleks anamnestik, fizikal, R – müayinələr nəticəsində heç bir infeksiya ocağı tapılmırsa, amma infeksiya əlamətləri davam edirsə, onda kateter çıxarılır və bu zaman kateter başqa venadan götürülən qan, kateterdən götürülən qan və kateterin ucu xüsusi metodika ilə əkilir.

Baktereoloji müayinənin nəticəsinə əsasən antibiotiklərlə müalicə 2-3 həftə aparılır. Yeni kateter 48 saatdan sonra başqa venaya qoyulur.

Kateterin infeksiya ilə əlaqədar fəsadları. İnfeksiyalaşmış kateter vaxtında çıxarılmadıqda çox ciddi ağırlaşmalar: endokardit, osteomielit, qalxan tromboflebit, onurğa beyni epidural absesi müşahidə oluna bilər. Kateterin disfunksiyası – tromboz, vəziyyətinin düzgün olmaması, kateterin ucunda trombun olması, damarın stenozu müşahidə oluna bilər.

5.2. Arteriovenoz şunt. Skribnerin arteriovenoz şuntu 1960-cı ildə təklif olunmuş, hazırda əsasən kəskin hemodializ aparmaq lazım olduqda istifadə olunur. Arteriovenoz şunt saidin, yaxud baldırın aşağı 1/3 hissəsinə qoyulur.

Saidin aşagı 1/3-inə şuntun qoyulma texnikası: əməliyyat sahəsi işləndikdən, yerli anesteziyadan sonra a. radialis və v. sephalica proyeksiyasında kəsik aparılır, damarlar ayrılır və tutacaqlara götürülür. Arteriya və venanın distal ucları bağlanılır. Damarların mənfəzi açılır və onların daxilinə silastik borularla birləşdirilmiş teflon kanylalar yeridilir və fiksasiya olunur. Silastik boruların ucları kontrapperturadan xaricə çıxarılaraq bir-biri ilə birləşdirilir və sıxaclar açılaraq qan dövranı bərpa edilir. Yara qatlarla tikilir (səkil 5.1).

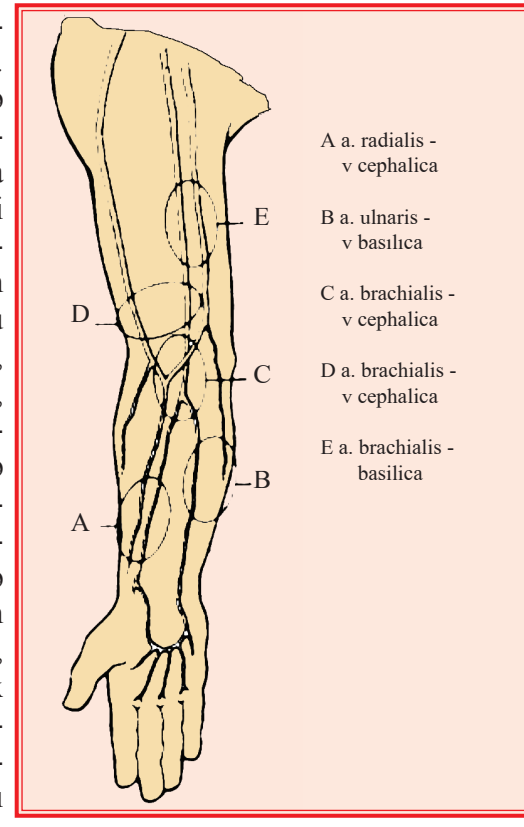


Səkil 5.1. Arteriovenoz şunt. A – saiddə; B – baldırda.

5.3. Arteriovenoz fistula

Arteriovenoz (AV) fistulanın formalaşdırılması üçün əməliyyata qədər xəstə anamnestik, fizikal müayinələrdən keçirilir, doppler venoz ultrasəs müayinəsi və ya venoqrafiya, arterioqrafiya, qan dövranı həcminin doppler ölçülməsi aparılır. Əməliyyat aparılan ətrafa venadaxili infuziyalar dayandırılır. AV fistula dializdən 4–6 ay əvvəl formalaşdırılır. Kretaninin səviyyəsi 4 mq/dl olduqda artıq AV fistula yaradılır.

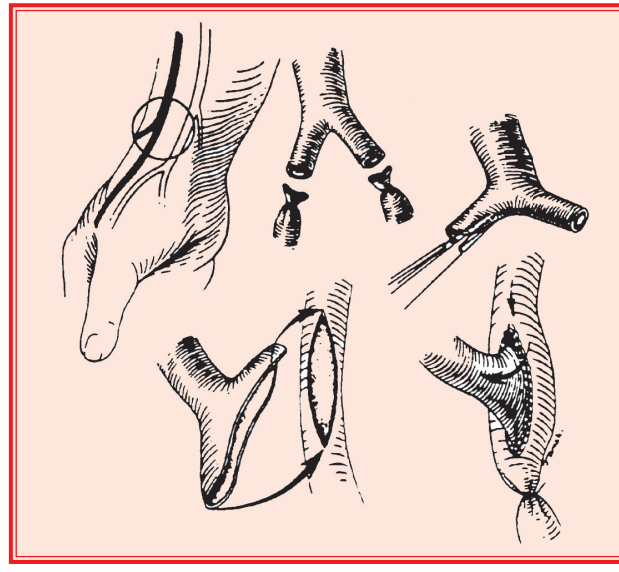
Qeyri-dominant əl bunun üçün optimal sayılır. Dərialtında arteriya ilə yaxın vena arasında anastomoz yaradılır. Başqa damar yolundan fərqli olaraq ağırlaşmalar (infeksiya, stenoz, qanın "oğurlanması" sindromu və s.) az müşahidə edilir, qan rahat əldə olunur, xəstəlikləri az olur. Çatışmazlıqlarından yetişmə vaxtının uzun olması, bəzən qan dövranının az olmasıdır. Bəzi xəstələrdə damarlar zədələndiyi üçün (diabetik angiopatiya, ağır ateroskleroz), çox kök xəstələrdə, nazik, dərin venalar olduqda, venaların çoxlu punksiyası nəticəsində zədələnməsi AV fistula formalaşdırıla bilmir.



Şəkil 5.2. Yuxarı ətrafda 5 yerdə arteriya ilə yaxındakı vena arasında anastomoz (arteriovenoz fistula) yaradılır

Klassik radiosefal anastomoz biləkdə və dirsəkdə braxiosefal anastomoz yaradılır. Başqa hallarda "anatomik tabakerkada", ulnarbaziylar anastomoz, yaxud dirsəkdə braxiobazilyar anastomoz da formalaşdırıla bilər. Qeyri-dominant əldə bütün imkanlar itirildikdən sonra dominant ələ keçilə bilər (şəkil 5.2).

AV fistulanın formalaşdırılması. Anastomoz arteriya ilə vena arasında yan-yana və ya vena arteriya ilə uc-yana tikilir (şəkil 5.3). Yerli anesteziya altında mil sümüyün bizəbənzər çıxıntısından 1 sm proksimal, 4–5 sm uzunluğunda boylama dəri kəsiyi aparılır. Mil arteriyası 3 sm açılır və ayrılır. Sonra biləyin səthi arteriyaya yaxın venası mobilizə olunur. Damar sıxacları ilə damarlar sıxılır, yaxınlaşdırılır və anastomoz saxlamaq üçün fiksasiya edilir. 5 mm uzunluqda arteriya və venatomiya olunur və yan-yana anastomoz yaradılır.



Şəkil 5.3. Arteriovenoz fistulanın yaradılmasının mərhələləri

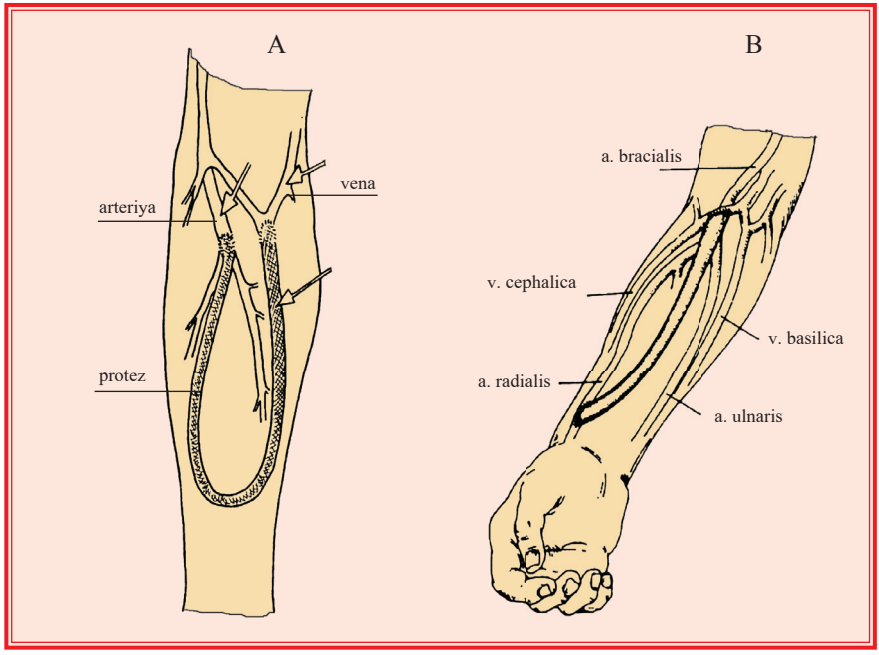
Damar tikişi 6-8 №-li supramid ilə aparılır, əvvəl arxa, sonra ön divar tikilir. Damar anastomozu düzgün yaradıldıqda sıxaclar açıldıqdan sonra vena gərginləşir, sonra pulsasiya edir. Anastomozun müxtəlif başqa variantları da ola bilər: uc-uca, uc venanın yanına, uc vena – yan arteriya tikilir. Dəri tikilir, aseptik sarğı (boş olmalı) qoyulur. Fistula üzərində xarakterik küy eşidilir. Fistulanı "yetişdirmək" üçün əlin işlədilməsi, bəzən zəif qoyulmuş turna ilə, lazım gəlir və buna (venanın genişlənməsi və divarının qalınlaşması) 1 aydan 6 aya qədər vaxt lazım olur. Xəstənin qan dövranını cihaza qoşmaq üçün arteriovenoz fistula iki istiqamətdə iynə ilə punksiya edilir. "Yetişməmiş" fistulanı istifadə etmək məsləhət deyil, çünki bu, hematomaya və hətta fistulanın itirilməsinə (tromblaşmasına) səbəb ola bilər. Fistulanın pis yetişməsinin əsas səbəbləri arteriyada qan dövranının zəifliyi, anastomozun darlığı və fistulanın əsas venasından əlavə venoz şaxələrin olması daha müntəzəm təsadüf olunur. Ona görə də fistula yaradıldıqdan sonra ilk günlər AT çox da aşağı salınmır və əməliyyat zamanı əlavə venoz şaxələr bağlanılır, heparin yeridilir.

5.4. Arteriovenoz protez

AV fistulanın yaradılması mümkün olmadığı halda arteriya ilə vena bir-biri ilə sintetik (politetraflyuoretilen, boru ilə birləşdirilir. Bioloji heteroprotez (öküz venası) ilə müqayisədə sintetik protez yaxşı fəaliyyət göstərir.

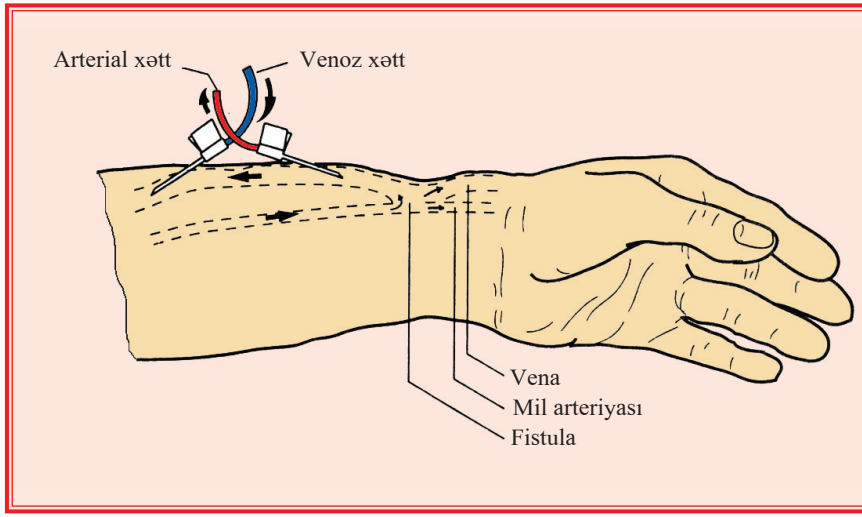
Protez düz, əyri və ya həlqə formasında yerləşdirilir (şəkil 5.4). Əvvəl protez qeyri dominant qola qoyulur. Radio-kubital, braxio-aksillyar, kubito-kubital və s. variantlarda protezlərdən istifadə olunur. Cərrahi əməliyyat zalında yerli keyitmə ilə aparılır. Əməliyyatdan qabaq antibiotik (sefalosporin II nəsil) təyin olunur. Protezin arterial və venoz ucu müvafiq arteriya və venaya tikilir. Damar sıxacları buraxılır, qan dövranı bərpa olduqda pulsasiya hiss olunur. Aseptik sarğı qoyulur, qola yarım qaldırılmış vəziyyət verilir.

Fəaliyyət göstərən protez üzərində vibrasiya və xarakterik küy eşidilir. Bəzi xüsusi quruluşlu protezlər qoyulduqdan 5 gün sonra istifadə olunur.



Şəkil 5.4. Müxtəlif növ arteriovenoz protezlər.
A – U-şəkilli protez, B – düz protez

Punksiya. Ağrıya həssas olan xəstələrdə az hallarda dəriyə punksiyadan əvvəl anestetikli xüsusi krem çəkilir. İynənin diametri başlanğıc hallarda 16 götürülür, sonra isə qan dövranı fistulada yaxşılaşdıqdan sonra 15 götürülür. Arterial iynə ilə anastomozdan 8 sm aralı və anastomoz istiqamətində fistula punksiya edilir. Venoz iynə arterial iynədən 5 sm yuxarı (resirkulyasiyadan qaçmaq üçün) ürək istiqamətində punksiya edilir (şəkil 5.5).



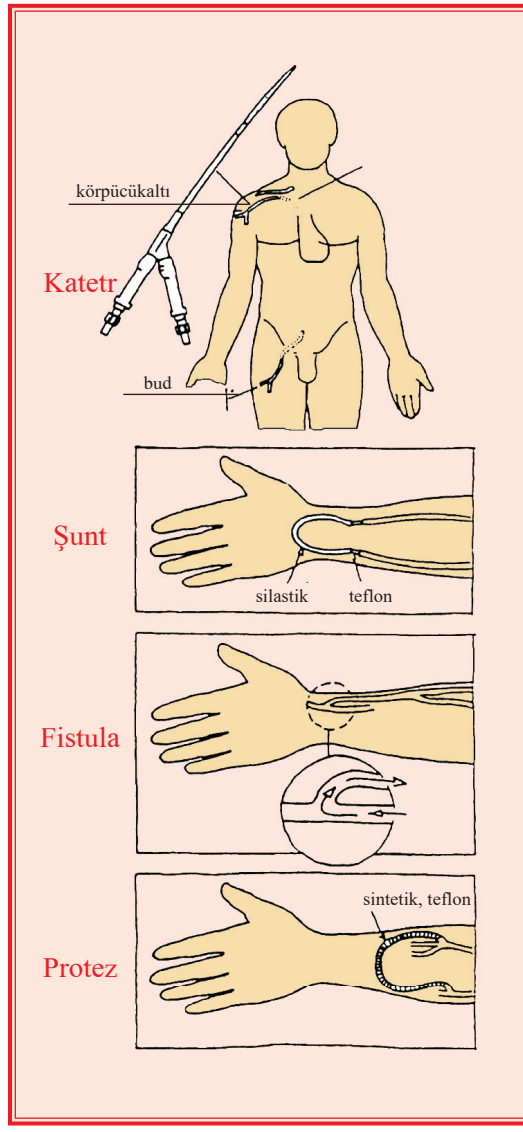
Şəkil. 5.5. Arteriovenoz fistulanın cihaza qoşulması üçün damarların punksiyası zamanı iynələrin istiqamətləri

Arterial iynənin ucunda iynə kəsiyinin əks tərəfində xüsusi dəlik pəncərə iynənin damar divarını sorub yapışmasına mane olur.

Punksiya 2 etapda: əvvəl dəridə, sonra damarda aparılır və bu, dializdən sonra dəliyin tez bağlanmasını təmin edir. Dəyişən yanaşma ilə punksiya etdikdə damarın bütün boyu növbə ilə istifadə olunur. Eyni yerdən çoxlu punksiyalar fistulanın divarını nazikləşdirir, anevrizma yarana bilər. Bəzi halda fistula həmişə müəyyən yerdən punksiya olunur – "düymə həlqəsi" (button-hole) yaradılır.

Dializdən sonra punksiya yerini 5 dəqiqə sıxmaqla hemostaz əldə olunur.

Beləliklə, xəstələri cihaza birləşdirmək üçün ən cox istifadə olunan damar yolları, magistral venaların kateterizasiyası, arteriovenoz şunt, fistula və protezlər istifadə olunur (səkil 5.6). Adətən, HD iki qan yolu ilə aparılır, amma bəzən tək iynəli dializ də aparıla bilər.



Şəkil 5.6. Xəstənin cihaza birləşdirilməsi üçün damar yolunun variantları

5.5. Damar yolu fəsadları

Stenoz. AV fistulanın trombozunun səbəbi 85% təsadüflərdə stenoz olur. Stenozun səbəbləri isə qan axınının turbulentliyi, punksiya zamanı damarın zədələnməsi, psevdoanevrizmalar və s. ola bilər. Erkən diaqnoz qoyulduqda tromboza qədər angioplastika aparıb AV fistulanı bərpa etmək olur. Hazırda damar yolunda qan dövranının vizualizasiyası üçün doppler ultrasəs müayinəsi aparılır.

Tromboz. Qanın laxtalanmasının pozulması hematokritin 40%-dən çox artması, AT-nin çox aşağı düşməsi və ya fistulanın sıxılması tromboza səbəb ola bilər. Profilaktika üçün bəzi xəstələrə varfarin təyin olunur.

Ətrafın işemiyası və ya ödemi. Damarların atereskleroti̇k zədələnməsi olan xəstələrdə AV fistuladan perifiriyada ətrafın işemiyası fistula yaradıldıqdan sonra müxtəlif dövrdə və oğurlama sindromu (steal syndrome) olduqda müşahidə oluna bilər. Bu zaman ətrafda ağrı, əzələ atrofiyası, dəri distrofiyası, nekrozu meydana çıxa bilər.

Ödem ətrafın venoz sistemində təzyiqin artması nəticəsində müşahidə olunur. Bunun qarşısını almaq üçün zədələnmiş venanın dəridən bağlanması əməliyyatı aparılır, yəni dəri kəsilmədən bir dəlikdən iynə keçirilir, venaya dolanır və eyni dəlikdən xaricə çıxarılır və tikiş materialını düyünləməklə vena sıxılır, bağlanılır.

Psevdoanevrizma – qeyri-adekvat hemostaz və iynə çıxarılanda qanın dəri altına keçməsi nəticəsində əmələ gəlir. Yalançı və həqiqi anevrizma olduqda fistulanın punksiyası mümkün qədər onlardan kənarda edilir. Böyük ölçüdə olan anevrizma partlayaraq qanaxmaya səbəb ola bilər.

Əgər AV protezin anevrizmasının diametri 12 mm-dən artıqdırsa, onda o, rezeksiya edilir, protezin vəziyyəti dəyişdirilir.

İnfeksiya. AV fistulanın infeksiyası az hallarda müşahidə olunur və əksərən stafilakokk mənşəli olur. Yerli iltihab əlamətləri ilə yanaşı, yerli infeksiya ocağından götürülmüş ifrazatın və qanın əkilməsinin nəticələri diaqnozu təsdiq edir və antimikrob müalicənin düzgün

aparılmasına imkan verir. Müalicə prosesində septik emboliyanın baş verməsi fistulanın ləğv edilməsinə göstərişdir.

Protezdə 5–20% təsadüflərdə infeksiya müşahidə edilir. Protezi olan xəstələr hər hansı manipulyasiya zamanı (dişlərin ekstraksiyası, sidik yollarında manipulyasiyalar) profilaktik olaraq antibiotiklər təyin edilir. Əksər halda infeksiya stafilakokk mənşəli olur, amma bəzən qram mənfi (Eschericha coli) mikroorqanizmlər də ola bilər. Yerli infeksiya antibiotiklərlə müalicə olunur, infeksiyanın generalizasiyası zamanı protez tam çıxarılır.

Durğun ürək çatışmazlığı. AV fistuladan qan dövranı 400 ml/dəq-dən 2000 ml/dəq-dək ola bilər. AV fistula saiddə olduqda durğun ürək çatışmazlığı (DÜÇ) az halda təsadüf olunur, amma fistula bazuda, budda olduqda tez-tez müşahidə edilir. Bəzən anemiya və vazodilatatorların beta-blokatorlarsız tətbiqi də (minoksidil, hidralazin) ürək atımını artıraraq hiperkinetik sindrom nəticəsində ürək çatışmazlığına səbəb ola bilər.

Fəsil 6

Proqram hemodializi (PH)

6.1. Dializin adekvatlığı

Dializin aparılması kiçikmolekullu maddələrin, o cümlədən sidik cövhərinin qandan çıxarılmasına əsaslanır. Bu zaman qan plazmasında sidik cövhərinin səviyyəsinin nəzarət olunması və daha əhəmiyyətli, xaric olunan sidik cövhərinin miqdarının təyin olunması dializin adekvatlığını qiymətləndirməyə imkan verir.

Proqram hemodializin (PH) adekvatlığı sidik cövhərinin çıxarılması faizi (URR) və təkpul Kt/V (Sp Kt/V) ilə qiymətləndirilir.

ABŞ Milli Böyrək Fondu – böyrək xəstəliyinin müalicəsinin keyfiyyət təşəbbüsü (NKF-K/DOQİ) tövsiyələrinə görə həftədə üçdəfəlik dializ sxemi işlənib hazırlanmışdır. Bu zaman dializ həcmi Sp Kt/V=1,2-dən aşağı endikdə xəstələrin ölüm tezliyi artır, odur ki, Sp Kt/V≥1,2 olmalıdır. İkinci göstərici olaraq URR 65%-dən az olmaması şərti irəli sürülür (cədvəl 6.1).

Cədvəl 6.1

PH adekvatlığına görə K/DOQİ tövsiyələri:

– dializ tezliyi həftədə 3 dəfə;
– hədəf faktiki Sp Kt/V≥1,2–1,3;
– hədəf faktiki URR>65%.

Xəstələrdə Sp Kt/V=1,2-yə qədər artmamasının 3 səbəbi olur:

1. pis damar yolu olan xəstələr: ya qan cərəyanı sürəti aşağı olur, ya da resirkulyasiya müşahidə edilir. Bu zaman vəziyyətdən çıxmaq üçün dializ müddəti uzadılır;
2. bədən çəkisi çox olan xəstələr;
   a – paralel ya ardıcıl iki dializator qoşulur,
   b – dializ prosedurasının müddəti artırılır,

3. hipotoniya. ÜİX və başqa əlavə problemləri olan pasientlərdə dializ prosesində tez-tez qanın cərəyan sürətini aşağı salmaq məcburiyyəti yaranır. Bəzi dializ həkimlərinin fikrinə görə qan cərəyanının sürətinin dializ zamanı artırılması intradializ ağırlaşmaların tezləşməsinə səbəb olur. Ona görə də dializ zamanı hipotenziya, əzələ qıcolmalarının, ÜİX simptomlarının ortaya çıxdığı ilk dəqiqədən qanın cərəyan sürəti azaldılır. Amma qan cərəyan sürətinin azaldılması məqsədəuyğun deyil, çünki cihaz UF-nı qanın cərəyan sürətinə görə yox, verilmiş proqrama uyğun aparır. Odur ki, qanın cərəyan sürətini azaltmaq lazım deyil, çünki bu, dializ dozasını azaldır. Göstərilən əlamətlər əksər halda volyumetrik nəzarət olmayan cihazlarda UF-nın artıq olmasından baş verir.

Qanın cərəyan sürətini adekvat (350 ml/dəq) saxlamaq üçün 16 mm diametrli iynə kifayət edir. Bundan artıq qanın cərəyan sürəti lazım olduqda 14–15 mm diametrli iynələrdən istifadə oluna bilər. Kiçik diametrli iynələrdən istifadə olunduqda nasosun sorması nəticəsində mənfi təzyiq yarana bilir ki, bu da qan cərəyan sürətini bir az da aşağı salır.

Əgər magistralın venoz seqmentində maneə olursa, bu, UF-ya volyumetrik nəzarət olmayan cihazlarda böyük həcmdə "spontan UF" aparıb xəstənin dehidratasiyasına səbəb olacaqdır.

AV fistula adi halda 600 ml/dəq və ondan çox qan cərəyanı təmin edə bilir. AV fistula pis fəaliyyət göstərəndə heç 300 ml/dəq qan cərəyanını da təmin edə bilmir (damarların zəifliyi, fistulanın stenozu və s.). Bu zaman əgər nasosun qanı vurma sürəti fistulanın imkanlarını üstələyirsə, onda resirkulyasiya yaranır, bu, dializin effektini azaldır.

Həftədə iki dəfə dializ

Bəzən çəkisi az olan və böyrəyin qalıq funksiyası əhəmiyyətli dərəcədə saxlanılmış (>5 ml/dəq) xəstələrə həftədə 2 dəfə dializ aparılır. Dializdə, adətən, böyrəyin qalıq funksiyası tədricən azaldığı

üçün ikidəfəlik dializ müvəqqəti sayılır. Bəzi klinisistlər ikidəfəlik dializin daha yaxşı müalicə nəticələri verdiyini qeyd edirlər. Bu belə də olmalıdır, çünki ikidəfəlik dializ daha yüngül xəstələrə aparılır və şübhəsiz, onların müalicə nəticələri də yaxşı olmalıdır.

Həftədə 6 dəfə dializ ("gündəlik dializ") – iki variantı vardır. *Gecə dializi* – gecə yuxu zamanı aparılır. Bu sxem Pierratos və başqaları tərəfindən (1999) qeyd olunmuşdur. Dializ həcmi həddən çox alınır və şübhəsiz, adekvatlıq təmin olunur.

Qısa gündəlik dializ – bu zaman hər gün həftədə 6 dəfə 1,5–2,5 saat dializ aparılır.

Dializator. Dializator membranının iki göstəricisinə fikir verilir: biouyğunluq və keçiricilik.

Biouyğunluq – teoretik olaraq membranlar komplementi aktivləşdirir və onun fraqmentlərinin azad olmasına səbəb olur. Bu hal arzuolunmazdır, çünki neytrofillərin superoksid hasil etməsi artır.

Keçiricilik – sintetik membranlar yüksək keçiriciliyə malik olub, hətta böyük molekullu maddələri (molekul çəkisi 1000–15000 D) və hətta beta-2-mikroqlobulini (B-2-MG) də keçirə bilirlər.

Əks filtrasiya – yüksək keçiriciliyə malik membranlı dializator UF-ya volyumetrik nəzarət aparmayan cihazlarda istifadə olunduqda nəzarət oluna bilməyən dehidratasiya təhlükəsi yaranır və dializ məhlulundakı bakteriyaların və pirogen məhsulların təsirindən prosedura zamanı pirogen reaksiyalar baş verə bilər. Qeyd olunmuşdur ki, yüksəkkeçiricilikli membranlı dializatorlar istifadə edildikdə qanda C – reaktiv zülal (CRP) artır. Ümumiyyətlə, *CRP-nin artması dializ xəstələrinin ölümünün artmasının markeridir.*

Suyun keçiriciliyi. UF-ya nəzarət edən cihazlarda su üçün yüksək keçiricilikli dializatorlardan istifadə olunur (K_{UF}>6,0). Əgər cihazda UF nəzarəti yoxdursa, onda K_{UF} aşağı olan dializatorlar istifadə olunur, amma bu zaman yüksək transmembran təzyiq (TMT) yaradılır. Bu zaman lazım olan UF-dən 4 dəfə artıq UF edə bilən dializatordan istifadə olunur.

Sterilizasiya üsulu. Yeni dializatorlar üç üsul ilə sterilizasiya edilir:

– etilenoksid – anafilaktik reaksiya verir;

– γ-şüalanma;

– buxar (avtoklavda).

Mayenin çıxarılması. "Quru çəki" məfhumu–bədənindən artıq suyu çıxarılmış xəstənin dializdən sonrakı çəkisidir. Quru çəki yüksək təyin olunduqda belə xəstə dializin axırında artıq sudan tam azad olmur, dializarası dövrdə isə artıq suyun qəbulu nəticəsində ödem və ağciyərlərdə qan dolğunluğu müşahidə edilir. Əgər quru çəki az təyin olunursa, onda dializin sonunda hipotoniya epizodları baş verir, dializdən sonra isə zəiflik, ağızda quruluq, başgicəllənmə, əzələ qıcolmaları və s. müşahidə edilir.

Praktiki olaraq hər hansı xəstənin quru çəkisi yoxlamalar və səhvlər metodu ilə təyin olunur və hər iki həftədən bir yoxlanılır. Quru çəkinin proqressiv olaraq azalması əksər halda qidalanmanın pozulması və ya infeksiya ilə əlaqədar olur.

UF qoyulanda həmişə nəzərə almaq lazımdır ki, dializ qurtardıqda xəstənin bədəninə 0,2 l maye yeridiləcəkdir.

Ultrafiltrasiya. Dializ zamanı bədəndən çıxarılmalı olan mayenin miqdarı (UF) təyin olunandan sonra daimi bir sürətlə artıq maye bədəndən çıxarılır. Artıq mayenin dializ zamanı bədəndən çıxarılmasının başqa sxemləri də mövcuddur:

– proseduranın 1-2 saatında UF artırılır və dializin axırında azaldılır;

– dializin başlanğıcında dializ məhlulunda Na artırılır və ultrafiltrasiya aparılır.

6.2. Dializ məhlulu

Dializ məhlulunun sürəti – orta sürət kimi 500 ml/dəq götürülür. Sürəti 800 ml/dəq artırmaqla yüksək K_0A dializatorlarda klirensi 10% artırmaq mümkündür.

Dializ məhlulunun tərkibi. Bikarbonat dializ məhlulu seçim məhluludur və hazırda əksər ölkələr asetat dializ məhlulundan imtina etmişlər. Əsasların qatılığı elə dərəcədə götürülür ki, xəstələrdə plazmada dializönü bikarbonat səviyyəsi 20–23 mekv/l olsun. Bikarbonatın bundan artıq konsentrasiyası postdializ dövründə kalsium-fosforun çökməsinə və baş verən hiperventilyasiya nəticəsində inkişaf etmiş aritmiyaya səbəb ola bilər.

Kalium. Dializ məhlulunda kaliumun qatılığı 2,0 mekv/l olur. Əgər xəstə ürək qlikozidləri alırsa və dializönü kalium plazmadakı səviyyəsi 4,5 mekv/l isə, onda dializatda kaliumun səviyyəsi 3,0 mekv/l-ə qaldırılır(cədvəl 6.2).

Cədvəl 6.2

Dializ məhlulu

Məhlulun sürəti:

500 ml/dəq, əgər dializatorun K_0A göstəricisi <700;

800 ml/dəq, əgər dializatorun K_0A göstəricisi >700, qanın hərəkət sürəti 400 ml/dəq (bu, klirensi 10% artırır).

Əsaslar**:**

Bikarbonat (35 mekv/l) və asetat (4 mekv/l).

Elektrolitlər və dekstroza:

K – 2 mekv/l (3 mekv/l ürək qlikozidləri alan xəstələr üçün)

Na – 135-145 mekv/l;

Ca – 2,5-3,5 mekv/l;

Mg – 0,5-1,0 mekv/l;

Dekstroza – 200 mq/dl.

Natrium – adətən, dializ məhlulunda natriumun qatılığı 135–145 mekv/l olur. Natriumun 140 mekv/l-dən çox olması susuzluq, çəkinin artması ilə, 135 mekv/l-dən az olduqda hipotoniya və qıcolmalarla müşayiət olunur. Güman olunur ki, hər bir konkret xəstə özünün

individual natrium səviyyəsinə həssaslığa malikdir və buna uyğun dializatlarda natriumun qatılığı individual qaydada müəyyən edilir.

Kalsium – dializatda 2,5–3,5 mekv/l səviyyəsində saxlanılır. Kalsium-fosfat birləşdiricisi qəbul etdikdə dializatdakı kalsium 2,5 mekv/l səviyyəsində saxlanılır, amma PTH konsentrasiyasına nəzarət olunur. Xəstələr yeni, tərkibində kalsium olmayan fosfat birləşdiricilərini qəbul etdikdə dializatda kalsiumun səviyyəsi 3,5 mekv/l götürülə bilər.

Maqnezium – dializatda 0,5–1,0 mekv/l olur.

Dekstroza – bütün xəstələr üçün dializatdakı səviyyə 200 mq/dl götürülür ki, bu da dializ zamanı hipoqlikemiyanın baş verməsinin qarşısını alır. Məhlulun temperaturu 34,5–36,5°C səviyyəsində saxlanılır.

6.3. Xəstələrin monitorinqi

Dializdən əvvəl

Çəki. Dializönü çəki axırıncı dializdən sonrakı çəki ilə müqayisə edilir. Xəstənin çəkisinin artması, xüsusən ortopnoye, təngənəfəsliklə birlikdə olduqda ÜDS kompleks yoxlanmalı, quru çəki yenidən hesablanmalıdır. Xəstələrin çəkisi dializarası dövrdə gündə 1 kq-dan çox artmamalıdır. Xəstələr xörək duzunu məhdudlaşdırmalıdırlar. Xörək duzundan istifadə natriumun bədəndə artmasına, susuzluğun baş verməsinə və suya tələbatın daha da artmasına səbəb olur. Digər tərəfdən, susuzluğa səbəb reninin artıq ifrazı da ola bilər, onun azaldılması üçün AÇFİ istifadə oluna bilər (əslində bu, elmi şəkildə sübut olunmamışdır).

Arterial təzyiq. Dializönü hipertenziyaya əksərən həcmasılı AT aiddir, amma bəzi xəstələrdə reninasılı hipertenziya, yaxud başqa səbəbdən müşahidə oluna bilər. Bu xəstələrdə dializ zamanı hətta UF-ya baxmayaraq AT yüksəlir.

Bədən temperaturu dializdən əvvəl ölçülür. Dializdən əvvəl bədən hərarətinin yüksəlməsi ciddi problem sayılır və hərtərəfli

öyrənilməlidir. Bu, gizli infeksiya əlaməti ola bilər. Digər tərəfdən, dializ zamanı temperaturun 0,5°C artması normal hal hesab oluna bilər. Hər dializdən qabaq damar yolu nahiyəsi ciddi şəkildə yoxlanılır. Dializ dövründə AT, ürək vurğuların sayı hər 30 dəq., yaxud 60 dəqdən bir yoxlanılır. Hər hansı bir şikayət, başgicəllənməsi, yorğunluq, ürəkdə ağrı, ürəkdöyünmə olduqda AT ölçülməlidir, çünki AT-nin yüksəlməsi və ya enməsi çox zaman gizli gedir, əlamətlər qeyri-aydın olur.

Nəbzin tezliyinin nəzarət olunması xəstələrdə aritmiyaların aşkar olunmasına kömək edir, çünki əksər hallarda yoxlanmadığı üçün ritm pozğunluqları nəzərdən qaçırılır.

6.4. Laborator testlər (dializönü)

Sidik cövhəri hər ay URR hesablamaq üçün təyin olunur. Dializönü sidik cövhəri səviyyəsi 110 mq/dl-dən çox, ya 60 mq/dl-dən az olması xəstələrin ölüm səviyyəsinin artması ilə əlaqələndirilir.

Albumin üç aydan bir təyin olunur. Plazmada albumin səviyyəsi qidalanmanı göstərən mühüm parametrdir. Albuminin aşağı səviyyəsi ölüm riskinin artmasını göstərir, 3 q/dl-dən aşağı olduqda yüksək ölüm riski olduğunu təsdiq edir. Optimal səviyyə albuminin plazmadan konsentrasiyası >4 q/dl hesab olunur.

Kreatinin hər ay təyin olunur, adətən, 12–25 mq/dl. paradoksal olsa da kreatinin plazmada yüksək səviyyəsi aşağı ölüm riski ilə əlaqələndirilir. Görünür bu ona görə belə olur ki, kreatinin yüksək səviyyəsi əzələ kütləsi və qidalanma ilə əlaqədardır.

Xolesterin – səviyyəsi qidalanma vəziyyətini göstərir, dializönü səviyyə 200–250 mq/dl olur. Xolesterinin 150 mq/dl-dən çox aşağı düşməsi dializ xəstələrinin ölüm riskinin artmasını göstərir, görünür xolesterin qidalanma səviyyəsini əks etdirdiyi üçün bu belə olur.

Kalium səviyyəsi 5,0–5,5 mekv/l olduqda ən az ölüm riski göstəricisidir. kaliumun səviyyəsinin >6,5 mekv/l və <3,5 mekv/l olması yüksək ölüm riski ilə əlaqələnir.

Fosfor hər ay ölçülür, 5–7 mq/dl olduqda az ölüm riski verir. Fosfor > 9,0 və < 3,0 mq/dl olması yüksək ölüm riski ilə əlaqəli olur.

Kalsium hər ay ölçülür, səviyyəsi 9–12 mq/dl az ölüm riski verir. Kalsiumun səviyyəsi >12,0 mq/dl və < 7 mq/dl olduqda ölüm riski artır. Hədəf səviyyə normanın yuxarı həddi səviyyəsində saxlanılır.

Qələvi fosfataza hər 3 aydan bir təyin olunur. Yüksək səviyyə hiperparatireoz və ya hepatitin əlamətidir. Ölüm QF səviyyəsi 100 v/l olduqda (norma 30–115 v/l) az olur. QF səviyyəsi 150 v/l-dən çox olduqda ölüm riski ikiqat artır.

Bikarbonat hər ay ölçülür. Səviyyə 20–22,5 mekv/l olduqda ən az ölüm riski olur. Səviyyənin 15 mekv/l-dən aşağı düşməsi ölüm riskini artırır.

Hematokrit – K/DOQİ tövsiyələrinə görə optimal Het 33%-dən az olmamalıdır, normal məqsəd göstərici 33–36% arasında yerləşməlidir. EPO müalicəsi almayan xəstələrdə spontan Het göstəricisinin yüksək olması böyrək polikistozu, böyrəyin qazanılmış kistoz zədələnməsi, hidronefroz və böyrək karsinoması zamanı ola bilər.

Aminotransferazalar qanda hər ay təyin olunur. Onların yüksək səviyyəsi gizli davam edən hepatit və ya hemosiderozun olmasını aşkar edə bilər. Yüksək olduqda qan, hepatit-B virusunun səthi antigeninə və hepatit-C virusunun antigeninə yoxlanılmalıdır.

PTH və alüminium səviyyəsi lazım olduqda, yəni hiperparatireoza şübhəli hallarda və alüminium intoksikasiyası əlamətləri olduqda yoxlanılır.

Hemodializ xəstələrinin vəziyyətlərini qiymətləndirmək üçün lazımi laborator müayinələr müəyyən fasilələrlə təkrar olunur (cədvəl 6.3).

Cədvəl 6.3

Hemodializ xəstələrinin müayinə göstəricilərinin monitorinqi

Müayinə testləri	Aparılma tezliyi
Hemoqlobin	Ayda 2 dəfə
Hematokrit	Ayda 2 dəfə
Leykoformula	Ayda 1 dəfə
Kreatinin	Ayda 2 dəfə
Karbamid	Ayda 2 dəfə
Kalium	Ayda 2 dəfə
Natrium	Ayda 2 dəfə
Kalsium, ümumi	Ayda 1 dəfə
Kalsium, ionlaşmış	Ayda 2 dəfə
Fosfor	Ayda 1 dəfə
Albumin	3 aydan bir
Alaninaminotransferaza	3 aydan bir
Aspartataminotransferaza	3 aydan bir
EKQ	3 aydan bir
Said və pəncə sümüklərinin rentgenoqramması	İldə 1 dəfə

6.5. Birinci hemodializ

- Xəstələrə birinci hemodializin aparılması tarazlığın pozulması sindromu (disequilibrium syndrome) riski meydana çıxır, çünki üzün müddətə formalaşan uremiyanın metabolik pozğunluqları çox qısa müddətə korreksiya olunur.
- Dializdən tarazlığın pozulması:

– uremiyanın həll olmuş məhsullarının hüceyrəxarici mühitdən sürətlə çıxarılması nəticəsində beyin ödeminin baş verməsi səbəbindən ortaya çıxması haqda düşünülür.

– baş ağrısı, həyəcan, görmənin dumanlanması, agır halda qıcolmalarla müşayiət olunur.

- Adətən, tədricən göstəricilər endirilir (qisa proseduralar hər gün)

Birinci hemodializin aparılma qaydası

- Xəstələrdə potensial infeksiya riskləri təyin olunur.
- Zərdabda viruslar yoxlanılır (B, C hepatitləri, HİV), bəzi mərkəzlərdə meticillin-rezistent Staphylococcus aureus, vankomitsin-rezistent Enterococcus infeksiyalar da axtarılır.
- Əgər virusların yoxlanma nəticələri məlum deyilsə, onda dializ cihazları istifadədən sonra mütləq dezinfeksiya olunmalıdır (məs. Dialox ilə).
- Təcili mərkəzi venoz kateter istifadə olunursa, kateterin ucunun pozisiyası rentgenoloji müəyyən olunmalıdir (bud kateterində lazım olmur).
- Xəstənin quru çəkisi təyin olunur, heparinləşdirmə variantı seçilir.

Yaşlı şəxslər üçün HD rejimi aşağıdakılar seçilir:

- Dializator – 1,6 m^2, aşağı keçiricilikli, sintetik membran və buxar sterilizasiyadan keçmiş olmalı;
- Qanın cərəyan sürəti – 150 ml/dəq, hər sonrakı dializdə 25 – 50 ml/dəq artırmaq;
- Müddət – 2 saat, hər sonrakı dializdə 1 saat artırılır və 4 saata çatdırılır;
- Dializatın sürəti 500 ml/dəq;
- Dializatın temperaturu – 36 C^o;
- Dializatda natrium;
- Zərdabda natriumun səviyyəsi >125 mmol/l – dializatda natriumun səviyyəsi 140 mmol/l;
- Zərdabda natriumun səviyyəsi <125 mmol/l - dializatda natriumun konsentrasiyası plazma səviyyəsindən 15 mmol/l-dən çox olmamalı;

- Zərdabda natriumun səviyyəsi >155 mmol/l – natriumun dializatda səviyyəsi plazmadakı səviyyədən 15 mmol/l-dən az olmamalı.

6.6. Hemodializ zamanı fəsadlar

Son 25 ildə hemodializ zamanı müşahidə olunan fəsadların xüsusiyyətləri çox dəyişmişdir. Hemodializ texnologiyasının əhəmiyyətli inkişafı (xüsusən hemodializ cihazlarının xəstə təhlükəsizliyinin nəzarəti sisteminin təkmilləşdirilməsi), dializatın hazırlanması (su standartlarının yaxşılaşması, bikarbonat dializatın istifadəsi), membrana uyğunlugu (sintetik membranlarin tətbiqi) və s. dializdaxili texniki ağırlaşmaların azalmasına səbəb olmuşdur. Bu gün ürək-damar ağırlaşmalarından olan dializdaxili hipotenziya və əzələ qıcolmaları çox müntəzəm təsadüf olunur. Buna səbəb son illər dializ populyasiyasının demoqrafiyasının dəyişilməsi (yaşın və yanaşı xəstəliklərin artması) və ultrafiltrasiya sürətinin artması nəticəsində dializ müddətinin azalmasıdır. İndi dializ xəstələrinin yarıya qədəri şəkərli diabet olduğu üçün onlar ürək-damar pozğunluqlarına daha çox meyllidirlər.

Dializdaxili

Hemodializ zamanı ən çox müşahidə olunan ağırlaşmalar – hipotenziya (20–30%), qıcolmalar (5–20%), ürəkbulanma və qusma (5–15%), baş ağrıları (5%), döş qəfəsində ağrılar (2–5%), beldə ağrılar (2–5%), qaşınma (5%), yüksək hərarət və üşütmə (1%) təsadüf olunur. Qeyd olunan ağırlaşmalar təcili hemodializ prosedurasının keçirildiyi zaman müşahidə edilir və bütün hallarda təcili müalicə tədbirlərinin görülməsini tələb edir.

Dializ zamanı müntəzəm müşahidə olunan və standart tədbirlər tələb edən ağırlaşmalar cədvəldə verilir (cədvəl 6.4).

Cədvəl 6.4

Hemodializin əsas fəsadları

Ağırlaşmalar	Ağırlaşmaların tezliyi, %
Tibbi:	
Hipertonik krizlər	11
Hipotenziya	25
Ürək ritminin pozulması	2,1
Perikardit	0,54
Stenokardiya	4,5
Baş ağrıları	5,0
Baş beyinin qan dövranının pozulması	0,06
Ürəkbulanma və qusma	11,6
Pirogen reaksiya	1,4
Əzələlərin səyriməsi və qicolmalar	12,0
Əzələ zəifliyi	8,7
Qanın dializatorda tromblaşması	1,0
Müsariqə və ağciyər arteriyalarının trombozu	0,02
Hemorragiyalar	1.2
Mədə-bağırsaq qanaxması	0.5
Qaşınma	10,4
Beldə ağrılar	4,8
Hemoliz	3,1
Osmolyarlığın pozulması sindromu	0,2
Dializsonraki zəiflik sindromu	3,4
“Ağız quruluğu”	7,6
“Narahat ayaqlar”	8,9
Texniki:	
Dializatordan qanın dializata axması	0,9
Qan magistrallarının xəstədən ayrılması	0,22
Qan magistrallarında hava embolu	0,46
Yeni dializator sindromu	0,04
Endotoksinemiya	0,03

Hipotenziya. Hemodializ zamanı ən müntəzəm təsadüf olunan ağırlaşmalardan biri arterial hipotenziyadir və müxtəlif səbəblərdən baş verir (cədvəl 6.5).

Əksər halda arterial hipotenziya qanın həcminin artıq və sürətli azalması nəticəsində ürəyin vurğu həcminin aşağı düşməsindən baş verir. Bunun qarşısını almaq üçün UF üçün xüsusi qurğu istifadə olunmalıdır.

Cədvəl 6.5

Dializ zamanı hipotenziyanın səbəbləri

Müntəzəm təsadüf olunan səbəblər:
1.*Qanın həcminin* çox *azalması*
a) UF-nın dəyişməsi;
b) UF-nın yüksək səviyyədə olması;
c) bədən çəkisinin "quru çəkidən" aşağı düşməsi;
d) dializatda natriumun az olması.
2. *Vazokonstriksiyanın azlığı*
a) asetat dializatı;
b) isti dializat;
c) qida qəbulu;
d) toxumaların işemiyası (mediator-adenozin anemiyada güclənir);
e) vegetativ sinir sistemi neyropatiyası (məs. diabetdə güclənir);
f) antihipertenziv müalicə.
3. Kardial faktorlar ilə əlaqədar
a) ürək vurğu həcmi ürəyin dolmasından asılıdır
– diastolik disfunksiya, sol mədəciyin hipertrofiyası ÜİX və s. nəticəsində;
b) ürəyin yığılmasının pozulması;
– beta-blokatorların istifadəsi;
– izolə olunmuş uremik neyropatiya;
– ahıl yaş;

c) başqa səbəblərlə əlaqədar ürək artımını artırmaq mümkünsüzlüyü;

– hipertenziya, ateroskleroz, miokardin kalsifikasiyası, qapaqların zədələnməsi, amiloidoz və s. nəticəsində miokardin pis yığılması.

Seyrək təsadüf olunan səbəblər:

1. ürək tamponadası;
2. miokard infarktı;
3. gizli qanaxma;
4. septisemiya;
5. aritmiya;
6. dializatora reaksiya;
7. hemoliz;
8. hava emboliyası.

İdeal halda UF bütün dializ boyu eyni sürətlə daimi olmalıdır. UF üçün qurğu tətbiq olunmayan cihazlarda UF TMT-dən asılı olur və qısa müddətdə xəstə böyük miqdar maye itirə bilər. Bunun qarşısını almaq üçün su üçün keçiriciliyi az olan dializatorlar tətbiq olunur. Dializarası dövrdə bədəndə az su yığılmalıdır (çəki artımı 1 kq/gün). Buna nail olmaq üçün ən mühüm şərtlərdən biri pəhrizdə xörək duzunu və dializatda natriumu azaltmaq lazımdır.

Bədən çəkisi quru çəkidən aşağı olan xəstələrdə UF hipotenziyaya səbəb olur. Odur ki, Het nəzarət olunması düzgün qərar çıxarmağa imkan verir.

Natriumun dializatda konsentrasiyasının azlığı. Dializatda natriumun aşağı konsentrasiyası qan plazmasında natriumun azalmasına səbəb olur. Hipotonik damardaxili mühitdən osmotik konsentrasiyanı bərabərləşdirmək üçün su hüceyrəarası sahəyə keçir. Dövr edən qanın həcmi (DQH) azaldığı üçün hipotenziya baş verir. Bu əsasən dializin birinci saatında müşahidə edilir. Əgər dializin başlanğıcında dializatda natriumun konsentrasiyası 4 mekv/

l-dən azdırsa, onda UF dializin əvvəlində aşağı səviyyədə aparılır. Bu DQH osmotik azalmasını kompensasiya edir.

Bəzi nefroloqların fikrinə görə hər bir xəstənin plazasındakı natrium səviyyəsinə görə individual həssaslığı olur. Odur ki, bütün xəstələrə dializ məhlulu eyni "one-size-fit-all" (hamı üçün bir) olmamalıdır, individual səviyyənin seçilməsi məqsədəuyğundur.

Başqa bir təklifdə dializin başlanğıcında dializatda yüksək konsentrasiya Na götürmək və dializin axırına onu endirmək (Na qradienti ilə dializ). Amma hələlik natrium qradienti ilə dializin gedişi zamanı hipotenziyanın qarşısının alınması haqda qəti fikir yoxdur.

Dializ zamanı Het monitorunun istifadəsi vaxtında sindializ hipotenziyanın baş verəcəyini söyləməyə imkan verir.

Vazokonstruksiya ilə əlaqədar hipotenziya. DQH azalması ürəyin vurğu həcminin aşağı düşməsi, onun boşluqlarının diastola zamanı dolması ilə məhdudlaşır. Periferik damar müqavimətinin kiçik azalması, yaxud ürəyin dolmasının azalması hipotenziyaya səbəb olur. Bu zaman heç bir kompensator proses, hətta ürək vurğularının sayının artması belə, qanın dəqiqəlik həcmini artırmır. Qanın 80%-dən artıq miqdarı venalarda paylanır, odur ki, onların qanla dolması ürəyin vurğu həcminin azalmasına və hipotoniyaya səbəb olur. Arteriolaların tonusunun azalması venaların daha çox dolmasına səbəb olur.

Bunun qarşısını almaq üçün dializ məhlulunun temperaturunun azaldılması (34–36°C) sindializ hipotenziyalarını azaldır. Amma bəzən bu, diskomfort və üşüməyə səbəb ola bilir.

Hipotoniyaya meylli olan xəstələrdə dializ zamanı qida qəbulundan sonra qanın daxili orqanlarda depolanması nəticəsində AT aşağı düşə bilər. Odur ki, bu xəstələrə dializdən qabaq və prosedura zamanı qida qəbulu tövsiyə olunmur.

İşemiyanın təsiri – hər hansı hipotenziv təsirdən toxumaların işemiyası baş verir və bu da adenozinin azad olunmasına səbəb olur və qüsurlu dövran baş verir. Bu belə olur: hipotoniya → işemiya →

adenozinin azad olması → norepinefrinin sekresiyasının blokadası → vazodilyatasiya → hipotoniya. Qeyd olunan mexanizm Het 20–25%-dən aşağı düşdüyü zaman hipotoniyanın baş verməsinin səbəblərindən biridir. Bəzən kəskin anemiyalı xəstələrdə sindializ hipotenziyanın qarşısını almaq üçün hemotransfiziya və Het-i 30%-ə qədər qaldırmaq lazım gəlir.

Ağır hallarda midodrin tətbiq edilir. Bəzi xəstələrdə hipotoniyaya qarşı norepinefrin cavabı zəif olduğu üçün onlara midodrin (peroral alfa-adrenergik aqonist) 10 mq, dializdən 30 dəq qabaq təyin olunur və bu, sindializ hipotenziyasının qarşısını alır. Midodrin 8 ay müddətində tətbiq edilə bilər, amma onun təsiri soyuq dializ məhlulunun təsirindən effektiv deyildir.

Kardial faktorlarla əlaqədar hipotenziyalar. Diastolik disfunksiya və sol mədəciyin çıxışında obstruksiya. Rigid, hipertrofiya olmuş ürək onun dolması təzyiqinin azaldığı zaman vurğu həcmini lazımi səviyyədə saxlamır. Dializ xəstələrində diastolik disfunksiya və sol mədəciyin hipertrofiyası müntəzəm təsadüf olunur.

Ürək vurğularının tezliyi (ÜVT) və yığılma. Qanın dəqiqəlik həcmi ürəyin dolmasından asılı olmayaraq azaldıqda, ÜVT və miokardın yığılmasının gücünün artması sayəsində ümumi periferik müqavimətin (ÜPM) azalmasını kompensasiya edir. Beləliklə, ÜPM-nin azalması nəticəsində baş vermiş hipotenziya ÜVT-nin artması hesabına kompensasiya olunur. Ürəyin kompensator mexanizmləri pozulduqda ÜPM-nin yüngül azalması hipotenziyaya səbəb olur.

Dializatda kalsiumun səviyyəsini 1,75 mekv/l-ə qədər qaldırdıqda dializ zamanı AT saxlanmasına səbəb olur. Bunun mexanizmi kalsiumun təsirindən miokardın yığılma qabiliyyətinin yaxşılaşmasındadır.

Sindializ hipotenziyanın başqa səbəblərindən sellülozadan hazırlanmış membranın təsirindən komplimentin və bəzi sitokin sistemlərin aktivləşməsi səbəbindən baş verdiyi göstərilir. Amma aparılmış son tədqiqatlar bunu təsdiq etmirlər.

Hipotenziyanın klinikası. Xəstələrdə ürəkbulanma, qusma, baş gicəllənməsi, zəiflik, əzələlərdə qıcolmalar, gözünün önündə pərdənin əmələ gəlməsi, reaksiyaların zəifləməsi, dərinin avazıması əlamətləri müşahidə edilir. Bəzən isə AT-in tam kritik həddə düşməsinə qədər xəstələr heç bir şikayət etmirlər. Odur ki, belə xəstələrdə hemodializ zamanı hər 15 dəqiqədən bir AT-in ölçülməsi vacibdir.

Müalicə

Hipotoniya və qıcolmalar

– UF səviyyəsini azaltmaq;

– xəstəni Trendelenburq vəziyyətində uzatmaq, 100-500 ml NaCl fizioloji məhlulunu yeritmək və ya NaCl hipertonik məhlulu (23,4%) – 10–20 ml 3–5 dəq. və ya qlükozanın hipertonik məhlulu (40–50%) – 50 ml və ya natriumun dializatda qatılığını artırmaq lazım gəlir.

Müalicə tədbirləri təxirəsalınmaz olmalıdır. Xəstəyə Trendelenburq vəziyyəti verilir (əgər respirator vəziyyət imkan verirsə). Venoz magistrala bolyus üsulu ilə 100 ml NaCl fizioloji məhlulu yeridilir, UF minimuma endirilir, sonra xəstə müşahidə edilir. Fizioloji məhlula alternativ olaraq NaCl hipertonik məhlulu, qlükoza, mannitol ya albumin götürülə bilər (cədvəl 6.6). Qıcolmalarda hipertonik məhlula üstünlük verilir. Nazal oksigenasiyanın tətbiqi işemiya və adenozin hasilinin qarşısını alaraq müsbət təsir göstərir. Qanın hərəkət sürətinin dializatorda azaldılması əvvəlki illərdə tətbiq edilirdisə də, indi bu, istifadə edilmir.

Cədvəl 6.6

Dializ zamanı hipotenziyanın qarşısının alınması

1. UF nəzarət edən cihazlardan istifadə etmək;
2. xəstə az xörək duzu istifadə etməlidir, bu da az su içməsinə və dializarası dövrdə gündə 1 kq-dan çox çəki artırmayacağına səbəb olacaqdır;
3. "quru çəkidən" çox bədəndən maye çıxarmamaq;
4. Dializatda natriumun qatılığını plazmada səviyyədə, ya bir az aşağı saxlamaq;

5. hipotenziv preparatların gündüz dozasını dializdən sonra vermək (əvvəl yox);

6. bikarbonat dializatdan istifadə etmək;

7. bəzi xəstələrdə dializatın temperaturunu 34–36°C azaltmaq;

8. Het dializ əvvəl 33%-dən az olmamalı;

9. dializdən əvvəl və dializ vaxtı xəstəyə yemək verməmək;

10. qanın həcmini ölçən monitordan istifadə etmək;

11. bəzən dializdən əvvəl alfa-adrenomimetik (midodrin) istifadə etmək.

Arterial hipertenziya. Əsasən bədəndə artıq miqdarda suyun və natriumun ləngiməsi nəticəsində baş verir. Bəzən isə hətta aşağı səviyyəli natrium olan dializatla HD zamanı ultrafiltrasiyadan sonra arterial hipertenziya müşahidə edilir. Bu paradoksal fenomenin səbəbini hipovolemiya-hiponatriyemiya nəticəsində renin-angiotenzin-aldosteron sisteminin aktivləşməsi ilə izah edirlər. Hazırda hemodializ müalicəsi zamanı praktiki olaraq bütün xəstələrdə arterial təzyiqi nəzarətə alıb 140/80 mm c.süt. səviyyəsində saxlamaq olur. Bunun üçün dializatda natriumun səviyyəsini tədricən aşağı salmaq lazım gəlir.

Orta təzyiqə (OT) görə nəzarətin aparılması daha etibarlı nəticə verir (OT =100 mm c. süt.-dan aşağı olmalıdır): ATor=AT diast+1/3 AT nəbz = ATdiast + 1/3(ATcict – ATdiast).

Döş qəfəsində ağrılar:

– burundan oksigenləşdirmə 3 l/dəq;

– qanın hərəkət sürətini azaltmaq;

– UF səviyyəsini 0-a endirmək;

– hipotoniyanı müalicə etmək, əgər hipotoniya yoxsa, ÜİX-ə şübhə varsa nitroqliserin dilin altına qoyulur.

Qaşınma:

– difenilhidramin hidroxlorid 25 mq daxilə və ya v/d;

– siproheptadin hidroxlorid 4 mq daxilə.

Ürəkbulanma və qusma:

– UF-i azaltmaq;

– qanın cərəyan sürətini azaltmaq (asetat dializatı istifadə edildikdə);

– proxlorperazin 10 mq daxilə və ya 2,5 mq v/d (hipotoniya riskini artırır).

"Quru ağız" (kserostomiya). HD xəstələri arasında 25 % hallarda tüpürcək vəzilərinin zədələnməsi qeyd olunur. Bundan başqa, aşağıdakı səbəblər də ağız selikli qişasının quruluğuna səbəb ola bilər:

– Dərman preparatları: simpatikolitiklər, analgetiklər, antihistaminlər, qıcolma əleyhinə preparatlar, benzodiazepinlər;

– Şeqren sindromu.

Xəstələr ağızdakı quruluğu aradan qaldırmaq üçün çoxlu su içməyə məcbur olurlar. Limon dilimlərinin çeynənməsi bəzən xəstələrə rahatlıq gətirir.

İzafi dehidratasiya sindromu. Səhvən dializ zamanı xəstənin bədənindən quru çəkisindən artıq miqdarda suyun çıxarılması nəticəsində meydana çıxır.

Əlamətləri: hipotenziya, ortostatik kollaps, eşitmə qabiliyyətinin enməsi, səsin kobudlaşması, iştahanın itməsi, yuxunun pozulması, üz cizgilərinin itiləşməsi.

Əzələ qıcolmaları. Dializ zamanı ayrı-ayrı əzələlərin yaxud əzələ qrupunun (adətən, baldırda) qıcolmasının səbəbi aydın deyil. Üç əsas sövq edən faktor mövcuddur:

a) arterial hipotenziya;

b) çəkinin "quru çəkidən" aşağı enməsi;

c) natriumun səviyyəsi aşağı olan dializatdan istifadə.

Bəzən baldır əzələlərində xroniki qıcolmalar (dializsiz) müşahidə oluna bilər.

Müalicə. NaCl 0,9%-li 100 ml məhlulu vena daxilinə yeridilir. Hipertonik məhlullar (natrium, dekstroza) daha effektiv sayılır.

Refrakter intradializ qıcolmalarda natriumun dializatda profilləşdirilməsi yaxşı nəticə verir. Dializ 150–155 mekv/l natrium ilə

başlanılır, proseduranın axırına endirilərək 135–140 mekv/l salınır. Natrium ilə yanaşı, UF-in profilləşdirilməsi də yaxşı nəticə verir.

Vitamin E və xinin. Vitamin E 400V və ya xinin 325 mq, gecə baldır əzələlərində xroniki qıcolmaları aradan qaldırır.

Karnitinin qida əlavəsi kimi istifadə olunması qıcolmaları aradan qaldırır. Başqa preparatlardan oksazepam 5–10 mq dializdən 2 s əvvəl. Təsir mexanizmi məlum deyil.

Əzələ zəifliyi. Hemodializ xəstələrində əzələ zəifliyi çoxlu səbəblərdən meydana çıxa bilər:

- Vitamin D qıtlığı;
- Hiperparatireoidizm;
- Karnitin qıtlığı;
- Alüminium ilə zəhərlənmə;
- Dəmirlə artıq yüklənmə;
- Periferik neyropatiya;
- Agır hiperfosfatemiya;
- Hiperkaliyemiya, yaxud hipokaliyemiya;
- Hipodinamiya;
- Damarların kalsifikasiyası nəticəsində əzələlərin işemiyası;
- Dərmanların toksikliyi (qlükokortikoidlər, klofibrat);
- Birləşdirici toxumanın yanaşı xəstəlikləri.

Narahat ayaqlar sindromu. Öyümə və qusma PH-da 10% hallarda müşahidə olunur. Stabil HX, hipotenziya, osmotik dezekvilibrasiya, dializatora qarşı reaksiya və dializlə əlaqədar olmayan səbəblərdən müşahidə olunur. Məsələn: hiperkalsiyemiya ilə əlaqədar öyümə və qusma dializarası dövrdə baş verir.

Müalicə. Səbəbi aradan qaldırmaq.

Döş qəfəsində və beldə ağrılar. Dializin 1–4%-də müşahidə edilir.

Qaşınma. HX-də müntəzəm təsadüf olunur. Allergiya nəticəsində, yəni dializator və magistrallara qarşı hiperhəssaslıq nəti-

cəsində baş verir (allergik reaksiya). Başqa xəstələrdə dializ zamanı uzun müddət hərəkətsiz uzandıqları üçün baş verir. Standart olaraq əksər halda antihistamin preparatlardan istifadə olunur. Yerli olaraq kapsaysin kreminin istifadə olunması bəzən müsbət nəticə verir. Həmçinin odansetron və naltrekson preparatlarının effektivliyi də qeyri-müəyyən qalır. Dəriyə yumşaldıcı kremlərin sürtülməsi tövsiyə edilir. Bəzən yüngül ultrabənövşəyi şüa (UBŞ) müalicəsinin xeyri olur. Əgər xəstələrdə dəri qaşınmasının səbəbi Ca x P hasilinin yüksəkliyidirsə, onda paratiroid vəzisinin funksiyası yoxlanılır. Ümumiyyətlə, qeyd olunmalıdır ki, böyrəyin qalıq funksiyası olan xəstələrdə dəri qaşınması az halda müşahidə edilir.

Qaşınmanı aradan qaldırmaq üçün yüksək keçiricilikli membrandan istifadə, hemosorbsiya və ya dializ saatlarının artırılması, ən axırda EPO istifadəsi kimi tədbirlərə də əl atılır.

Xüsusi forma dəri qaşınması nodulyar qaşınma – baş, boyun, qollar, ayarlar, gövdə dərisində müşahidə olunan qəhvəyi rəngli qaşınan düyünlərin müşahidə edilməsidir. Bu kalsium-fosfor mabadiləsinin pozğunluqları ilə müşayiət olunan qeyri-adekvat dializin əlaməti hesab olunur.

Müvazinətin pozulması (disequilibrium) sindromu – kompleks sistem və nevroloji (o cümlədən EEQ dəyişikliyi ilə) pozğunluqlar ilə xarakterizə olunur. Dializ zamanı və ya ondan sonra müşahidə edilir. Sindromun beyin toxumasının kəskin ödemi nəticəsində baş verdiyi hesab olunur, yəni dializ zamanı qandan onda həll olmuş maddələrin çıxarılması nəticəsində o, beyin toxumasına nisbətən hipotonik olduğu üçün maye qandan beyin toxumasına tərəf yerini dəyişir. Başqa məlumata görə onurğa beyni mayesində PH-in kəskin dəyişməsidir. nəticədə xəstələrdə ürəkbulanma, qusma, baş ağrıları müşahidə edilir, bəzən hətta ümumi qıcolma, koma müşahidə oluna bilər. Hazırda bu sindrom ancaq kəskin sürətli HD zamanı və sonra müşahidə oluna bilər. Disekvilibrium sindromu baş verdikdə qanın

hərəkət sürəti azaldılır, dializ tez başa çatdırılır və natriumun, qlükozanın hipertonik məhlullarından istifadə edilir.

Koma zamanı xəstənin həyati funksiyaları qorunur – ağciyərin süni ventilyasiyası aparılır, vena daxilinə mannitol yeridilir. Xəstənin huşu bir gündən sonra qayıdır. Disekvilibrium sindromun profilaktikası üçün dializlər çox intensiv olmamalıdır, sidik cövhərinin səviyyəsi 30%-dən çox aşağı salınmamalıdır, çox aşağı natrium tərkibli dializatdan istifadə olunmamalı, sonra isə 5%-li dekstroza məhlulu ilə 0,45%-li NaCl məhlulu qarışığını vena daxilinə yeritməklə Na aşağı salınır.

Xroniki hemodializdə dializatda Na 1–10 mekv/l-ə salmaqla və dekstroza istifadə etməklə disekvilibrinin sindromun tezliyini minimuma endirmək olar. Natriumun profilləşdirilməsi, sonra tədricən onun konsentrasiyasının endirilməsi problemin tam həllini verə bilər.

Dializatora qarşı reaksiyalar. Bu, anafilaksiya və başqa tip reaksiyalar formasında özünü göstərir. Bu reaksiyalar iki qrupa bölünür:

– anafilaktik tip (A tipi);

– qeyri-spesifik tip (B tipi).

A tipi (anafilaktik tip) – reaksiya kəskin olub anafilaksiyanı xatırladır. Təngənəfəslik, havanın çatışmazlığı, fistulada və ya bütün bədəndə yanğı hissi meydana çıxır. Bəzən hətta ürək dayanır, ölüm baş verir. Yüngül hallarda qaşınma, səpgilər, öskürək, zökəm, gözlərin yaşarması, bağırsaqlarda spazm, diareya müşahidə edilir. Əlamətlər, adətən, dializin ilk dəqiqələrində, bəzən isə 30 dəq. ərzində müşahidə edilir.

Etilenoksid. Xəstələrin 2/3 hissəsində etilenoksidə – trop zülallara qarşı olan immunoqlobulin E anticisimlərin yüksək titri tapılır. Son illər dializatorun sterilizasiyasında etilenoksid istifadə olunmadığı üçün bu reaksiya da müşahidə olunmur.

AN 69 membranına qarşı reaksiya eyni zamanda AÇFİ alan xəstələrdə baş verir. Hiperhəssaslıq reaksiyasının bradikinin sistemi tərəfindən buraxıldığı hesab olunur. Bəzən A tip reaksiya bikarbonatı məhluluna da ola bilər. Heparinə qarşı allergik reaksiyası da bəzən qeyd olunur.

Qeyri-spesifik reaksiyalar (B tip). Əsas əlamətlər döş qəfəsində ağrılar, bəzən beldə ağrılarla bir yerdə müşahidə edilir. Əksər halda dializin başlanğıcında olur, amma bir neçə saatdan sonra da ola bilər. Bu reaksiyalar A tipinə nisbətən yüngül keçirilir.

Etiologiya – məlum deyil. Komplimentin aktivləşməsi hesab olunsa da, tam sübut olunmamışdır.

Müalicə. Nazal oksigenasiya və başqa simptomatik tədbirlər görülür. Əlamətlər bir saata keçir, dializ davam etdirilir.

Pirogen reaksiya. Bütün hallarda aseptika və antiseptika qaydalarına əməl olunmaması nəticəsində baş verir.

Əsasən aşağıdakı hallarda müşahidə edilir:

- İstifadə müddəti ötmüş fizioloji məhlul;
- Hemodializi hazırladıqda sterilliyin pozulması;
- Hemodializatorun təkrar istifadəsi;
- Soyuq dializ məhlulu;
- Soyuq məhlullar infuziya olunduqda.

Hemoliz – adətən, kəskin hemoliz qeyri-adi tibbi vəziyyətlə əlaqədar baş verir, bəzən hətta meydana çıxmış hiperkaliyemiya da səbəb ola bilər.

Kəskin hemolizin səbəbləri

Kəskin hemoliz 2 əsas səbəbdən olur:

- magistralın, iynənin, kateterin daralması, tutulması, nasosdan qabaqkı seqmentdə təzyiqin www.keezmovies.com 200 mm c. süt.-dan az olması;
- dializ məhlulu ilə problemlər.

Dializ məhlulu ilə əlaqədar olan hemoliz:

1. dializ məhlulun çox isidilməsi;
2. hipotonik dializ məhlulu;

3. dializ məhlulunun korlanması:
a) formaldehidlə;
b) ağardıcı ilə;
c) xloramin (şəhər suyu ilə);
d) mis (mis borular);
e) nitratlar (suda olur).

HD zamanı uyğun olmayan qanın köçürülməsi də hemolizə səbəb ola bilər.

Əlamətləri – venoz qan xətlərinin qırmızı şərab rəngi alması, plazmanın çəhrayı rəng alması, Het-in aşağı enməsi. Beldə ağrıların başlanması, döş qəfəsində sıxıntı, tənəffüsün çətinləşməsi müşahidə edilir. Hemolizdən sonra hiperkaliyemiya əzələ zəifliyinə, EKQ dəyişikliklərinə, hətta ürəyin dayanmasına, xəstənin ölümünə də səbəb ola bilər.

Müalicəsi. Nasosu dayandırır, hemodializ açılır, **qan xəstəyə qaytarılmır**.

Profilaktika. Əgər hemolizin səbəbi rolik qan nasosunun sıradan çıxması (eritrositləri zədələyir) deyilsə, onda mütləq səbəbi dializ məhlulunda axtarmaq lazımdır.

Hava emboliyası. Hava emboliyası təcili aşkar edilib müalicə edilmirsə, o, xəstənin ölümünə səbəb ola bilər.

Simptomları. Xəstənin oturaq vəziyyətində hava beyinin venoz sisteminə gedəcəkdir və beyindən qanın qayıtmasına mane olaraq huşun itməsinə səbəb olacaqdır.

Uzanmış xəstələrdə hava sağ qulaqcıqda köpük əmələ gətirir, oradan ağciyərə daxil olaraq öskürək, təngənəfəslik, döşdə sıxıntı kimi əlamətlərlə özünü bildirəcəkdir. Sonra ağciyərlərdən hava sol qulaqcıq, mədəciyə daxil olaraq beyin və ürək damarlarına daxil olur, beyin və ürək əlamətləri verir. Əgər köpük ürəyə daxil olursa, auskultasiyada şırıltı eşidilir. Adətən, hava arterial iynədən və ya arterial portdan keçir (nasos sorur).

Müalicə. Cihazda qan dövranını saxlamaq. Xəstəni sol böyrü üstə qoymaq, baş aşağı salınır. Oksigenoterapiya, endotraxeal boru,

punksiya yolu ilə havanın mədəcik boşluğundan sorulması.

Dializ ilə əlaqədar neytropeniya və komplimentin aktivləşməsi

Dəyişilməmiş sellülozadan olan dializ membranlarının üzərilərində çoxlu hidroksil qrupları olur və bunlar qan kompliment kaskadını aktivləşdirə bilirlər. Komplimentin azad fraqmentləri qanda cərəyan edən neytrofilləri ağciyərə göndərirlər. Onlar da orada damar dövranında yığışaraq neytropeniya yaradırlar. 30–60 dəq. dializdən keçəndən sonra neytrofillərin səviyyəsi yenə normaya qayıdır. Hidrooksid qrupu dəyişilmiş sellüloza membranları (asetat, hemofan) və eyni zamanda sintetik membranlar (polisulfon, polikarbonat, polimetilmetakrilat) neytropeniya yaratmır.

Kliniki əhəmiyyəti**.** Neytropeniya xüsusi kliniki əlamətlər verməsə də böyrək funksiyasını zədələdiyi məlumdur. Eyni zamanda xəstənin immun sisteminə mənfi təsirin olması qeyd olunmuşdur.

Dializ ilə əlaqədar hipoksemiya. Dializ zamanı P_{O2} konsentrasiyası 5–30 mm c.süt. azalması məlumdur. ÜDS və ağciyər xəstəlikləri olan şəxslərdə P_{O2} enməsinin mənfi təsiri müşahidə olunur.

P_{O2} aşağı enməsinin səbəbləri:

a) hipoventilyasiya baş verməsinin 2 mexanizmi mövcuddur:

– asetat dializ məhlulu istifadə edildikdə hipokapniya yarandığı üçün;

– bikarbonat dializ məhlulu istifadə etdikdə qanda bikarbonatın konsentrasiyasının yüksəlməsi metabolik alkaloza səbəb olur. Qeyd olunan hər iki səbəbdən hipoventilyasiya və hipoksemiya yaranır.

b) ağciyər daxili diffuziyanın bloku. Neytrofillərin ağciyərlərdə sekvestrasiyası kapilyarların neytrofil emboluna səbəb olur.

Müalicə. Nazal oksigenasiya və ya maska ventilyasiyası (Venturi maskası).

Dializatorun tromblaşması. Bütün hallarda antikoaqulyasiyanın kifayətsizliyi nəticəsində baş verir. Bu zaman dializator və qan magistralları laxtalanmış qanla atılır.

Dializatorların təkrar istifadə olunması (Reuse) – İstifadə olunduqdan sonra dializator yuyularaq qandan təmizlənir, dezinfektant məhlulları ilə sterilizasiya olunduqdan sonra yuyulur və təkrar istifadə olunur. Dializatorların təkrar istifadə olunması virus xəstəliklərinin yayilması və təkrar istifadə zamanı dializatorun effektivliyinin aşağı düşdüyü üçün (80%) bəzi klinisistlər tərəfindən qəbul edilmir.

6.7. Antikoaqulyasiya

Qanın ekstrakorporal konturda laxtalanması. HD prosesində xəstənin qanı iynə və ya kateterlə, qan magistralları ilə, hava tutucusu ilə, dializator membranı ilə təmasda olur. Bu səthlər trombogen olub qanı laxtalandıra bilərlər. Trombun əmələ gəlməsi ekstrakorporal konturun fəaliyyətini pozur. Ekstrakorporal konturda laxtanın əmələ gəlməsi hər hansı səthə qan plazmasının çökməsi ilə başlayır, sonra isə trombositlərin adheziya və aqreqasiyası baş verir, tromboksan A_2 əmələ gəlməsi, laxtalanma kaskadı aktivləşir, trombun və fibrin depozitlərinin əmələ gəlməsi baş verir (cədvəl 6.7).

Cədvəl 6.7

Ekstrakorporal konurda qanın laxtalanmasına səbəb olan faktorlar

Qanın hərəkət sürətinin azlığı;
Yüksək hematokrit;
Yüksək ultrafiltrasiya;
Damar yolunda resirkulyasiya;
Dializ zamanı qan yaxud onun komponentlərinin infuziyası;
Yağ məhlulların dializ zamanı infuziyası;
Hava tutucularının olması.

Ekstrakorporal konturda qanın laxtalanmasının qarşısını almağa və dializ aparmağa imkan verən heparinin təyini indi standart bir üsul sayılır. Heparin müsbət yüklənmiş, sulfatlanmış mukopolisaxarid

(molekul kütləsi müxtəlifdir) olub donuzların bağırsağından və ya inəklərin ağciyərindən alınır. Heparin dövr edən antitrombin III birləşdirir və sonra I, IX, XI və XII koaqulyasiya faktorlarının serin proteazaları ilə kompleks əmələ gəlməsi səbəbindən sürətli dezaktivasiya baş verir. Heparinin yarımparçalanma müddəti 30-120 dəq-yə bərabərdir və antitrombin III, yaxud heparini neytrallaşdırmaq üçün istifadə olunmuş protamin sulfat kompleksindən azad olduqda bu dövr uzanır.

Heparinin arzuolunmaz yanaşı təsirlərindən dəri qaşınması, allergiya, osteoporoz, hiperlipidemiya, trombositopeniya və qanaxmanın artmasını qeyd etmək lazımdır.

Dializ zamanı koaqulyasiyanın monitorinqi

Vizual müşahidə zamanı magistrallarda qan laxtasını müşahidə etmək olar. Belə laxtaların dializatora keçməsi, onun tromblaşması dializin davam etdirilməsini mümkünsüz edir. Konturun T-yə bənzər birləşmələrində laxtanın əmələ gəlməsinin qarşısını almaq üçün heparin infuziya olunmalı və periodik fizioloji məhlulla yuyulmalıdır (cədvəl 6.8).

Cədvəl 6.8

Ekstrakorporeal konturda qanın laxtalanmasına səbəb olan faktorlar

1. Qan cərəyan sürətinin aşağı olması;
2. yüksək Het;
3. yüksək UF;
4. resirkulyasiya, damar yolunda;
5. dializ zamanı qanın və ya qan komponentlərinin infuziyası;
6. dializ zamanı yağ məhlullarının infuziyası;
7. hava tutucularının olması (hava ilə ekspozisiya, köpük əmələ gəlmə, qanın turbolent hərəkəti).

Ekstrakorporal konturda təzyiq. Arterial və venoz təzyiqləri ölçən ötürücülərin göstəricilərinin dəyişməsi trombun lokaliza-

siyasından asılıdır. Arterial ötürücüdə təzyiqin yüksəlməsi arterial hava tutucusunda və ya dializatorda trombun olması hesab olunur, əgər tromb venoz hava tutucusunda yerləşirsə, onda hər iki ötürücüdə təzyiq qalxır. Venoz iynənin pis oturması və ya trombozu da venoz təzyiqin artmasına səbəb olur.

Qanın ekstrakorporeal konturda qatılaşması:

1. çox tünd qan;
2. dializatorda qara sahələr və ya zolaqlar;
3. venoz tutucuda köpük və tromb;
4. təzyiq ötürücüləri xəttinin qanla tez dolması;
5. qanın dializatorla venoz tutucu arasında rəqsi hərəkəti;
6. dializatorun arterial ucunda laxtalar.

Dializdən sonra dializatorun vizual nəzarəti

Dializdən sonra dializatorda bir neçə tromblaşmış kapilyarlar aşkar edilir. Adətən, kapilyarın tromblaşmasını xarakterizə etmək üçün – əgər 10%-ə qədər kapilyarlar tromblaşıbsa – 1, 50%-dən az – 2, 50%-dən çox – 3 rəqəmi ilə qiymətləndirilir və bundan asılı olaraq gələn dializlərdə heparinin dozası dəyişdirilir.

Qan laxtalanması testləri

Laxtalanma üçün qan arterial magistraldan heparindən əvvəl götürülür. *Qanın hissəvi tromboplastın vaxtının təyini (HTV)*. Bunun üçün 0,2 ml aktin FS-reagenti (trombofaks) 0,4 ml qan üzərinə əlavə edilir. Qarışıq qızdırıcıya qoyulur. 10 s.-dən sonra hər 5 s. laxtalanana qədər tərpədilir. HTV heparinin miqdarından asılıdır.

Laxtalanmanın aktivləşmə vaxtı (LAV), yuxarıda qeyd olunan test kimi aparılır, amma aktivator kimi kremnium qumu götürülür.

Li-Uayta görə laxtalanma müddəti. Sınaq şüşəsinə 0,4 ml qan götürülür və o, hər 30 s-dən bir laxta əmələ gələnə qədər çevrilir. Bu üsulun mənfi cəhəti təyin olunma müddətinin uzun olmasıdır.

Bu üsul dializ zamanı laxtalanmanın təyin olunması üçün az istifadə olunur.

Müxtəlif mərkəzlərdə qanın laxtalanma vaxtı müxtəlif olduğu üçün hər mərkəz öz normativlərini hazırlayır (cədvəl 6.9).

Antikoaqulyasiya texnikası

Heparinləşmənin standart sxemi iki yolla aparılır:

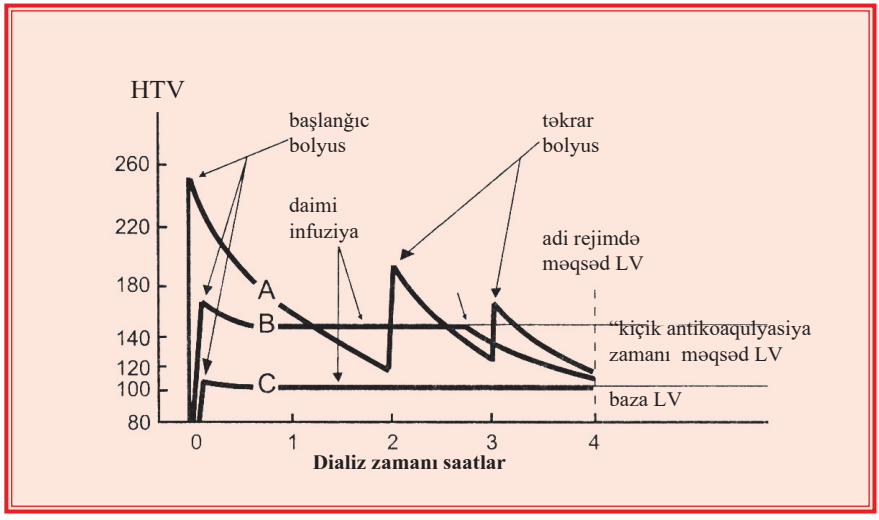
1. Daimi infuziya ilə standart doza heparinləşdirmə. İlkin bolyus doza heparin (2000V) yeridilir. 5 dəq gözlədikdən sonra (heparin tam paylanır) arterial magistrala heparin infuziya olunur (1200V/saat sürəti ilə). Laxtalanma HTV, ALV və ya Li-Uayt üsulu ilə hər saat yoxlanılır. HTV, ATV səviyyəsi +80% səviyyəsində saxlanılır, amma xəstənin orta ilkin göstəricisini 180%-dən çox olmamalıdır. Li-Uayt üsulu ilə isə laxtalanma vaxtı 20–30 dəq. saxlanılır. Dializin axırına 1 saat qalmış heparin yeridilmir.

Cədvəl 6.9

Dializ zamanı lazım olan laxtalanma vaxtı

Test	Reagent	Başlanğıc səviyyə	Adi rejim		Yüngül heparinləşdirmə rejimi	
			Tələb olunan səviyyə		Tələb olunan səviyyə	
			Dializ zamanı	Dializin sonunda	Dializ zamanı	Dializin sonunda
HTV	Aktin FS	60-85 s	+80% (120-140)	+40% (85-105)	+40% (85-105)	+40% (85-105)
LAV	Kremnium qumu	120-150 s	+80% (200-250)	+40% (170-190)	+40% (170-190)	+40% (170-190)
Li-Uayt testi	yoxdur	4 - 8 dəq	20-30 dəq	9-16 dəq	9-16 dəq	9-16 dəq

2. Təkrari bolyus üsulu ilə standart doza heparinin yeridilməsi. Başlanğıc bolyus doza yeridilir (4000 V), hər saatdan bir qanın laxtalanması yoxlanılır. HTV və ATV ilkin səviyyənin +50%-dən aşağı saxlanılır. Li-Uayta görə laxtalanma vaxtı 20 dəq-dən aşağı saxlanılır. Heparin 1000–2000 V bolyus üsulu ilə yeridilir və yarım saatdan sonra laxtalanma vaxtı yoxlanılır (şəkil 6.1).



Şəkil 6.1. Müxtəlif sxem ilə yeridilmiş heparinin qan laxtalanması vaxtına təsiri (hissəvi tromboplastin vaxtı HTV)

Dozanın artırılması. Daimi heparin infuziyası zamanı başlanğıc bolyus 2000V bütün xəstələrdə HTV və ALV ilkin göstəricidən +80% artırılır, ona görə bəzən heparinin dozasını 4000 V qədər artırmaq lazım olur. Bu, heparinin aktivlik dərəcəsi və xəstənin fərdi həssaslığından asılıdır. Başlanğıc bolyus doza heparini (2000V) yeritdikdən 3 dəq. sonra HTV və ya ALV təyin olunur, əgər artım +80%-ə çatmırsa, onda yenə 1000V heparin yeridilir.

Dozanın azaldılması. Ağır uremik intoksikasiyası olan xəstə-

lərdə, trombositlərin və endoteliumun uremik disfunksiyası olduqda qanaxma vaxtı uzandığı üçün heparinin dozası azaldılır. Qısa dializdə (2 saat) 4000V ilkin bolyus heparin dozası artıq ola bilər və hətta dializin axırına qədər laxtalanma müddətinin uzanmasına və dializi qurtardıqda çıxarılmış iynə yerindən qanaxmaya səbəb ola bilər. çəkisi 50–90 kq olan xəstələrdə heparinin dozası dəyişdirilir.

Heparinin infuziyası zamanı orta sürət 1200 V/saat seçilir, amma bu 500–3000 v/saat arasında dəyişilə bilər. HTV və ALV heparinin infuziya sürətində düz mütənasib dəyişir. Heparinin 1200 V/saat infuziyası HTV-ni 60 san. uzadır, 1800 V/saat 90 san. uzadır, 600 V/saat 30 san. uzadır.

Heparinin tam kəsilməsi. Heparinin yarımparçalanma dövrü dializ xəstələrində 50 dəq. (30–120 dəq. arasında) olur. HTV heparinin dozasından düz mütənasib qaydada asılı olduğu üçün qanın laxtalanma vaxtını dəqiq hesablamaq olar. Dializin axırına 1 saat qalmış heparin infuziyasının saxlanması HTV və ALV +40%-ə düşməsinə səbəb olur, bu da arzu etdiyimiz nəticədir. Heparinin qanda səviyyəsi 0,2 V/ml olduqda dializatorun laxtalanma riski 5%-dən az olur. Hazırda sistem heparinizasiya dializ zamanı antikoaqulyasiyanın qızıl standartı hesab olunur.

Yüngül heparinləşdirmə rejimi. Az qanaxma riski olan xəstələr üçün yüngül heparinizasiya rejimi seçilir. Laxtalanma HTV və ALV ilə nəzarət olunur və göstəricilər ilkin nəticədən +40%-ə qədər artırılır. İlkin bolyus heparin dozası venoz xəttə yeridilir (arteriyaya yox!). Bundan sonra daimi infuziya rejimi seçilir.

Daimi infuziya rejimi ilə yüngül heparinləşdirmə.

1. İlkin laxtalanma vaxtı təyin olunur;
2. Başlanğıc bolyus doza 700V yeridilir;
3. 3 dəq. sonra HTV ya ALV yoxlanılır;
4. HTV, ALV ilkin göstəricini +40%-ə çatdırmaq üçün lazım gəldikdə əlavə 500V heparin yeridilir.

Heparinin infuziyası sürəti 600 V/saat seçilir.

Heparinin ağırlaşmaları

Qanaxmadan başqa, heparin qanın lipidlərinin səviyyəsini yüksəldir, trombositopeniya yaradır, hipoaldosternizm təhlükəsi yaradır, hiperkaliyemiyanı gücləndirir, dəri qaşınması və allergik reaksiya müşahidə oluna bilir.

Heparinsiz dializ. Qanaxmalar olduqda, ya onun yüksək riski olduqda və ya heparinə əks göstəriş olduqda (heparindən asılı trombositopeniya) heparinsiz dializ aparılır. Sistemin tez-tez fizioloji məhlulla yuyulması tibbi personal üçün çox zəhmət tələb edən iş olsa da, heparinsiz dializ sadə olub bütün kəskin dializdə tətbiq edilə bilər.

Heparinsiz dializə göstəriş

Perikardit (qanaxma qorxusu az olduqda az heparinləşdirmə rejimi).

Əməliyyatlar – ürək-damar cərrahiyyəsi;

– göz cərrahiyyəsi (torlu qişa, katarakta);

– böyrək transplantasiyası;

– beyin cərrahiyyəsi.

Koaqulopatiya;

Trombositopeniya;

Kəllədaxili hematoma;

Davamedici qanaxmalar;

Bütün kəskin dializlərdə.

Heparinsiz dializin texnikası. Ekstrakorporeal kontur tərkibində 3000 V/l heparin olan fizioloji məhlul ilə yuyulur. Qoşulanda bütün məhlul xəstənin qanı ilə sistemdən çıxarılır. Qan cərəyan dövranı nisbətən yüksək (100–500 ml dəq.) seçilir, hər 30 dəq-dən bir, arterial xətti bağlamaqla, dializator 100–200 ml fizioloji məhlul ilə yuyulur. Yuyulma tezliyi artırıla və azaldıla bilər. Yuyulma zamanı içi boş kapilyar dializatorlarda çoxlu tromb olduqda o, dəyişdirilə də bilər.

Metodikaya əməl olunduqda dializatorun tromblaşması tezliyi təqribən 5% olur.

Antikoaqulyasiyanın regionar sitrat üsulu. Bu üsul heparinsiz dializin alternativi sayıla bilər. Bu zaman qanda ionlaşmış kalsiumun azaldılması hesabına laxtalanma vaxtı uzadılır. Arterial magistrala yeridilmiş natrium sitrat qanda kalsiumu birləşdirir, həmçinin dializata kalsium əlavə olunmur. Belə kalsiumsuzlaşdırılmış qanın xəstəyə qayıtması qorxulu olduğu üçün venoz magistrala kalsium xlorid yeridilir. Yeridilmiş sitratın 1/3 hissəsi dializ olunur və 2/3 hissəsi bədəndə metabolizmə uğrayır. Bu üsulun üstünlüyü laxtalanmanın olmaması və yüksək qan cərəyanının lazım gəlməməsidir. Mənfi cəhəti iki infuziyanın lazım olmasıdır: natrium sitrat və kalsium xlorid. Bədəndə sitrat bikarbonata çevrildiyi üçün metabolik alkaloz yaranma təhlükəsi mövcuddur.

Metodika. Sitrat 30 ml flakonlarda 46,7%-li məhlul kimi buraxılır. 3 flakon bu məhluldan 1 l distillə olunmuş su ilə qarışdırılır (132 mmol/l). Kalsium xloridin 50 ml – 10%-li məhlulu 100 ml fizioloji məhlulda durulaşdırılır (son konsentrasiya 3,33%, yaxud 467 mekv/l kalsium). Perfuzorların köməyi ilə Na sitrat arterial magistrala, kalsium xlorid venoz magistrala infuziya edilir. Qanın cərəyan sürəti 200 ml/dəq-yə bərabər olmalıdır.

– Laxtalanma vaxtı və kalsiumun qanda qatılığı yoxlanılır.

– Dializ məhlulu verilir.

– Sitrat 270 ml/saat verilir, qan nasosu 200 ml/dəq sürəti ilə işə salınır. Bu rejimdə dializatora daxil olan qanda onun konsentrasiyası 30 mmol/l olur.

– Venoz magistrala kalsium xlorid 30 ml/saat sürəti ilə yeridilir.

– Dializatordan çıxan qanda kalsiumun konsentrasiyası 12 mekv/l olur.

– Dializ başlayandan 30 dəq. sonra arterial magistraldan qan götürülür və Ca qatılığı yoxlanılır.

– Kalsiumun səviyyəsi normal olmalıdır və bunun az-çoxluğu $CaCl_2$ yeridilmə sürəti ilə requlə olunur.

– Periodik HTV və ALV yoxlanılır (qan arterial magistraldan, sitrat yeridilən yerdən qabaq götürülür) və onların artımı ilkin

rəqəmlərdən 100% artıq olmalıdır, az olsa sitratın sürəti artırılır.

– Dializator yanından keçmə (bypass) rejiminə keçdikdə $CaCl_2$ dayandırılır və Na sitratın infuziya sürəti 50%-ə endirilir.

– Dializin sonunda sitrat və kalsium infuziyası eyni vaxtda dayandırılır və xəstə dializatordan ayrılır.

Kiçikmolekullu heparinlər. Təmizlənməmiş heparindən (molekul kütləsi 2000–50000D) kimyəvi deqradasiya, yaxud təmizləmə yolu ilə kiçikmolekullu heparin (molekul kütləsi 4000–6000D) alınır. Kiçikmolekullu heparin Xa, XIIa faktorlarını, kallikreini inhibisiya edir, amma trombinin, IX, XI faktorların fəaliyyətini cüzi azaltdığı üçün HTV və trombin vaxtı az uzanır və qanaxma təhlükəsi olmur. Kiçikmolekullu heparin ilə dializin aparılması təhlükəsiz və effektivdir. Yarımparçalanma dövrü uzun olduğu üçün onu dializin başlanğıcında bir dəfə yeritmək olar, amma kiçik dozalarla yeridilməsinə üstünlük verilir. Bahalı olduğu üçün geniş istifadə olunmur.

Prostaqlandinlər

Təbii və sintetik prostaqlandinlər ($PGİ_2$, PGE_2, epoprostenol, iloprost) trombositləri aqreqasiya edirlər və onlar dializ zamanı antikoaqulyasiya məqsədi ilə işlədilə bilər. Amma hazırda geniş tətbiq olunmur.

Hirudin. Hirudin polipepted olub, trombini inhibisiya edir. Tibbi zəlinin (Hirudo medicinalis) udlaqyanı vəzilərində əmələ gəlir. Hirudin həm trombin aktivləşdirən fibrinogen çökməsini, həm də trombin – aktivləşdirən trombosit aqreqasiyasını blokadaya alır. İndiyə kimi ancaq elmi məqsədlə istifadə olunmuşdur və göstərilmişdir ki, hirudin ilə dializ aparmaq olar.

Heparini tutan xüsusi kartriclər hazırlanmışdır ki, o, heparinaza köməyi ilə dializdən sonra heparini tutur. Ekstrakorporeal konturun elementlərinin bioloji aktiv heparinlə ötürülməsi və ya qeyri-trombogen materialdan hazırlanmış membranların (məs. PAN/polietilen oksid) istifadə olunması antikoaqulyasiya effektini təhlükəsiz artırmağa xidmət edir.

Beləliklə, HD normal böyrəklərin funksiyalarını tam əvəz edə bilmir. Xəstələr pəhriz rejiminə, maye qəbulunun məhdudiyyətlərinə və bəzi dərmanların istifadə olunmasına məcbur olurlar (cədvəl 6.10). Bütün bunlardan başqa PH prosesində orqanizmin bir sıra sistemləri tərəfindən çoxsaylı ağırlaşmalar da müşahidə olunur və proseduranın özünün mənfi təsirləri vardır, məsələn bədəndən suda həll olan vitaminlərin çıxarılması və s.

Cədvəl 6.10

Böyrəklərin itirilmiş funksiyasını əvəz etmək üçün dializdən əlavə lazım olan müalicə tədbirləri

Funksiya	Əlavə terapiya
Hüceyrəxarici mayenin həcmi	Müvafiq natriun və su qəbulu, ilgək diuretikləri (diurez varsa)
Plazmanın osmolyarlığı	Müvafiq maye qəbulu
Turşu-qələvi müvazinəti	Yoxdur (bəzən $NaHCO_3$)
Kalium balansı	Pəhriz məhdudiyyəti, PD zamanı əlavə verilir
Kalsium/fosfat balansı	Fosfat birləşdiriciləri, kalsitriol
Maqnezium balansı	Artıq maqneziumdan çəkinmək
Kiçik ölçülü molekulların ekskresiyası	Yoxdur
Böyük ölçülü molekulların ekskresiyası	İmkanı yoxdur
Zülalların metabolizmi	İmkanı yoxdur, lazım deyil
Sintez:	
• eritropoetin	Eritropoetin, yaxud analoqları
• renin-angiotenzin	Bəzən AÇFİ, yaxud ARB
• lokal hormonlar	İmkanı yoxdur, lazım deyil
25-hidroksixolikalsiferolun aktivləşməsi	Kalsitriol

Fəsil 7

Dializ xəstələrin problemləri

7.1. Psixoloji problemlər

Dializ xəstələrin həyat tərzi qeyri-normaldır, çünki onlar daim dializ cihazına bağlıdırlar. Bütün dializ xəstələri daim prosedura, cihaz, tibb personalı və başqa stress faktorlarından asılıdırlar. Bundan başqa, hər bir xəstənin xəstəlikdən qabaq xasiyyəti, şəxsi xüsusiyyəti, dostları, ailəsi tərəfdən onun qayğısına qalmaları dərəcəsi və xəstəliyin gedişi xüsusiyyəti onun psixoloji reaksiyalarını formalaşdırır. Terminal XBX ilə müalicəyə qəbul olunmuş xəstələrin təxminən 10%-ində psixikasının pozğunluqları olur. Ən əsas psixoloji problemlərdən depressiya, demensiya, dərman və ya alkohol asılılığı, qorxu və şəxsiyyətin deqradasiyası müşahidə edilir. Bəzən psixotik pozğunluqlar aşkar edilir. Diabeti və damarlarında aterosklerotik dəyişikliklər olan xəstələrdə seksual disfunksiyalar tibb personalının nəzərini cəlb etməsə də, xəstə üçün böyük əhəmiyyət kəsb edir. İşə düzəlmək və reabilitasiya, xüsusən yaşlı şəxslərdə, xəstə üçün böyük problem yaradır. Bütün bunlar vaxtında aradan qaldırılmadıqda suisid halları ilə nəticələnə bilər, yaxud xəstə dializdən də imtina edə bilər.

Dializin stressə səbəb olan təsirləri:

1. pəhrizin qorunması, maye qəbulu, dərman istifadəsi;
2. dializ proseduru;
3. xəstəlik halı (daima narahatlıq);
4. çoxlu itkilər: iş, hərəkət azadlığı, ümidsizlik;
5. seksual disfunksiyalar.

Depressiya – itirilmiş ümidlərin nəticəsində baş verir, ən müntəzəm müşahidə edilir. Xəstəliyin düzgün vəziyyəti, özünəqiymətin enməsi,

köməksizlik hissi ilə başlayır. Yuxu pozulur, iştah və çəki azalır, ağızda quruluq, qəbizlik, cinsi həvəs və potensiyanın enməsi və s. kimi somatik ağırlaşmalar müşahidə edilir. Depressiyanın, koqnitiv simptomları, köməksizlik, günahkarlıq hissi, suisidal fikirlər klinisistə uremiya əlamətləri ilə depressiya arasında differensial diaqnoz aparmağa kömək edir.

Suisid. Dializ xəstələrinin təxminən 500-dən biri öz həyatına son qoyur. Xəstələrin pəhrizə əməl etməməsi, həkimin tövsiyələrini yerinə yetirməməsi, dializ proqramına əməl etməməsi (dializi buraxması, dializ müddətlərinin azalması) son nəticədə onların ölümünə də səbəb ola bilir ki, bunları da düşünülmüş, yaxud düşünülməmiş suisidal məqsəd hesab etmək lazımdır.

Demensiya və delirioz vəziyyət. Bu vəziyyət interkurrent xəstəliklər (hipotireoz, hiperparatireoidizm, septisemiya, hipoqlikemiya), sinir sistemi xəstəlikləri (beyin damarları xəstəlikləri, subdural hematoma və s.), bəzi dərmanların qəbulu, alkoholun qəbulu və ya ondan imtina edilməsi, dializin kifayətsizliyi və s. səbəb olur. İlk növbədə dializ proqramını yenidən qurub yaxşılaşdırmaq, qidalanmanı adekvatlaşdırmaq və proqress edən nevroloji xəstəlikləri (Alsheymer xəstəliyi) müalicə etmək lazım gəlir. Demensiya baş verdikdə xəstənin qohumları ilə dializ proqramını bitirmək haqda danışıqlar aparılır.

Xəstələrin tibb personalı ilə əməkdaşlıq etməməsi, yüksək qıcıqlanma, dializ xəstələrində tez-tez təsadüf olunur və onlar özlərini kobud aparır, personalla yüksək tonla danışırlar. Ən yaxşısı xəstələrin özlərini belə aparmasına fikir verməmək lazımdır. Bəzən xəstələrin davranışı nə özlərinə, nə də tibb personalına aydın olmur, onda onun ev və iş şəraitini ətraflı öyrənmək lazım olur. Amma bəzən xəstələrin hərəkətlərində başqa xəstələr və tibb personalı üçün təhlükəli olan davranışa dözmək olmaz, psixoz olduqda psixiatr ilə məsləhətləşmək lazım gəlir.

Seksual disfunksiya. Təqribən dializdə olan kişilərin 70%-ində seksual disfunksiya müşahidə edilir, qadınlar isə orqazmın tezliyinin

azalmasını qeyd edirlər. Cinsi funksiyanın dializ xəstələrində aşağı düşməsi pis öyrənilmişdir. Kişilərdə psixoloji faktorların təsiri böyük rol oynayır. Bunlara depressiya, işini itirdiyinə görə ailədə rolunun dəyişməsi, sidik ifrazının kəsilməsi (kişi orqanı iki işi görür: həm sidiyi xaric edir, həm də cinsi orqan rolunu görür) də təsir göstərir. Qadınlarda aybaşıların kəsilməsi, fertil qabiliyyətinin enməsi və cəlbediciliyin azalması rol oynayır. Kişilərdə seksual disfunksiya üzvi mənşəli olur, yəni hormonal pozğunluqlar, diabet, damar çatışmazlığı və hipotenziv dərman preparatlarının qəbulu ilə əlaqədar olur.

Reabilitasiya. Dializ xəstələrin 2/3 hissəsi əvvəlki işlərinə qayıtmırlar, bu onların sosial-iqtisadi vəziyyətindən, xəstəliyin ağırlığından və dializ müalicəsini vaxtında başlamasından asılıdır. Əqli iş sahiblərinə işi fiziki iş sahiblərinə nisbətən dializlə kombinə etmək daha rahat olur.

Qadınlar, xüsusən əqli işlə məşğul olan qadınlar özlərini işlə daha asan təmin edirlər, əksərən onlar ev təsərrüfatı işlərini aparırlar. Fiziki məhdudiyyətlər xəstələrin əksər halda işdən imtina etməsinə səbəb olur, bu da xüsusən kişilər üçün böyük psixoloji zərbə olur.

Eritropoetinin istifadə olunması, adətən, Hb-nin səviyyəsini yüksəltməklə xəstələrin fiziki işgörmə qabiliyyətini artırır. Xəstəliyə qədər işini sevən və ondan zövq alan şəxslər işə can atırlar, amma ondan zövq almayanlar dializi başlayan kimi onu atırlar. Qeyd olunmalıdır ki, xəstələrin fiziki aktivliyi reabilitasiyanın əsas şərtlərindən sayılmalıdır.

Həyatın keyfiyyəti. Həyatın keyfiyyətini (HK) qiymətləndirmək üçün hazırda standart metod yoxdur. İstifadə edilən üsullar subyektiv və obyektiv göstəricilərə görə xəstələrin özlərini hiss etmələri, ümumi vəziyyəti və sağlamlığına görə həyatla qane olunma dərəcəsinə əsaslanır. HK-nı qiymətləndirmək üçün əsas subyektiv parametrlərə daha çox yer ayrılır. Eritropoetin istifadəsi, transplantasiyadan sonra HK yüksəlir, transplantatın funksiyasının pozulması zamanı HK pisləşir.

Müalicə. Xəstənin şəxsiyyətindən və həyati situasiyadan asılı olaraq müalicə seçilir. Sərbəst olan xəstələr erkən dövrdə transplantasiyaya namizəd kimi seçilirlər. Anamnezində psixoz olan xəstələrin trasplantasiyadan sonra qlükokortikoid qəbulu problem yarada bilər, odur ki, onlara psixiatrın məsləhəti lazım olur. Bütün kişilər seksual disfunksiyanın baş verə biləcəyi haqda xəbərdar olunmalıdırlar. Belə olduqda onlar həkimə daha çox inanırlar və seksual disfunksiyaya kişiliyin itirilməsi kimi yox, uremiyanın ağırlaşması kimi baxırlar.

Psixoterapiya. Psixoterapiyanın xəstələrə böyük xeyri olur və bir neçə formada istifadə olunur:

1. individual psixoterapiya;
2. qrup halında psixoterapiya;
3. seksual davranışın korreksiya texnikası;
4. fiziki hərəkətlər.

Dərman müalicəsi. Litium preparatlarından başqa, bütün psixotrop dərmanlar praktiki olaraq yağda həll olan olduğu üçün, hematoensefalik baryeri keçir, qaraciyərdə detoksikasiya olunur, öd, nəcislə xaric edilir, yüksək molekulyar kütləyə malik olduğu üçün dializ membranından keçmirlər. Bütün psixotrop dərmanlar XBÇ zamanı 2/3 dozada verilir.

1. *Trankvilizatorlar.* Narahatlıq və qorxu hissi olduqda qısa təsir müddəti olan benzodiazepinlər: lorazepam (Ativan), yaxud alprazolam (Xanax) istifadə olunur. Farmakoloji aktiv metabolitləri olan benzodiazepinlər: xlordiazepoksid (Librium), yaxud diazepam (Valium) dializ xəstələrində istifadə olunmamalıdır, çünki onların qanda yüksək səviyyəsi yığılıb, letargiya verə bilər. Barbituratlar da istifadə olunmamalıdır.

2. *Antidepressantlar.* Dializ xəstələrində depressiyanın müalicəsində antidepressantlar yaxşı təsir göstərir. Serotaninin əks tutucularının selektiv inhibitorları və başqa antidepressant preparatlar: fluoksetin (Prozac), sertralin (Zoloft), paroksetin (Paxil), nefazodon

(Serzone) və venlafaksin (Effexor) unikal xassələrə malikdirlər. Bu preparatların antixolinergik və sedativ təsiri yox, yaxud da çox azdır, ona görə yüksək dozada istifadə oluna bilər. Bu xassə onları hətta ölüm verə bilən tsiklik antidepressantlardan (amitriptilin, deziprami-min, sinekvan, nortriptilin) və monoaminoksidoza inhibitorlarından: fenelzin (Nardil) və tranilsipromindən (Parnate) fərqləndirir. **Müasir dövrdə XBÇ zamanı ən çox fluoksetin istifadə olunur.** Standart gündəlik doza 20 mq xəstələr tərəfindən yaxşı keçirilir. Bu preparatların çatışmayan cəhəti kliniki effektin 3–6 həftə sonra əldə olunmasıdır.

Litium preparatları – ancaq dializdən-dializə 600 mq təyin olunur.

Neyroleptiklər – psixozda təyin olunur. Bu qrupdan olan haloperidol, xlorpromazin, tioridazin, risperidon və olanzapin istifadə oluna bilər. Bu preparatların normal böyrək funksiyası zamanı istifadə olunan dozasının 2/3 miqdarı təyin olunur.

7.2. Qidalanma problemləri

XBÇ xəstələrinin ən mühüm problemlərindən biri qidalanma çatışmazlığı olub xəstələrin xəstələnməsinin və ölümünün səbəb-lərindən sayılır. Qidalanma pozğunluqları xəstələrin dializəqədər mərhələsində 20–50%, dializ zamanı 10–70% müşahidə edilir (E.V.Shutov, 2008). Qidalanma pozğunluqları ikincili olaraq az qida qəbulu, yüksək itkilər və hiperkatabolizm nəticəsində baş verə bilər (cədvəl 7.1). Qidalanma çatışmazlığının nəticələri çoxtərəfli ola bilər: ölüm səviyyəsinin artması, hospitalizasiyanın tezləşməsi, yaraların bitişməsinin pozulması, infeksiyaya həssaslığın artması, halsızlıq, reabilitasiyanın pisləşməsi müşahidə olunur. Dializ xəs-tələrində qidalanmanın düzgün qurulması reabilitasiyanın, həyatın keyfiyyətinin yaxşılaşmasına səbəb olur.

Cədvəl 7.1

Qidalanma vəziyyətinin qiymətləndirilməsi

- İdeal halda bütün xəstələr dietoloq tərəfindən müayinə olunur;
- Dializə qədər 4-cü və 5-ci mərhələ BXX, adətən, zülal qəbulunun azaldılması müşahidə edilir, odur ki, qidalanmanın qurulmasına kömək lazım olur (məsələn, mötədil miqdarda zülal qəbulu, yüksək enerji):
- Pəhrizdə kalium cox olan qidaların məhdudlaşdırılmasi HD xəstələri üçün lazım olsa da, PD xəstələri üçün lazım olmur;
- HD xəstələri zülal tələbatlarini ödəyirlər, amma PD xəstələrinin zülal ehtiyacları əlavə olaraq ödənməlidir;
- HD xəstələri, gecə və qısa gündəlik dializdə olduqda dializdən başqa, fosfat birləşdiricilərini qəbul edirlər.

Hər bir xəstədən iştahanın azalması, ürəkbulanma, qusma, çəkinin azalmasının səbəbini aydınlaşdırmaq lazım gəlir. Qidalanma pozğunluqlarına, həmçinin ürək çatışmazlığı, diabet, mədə-bağırsaq traktının xəstəlikləri, depressiya kimi bəzi xroniki xəstəliklər də səbəb ola bilər. Qidanın keyfiyyətini qiymətləndirmək üçün xəstə qəbul etdiyi qida məhsullarının tərkibinin: zülal, yağ, karbohidrat hesabatını verməlidir. Dərmanlardan alüminium antasidləri, dəmir preparatları nəticəsində baş verən dispepsiyadan qida qəbulu azalır. Qlyukokortikoidlərin qəbulundan katabolizm sürətlənir.

- Adətən, HD müalicəsi başlanandan iştah və qida qəbulu yaxşılaşır.
- Qidalanma normal insanın qidalanma tövsiyələrinə uyğun olmalı: bütün enerjinin 50%-i karbohidratların və 30–35%-i yağların hesabına (əsasən poli və monodoymamış yağ turşuları hesabına) ödənilir.
- Bədən çəkisi indeksinin (BÇİ) 20–25 olması təqdir olunmalıdır.

Fiziki vəziyyətin qiymətləndirilməsi, antropometriya. Qidalanmanın vəziyyətinin qiymətləndirilməsi üçün bədən çəkisini ideal bədən çəkisi ilə müqayisə etməklə, dəri örtüyünün, selikli qişaların, tüklərin vəziyyətinə əsasən aparılır. Biseps ya triseps üzərində dəri büküşünün qalınlığının ölçülməsi, piy yığımı, bazunun dairəsinin ölçülməsi əzələ kütləsini qiymətləndirməyə imkan verir. Qarının yan tərəfində, göbək səviyyəsində kaliper ilə dəri büküşünün qalınlığının ölçülməsi də dərialtı piy qatının vəziyyəti haqda obyektiv məlumat verir (cədvəl 7.2).

Cədvəl 7.2

Qidalanma çatışmazlığının səbəbləri:

– qida maddələrinin az daxil olması;
– pəhrizin həddən çox məhdudlaşdırılması;
– qidanın mədədən pis evakuasiyası, diareya;
– interkurrent xəstəliklər, hospitalizasiyalar;
– dializ günü qida qəbul etməmək;
– dərman dispepsiyası (fosfor birləşdiriciləri, dəmir preparatları);
– periton dializi məhlulundan bədənə çox qlükozanın daxil olması;
– qeyri-adekvat dializ;
– maliyyə problemləri;
– depressiya;
– dad hissiyyatının təhrif olunması.

Artıq itki:

Mədə-bağırsaq traktından qanın itirilməsi (100 ml qan=14-17 q zülal);

HD zamanı azot birləşmələrinin itirilməsi (HD zamanı bir proseduraya 6–8 q aminturşular, PD xəstələri hər gün 8–15 q zülal itirirlər).

Zülal katabolizminin artması:

- interkurrent xəstəliklər, hospitalizasiyalar;
- başqa yanaşı xəstəliklər;
- metabolik asidoz.

Böy hormonu / insulinəbənzər boy faktoru sisteminin disfunksiyası.

Başqa hormonların (PTH, kortizol, qlükaqon) katabolik təsiri.

European best practice guidelines (2007) görə dializ xəstələrində nutritiv vəziyyət əsasən 4 parametr ilə qiymətləndirilir:

1) çəkinin itirilməsi;
2) qidalanmada dəyişikliklər (pəhrizi qiymətləndirmək);
3) piy kütləsinin itirilməsi;
4) əzələ kütləsinin itirilməsi.

İnsanın qidalanma vəziyyətinin inteqral göstəricisi bədən kütləsi indeksi (BKİ) olub, dializ xəstələrində ≥23,0 olması tövsiyə olunur.

Pəhrizin fərdiləşdirilməsi. Böyrək çatışmazlığı zamanı pəhrizin saxlanması çox çətin məsələdir, çünki məhdudlaşdırmalar hətta onu dözülməz edir. Pəhriz fərdi seçilir, onun dad keyfiyyətləri, qiymətliliyi, xəstənin vərdişləri, yanaşı xəstəliklər nəzərə alınmalıdır. Həddən artıq ciddi məhdudlaşdırma qidalanma çatışmazlığına səbəb ola bilər. Dietoloqdan başqa, pəhrizin saxlanmasına xəstənin müalicəsində iştirak edən bütün tibb personalı nəzarət edir. Ayda bir dəfə pəhrizin düzgünlüyü yoxlanılır. Yanaşı xəstəlikləri (məs. ŞD) olan pasientlərin pəhrizi əlavə modifikasiyaya ehtiyacı olur. Belə ki, ŞD zamani tətbiq olunan pəhriz ilə XBÇ xəstələrinə verilən pəhriz biri-biri ilə tam əksinə olurlar: ŞD zamanı ət məhsulları tövsiyə, şirin yeməklər qadağan olunursa, XBÇ xəstələrinə – əksinə, ət məhsulları qadağan edilir, şirin qidalar tövsiyə edilir.

Dializin adekvatlığı təmin olunmadıqda xəstələrdə anoreksiya, kserostomiya (ağızda quruluq) müşahidə olunur və bu da öz növbəsində pasientlərin psixoloji durumlarını daha çox pisləşdirir. Xəstənin quru çəkisi rəqəmlərinin real vəziyyətdən uzaqlaşdığı üçün ümumi vəziyyətin pisləşməsi, halsızlıq, baş ağrıları, arterial təzyiqin nəzarətinin pisləşməsi, ürək çatışmazlığı əlamətləri, bəzən

hətta gözəçarpan periferik ödemlər meydana çıxır. Əksər hallarda PH xəstələrinin vəziyyətlərinin pisləşməsi yuxarı tənəffüs yollarının iltihabi xəstəlikləri, yaxud başqa təhrikedici faktorların təsirindən baş verir. Bu zaman pasientlərin vəziyyətlərini yaxşılaşdırmaq üçün onların qidalanma göstəricilərinin kliniki və biokimyəvi qiymətləndirilməsi lazım gəlir (cədvəl 7.3).

Cədvəl 7.3

Qidalanma çatışmazlığının kliniki və biokimyəvi qiymətləndirilməsi

Faktor	Gostərici
Çəki	Ayda çəki azalması ≥5% İzafi quru çəkinin əldə olunması
BÇİ	<18,5
Maye	>1 kq/gün maye ləngiməsi
Biokimyəvi	
Zərdabda albuminin səviyyəsi	<32 q/l, yaxud proqressiv azalma
Zərdab kaliumun səviyyəsi	>6,0 mmol/l uzun HD intervalından sonra
Zərdab fosfat səviyyəsi	Adətən >2 mmol/l
Zərdab kreatininin səviyyəsi	Proqressiv azalır
Dializönü karbamid səviyyəsi	Adətən <20 mmol/l
Ümumi xolesterin səviyyəsi	>4,0 mmol/l
Xolesterin-HDL	<1,0 mmol/l
Triqliseridlərin səviyyəsi	>2,0 mmol/l
Qanda qlükozanın səviyyəsi	Davamedici yüksək

Dializ xəstələrinin dietik tələbatı. Dializ xəstələrinin pəhrizinin düzgün qurulması üçün onların müxtəlif qida maddələrinə görə gündəlik tələbatını bilmək vacibdir (cədvəl 7.4). Əksər Dializ Mərkəzlərində adekvat hemodiali olan xəstələrə maye qəbulundan başqa, praktiki olaraq azad rejimdə qidalanma tövsiyə edilir.

Cədvəl 7.4

Dializ xəstələrinin sağlam şəxslərlə müqayisədə pəhriz tövsiyələri

Maddə	Sağlam şəxslər	HD	PD
Zülal, q/kq	0,8	1,2	1,2 - 1,5
Kalori sakitlikdə, kkal/kq	30	30	30
Zülal, %	15-20	15	15
Karbohidratlar	55-60	55-60	55-60
Yağlar	20-30	balans	balans
Xolesterin, mq	300-400	300-400	300-400
Doymamış/doymuş nisbəti	2,0:1,0	2,0:1,0	2,0:1,0
Toxuma q	25	25	25
Natrium (1q=43mekv)	2-6 q	2q+1q/1L sidik	2,4q+1q/1L sidik
Maye, L/1 L sidik	Sərbəst qəbul	1L/1L/1L sidik	1,0-2,5+1L/1L sidik
Kalium (1q=25 mekv)	2-6 q	2q+1q/1L sidik	4q+1q/1L sidik
Kalsium, q	0,8-1,2	Pəhriz+1,2	Pəhriz+1,2
Fosfor, q	1,0-1,8	0,6-1,2	0,6-1,2
Maqnezium, q	0,35	0,2-0,3	0,2-0,3
Dəmir, mq	10-18	fərdi	fərdi
Tiamin, mq	1,5	1,5	1,5
Riboflavin, mq	1,8	1,7	1,7
Vitamin B_6, mq	10	10	10
Vitamin B_{12}, mq	0,03	0,006	0,006
Niasin, mq	20	20	20
Fol turşusu	1,0	>1,0	>1,0

Pantoten turşusu, mq	Məlumat yoxdur	10	10
Biotin, mq	Məlumat yoxdur	0,3	0,3
Vitamin C, mq	100	60-100	60-100
Vitamin E	Məlumat yoxdur	yox	yox
Vitamin D, mkq/gün	-	0,25-0,5	0,25-0,5
Vitamin K, mq/həftə	məlumat yoxdur	7,5	7,5

Zərdab albumini. Dializ xəstələrinin zərdabında albuminin aşağı səviyyəsi ölüm göstəricisi və hospitalizasiya tezliyi ilə uyğun gəlir. Albuminin qanda səviyyəsi 4,0 q/dl-dən aşağı olduqda ölüm riski artır. Albuminin səviyyəsinə çoxlu faktorlar, qaraciyərdə onun sintezi, hüceyrəxarici sahədə paylanması, katabolizmi, qan plazmasının həcmi təsir göstərir. Kəskin faza zülallarından CRP, zərdab amiloidi A də albumin səviyyəsinə təsir edir. Xəstələrdə qidalanma pozğunluqları başlananda albuminin səviyyəsi də aşağı düşür və qidalanma yaxşılaşanda albumin də qalxır.

Dializönü dövrdə zərdabın sidik cövhəri azotunun miqdarı zülal qəbulunun səviyyəsini göstərir və göstəricilər 50–80 mq/dl arasında olur, 50 mq/dl-dən aşağı düşməsi zülal qəbulunun az olduğunu göstərir.

Dializ xəstələrində albuminin qanda normal səviyyəsinə aid tövsiyələr daima dəyişirlər. 2006-cı ilə qədər Avropa qidalanma assosiasiyası albuminin qandakı səviyyəsini 35 q/l-dən yuxarı saxlamağı tövsiyə edirdisə, artıq 2007-ci ildə bu göstərici 40 q/l-ə qədər qaldırılmışdır.

Zülal. HX gündə 1,2 q/kq zülal qəbul etməlidirlər və bunun da yarısı keyfiyyətli zülal olmalıdır (tərkibində əvəzolunmayan aminturşuların miqdarı çox olmalıdır).

Enerji. Gündə 35 kkal/kq enerji istifadəsi neytral azot mübadiləsini

təmin edir və zülalın parçalanmasının qarşısını alır. 60 yaşdan yuxarı enerji istifadəsi 30 kkal/kq-a endirilə bilər. Adətən, xəstələr 23–27 kkal/kq/gün istifadə edirlər.

Natrium və su. Hidratasiya dərəcəsindən, diurezdən, AT səviyyəsindən asılı olaraq natrium və su rejimi seçilir.

Böyrəklərin qalıq funksiyası olduqda onu nəzərə almaq lazımdır. Əgər xəstə gündə 1 l sidik ifraz edirsə, qəbul olunan mayenin miqdarı 1,5 l/gün, natriumun miqdarı 3-4 q/gün olmalıdır. Diurezi artırmaq üçün furosemid təyin edilir (200–400 mq/gün).

HD xəstələrində gündəlik qəbul olunan mayenin miqdarı 1L, natriumun miqdarı 2 q-a qədər aşağı salınır.

Kalium. Kaliumun qəbulu gün ərzində 4 q, yaxud 100 mekv/gün olmalıdır. ACFİ kaliumun stul ilə çıxmasına səbəb olur. Anuriyası olan HD xəstələrində kalium 2q/gün-ə (50 mekv/gün) azaldılır. HD xəstələrində pəhrizdə kalium qəbulunun məhdudlaşdırılması vacib olsa da PD müalicəsində buna ehtiyac olmur. Dializ müalicəsi zamanı xəstələrdə oliqo-anuriya müşahidə edildikdə qida ilə qəbul olunan kaliumun miqdarı onun qan zərdabındakı səviyyəsini təyin etdiyi üçün kalium ilə zəngin məhsulların məhdud qəbulu praktiki əhəmiyyət kəsb edir. (cədvəl 7.5). Hiperkaliyemiyanın dializ müalicəsində başqa səbəblərindən AÇFİ istifadəsi, qəbizlik, qeyri-adekvat dializi göstərmək olar.

Cədvəl 7.5

Tərkibində kalium cox və az olan qida məhsulları

K çox olan məhsullar	K az olan məhsullar
Banan, kivi, quru meyvələr, meyvə şirələri, tərəvəz şirələri	Alma, armud, mandarin, konservlənmiş meyvələr (qurudulmuş)
Kartof, avokado, ispanaq	Noxud, paxlalılar, kərövüz, soğan
Bütün yarmalar, myusli, yarma lopası, qoz, xırçıldayan kartof plastinkası, şokolad	Qarğıdalı lopası, düyü unu, üfürülmüş buğda
Soya	Düyü, makaron yeməkləri

Kalsium. Sağlam insanlar 1 q/gün kalsium istifadə edir. Dializ xəstələrinin kalsium tələbatı daha çoxdur, amma xəstələrin pəhrizində fosfor məhdudlaşdırıldığı üçün kalsium da az qəbul olunur. Adekvat kalsium balansını təmin etmək üçün kalsium preparatları və vitamin D təyin olunur. Amma hiperkalsiyemiya təhlükəsi olduğu üçün ciddi nəzarət aparılmalıdır.

Fosfor. Sağlam şəxslər 1,0–1,8 q/gün istifadə edirlər. Qanda fosforun səviyyəsini 4,5–5,5 mq/dl saxlamaq üçün XBÇ zamanı pəhrizdə fosforun qəbulu 0,6–1,2 q/gün qədər məhdudlaşdırılır. Qida məhsullarında fosforun zülal ilə korellyasiya etdiyi üçün onu məhdudlaşdırdıqda zülal da azalır, ona görə bütün dializ xəstələri fosfat birləşdiricilərini qəbul etmək məcburiyyətində qalırlar. Hiperfosfatemiya süd məhsulları çox qəbul edən və fosfat birləşdiricilərini qəbul etməyən və adekvat dializ almayan xəstələrdə müşahidə edilir.

Tərkibində fosfor zəngin olan qida maddələri: daxili orqanlar (qaraciyər, böyrək, beyin), balıq, ət pastaları, süd məhsulları, araxis yağı, qoz, günəbaxan tumu, pivə, şokolad, kakao, kola və s.

Vitaminlər. Dializ xəstələri vitaminlərin gündəlik dozasını qəbul etdikdə belə onlarda suda həll olan vitaminlərin qıtlığı baş verir. Vitamin qıtlığının səbəbi lazımi miqdarda qəbul olunmaması, bəzi dərmanların qəbulu vitaminlərin absorbsiyasını pozması, uremiya, metabolizm pozğunluğu və ən əsası isə *dializ ilə çıxarılmasıdır*. Odur ki, bütün dializ xəstələrinə fol turşusu və B qrupu vitaminləri təyin olunur. Fol turşusunun yüksək dozası (10–15 mq/gün) homosisteinin – ÜDS xəstəliklərinin risk faktorunun səviyyəsini aşağı salır.

Vitamin C. Dializ xəstələri 60–100 mq/gün qəbul etməlidirlər. Dozanın artırılması askorbin turşusunun metabolitlərinin – oksalatların artmasına və böyrəkdaşı xəstəliyinə səbəb ola bilər. Askorbin turşusunun vena daxilinə yeridilməsi bir tərəfdən, eritropoetinə rezistent olan anemiyanın müalicəsində dəmirin istifadəsini yaxşı-

laşdırdığı, digər tərəfdən, oksidləşmə-reduksiya reaksiyalarının pozitiv yatağa yönəltdiyi üçün faydalı ola bilər.

Vitamin A. Dializ pasientlərinin zərdabında vitamin A səviyyəsi həmişə yüksək olur. Bunun səbəbi retinolbağlayan zülalın səviyyəsinin artması, onun böyrəkdə katabolizminin aşağı düşməsi və dializlə xaric olmamasıdır. Hipervitaminoz A dializ xəstələrində anemiya, lipid və kalsium metabolizminin pozğunluqları yaradır.

Vitamin D. Vitamin D preparatları ikincili hiperparatireozun müalicəsi üçün istifadə olunur. Vitaminin dozasını seçdikdə bir tərəfdən, PTH səviyyəsini aşağı salmağa nail olmalı, amma digər tərəfdən, hiperkalsiyemiya və Ca×P hasilinin yol verilən göstəricilərinin keçməməsinə nəzarət etmək tövsiyə edilir.

Vitamin K. Antibiotik alan pasientlərdə vitamin K qıtlığının səbəbi bağırsaq florasının depressiyasıdır və belə halda xəstələrə həftədə 7,5 mq həftə vitamin K təyin edilməsi tövsiyə olunur.

Vitamin E. Vitamin E təyin olunması eritrositlərin yaşama dövrünün yaxşılaşmasına səbəb olur.

Polivitamin preparatları arasında tərkibində vitamin A və yüksək səviyyədə vitamin C olanların xəstələrə təyin olunması məsləhət görülmür. Dializ xəstələri üçün xüsusi preparatlar seçmək lazımdır.

Mikroelementlər. Dializ pasientlərində mikroelementlərin qəbulu və metabolizmi az öyrənilmişdir.

Bəzən müəyyən mikroelementin qan zərdabında səviyyəsinin aşağı olmasına baxmayaraq toxumalarda onun səviyyəsi normal və ya yüksək olur. Ona görə mikroelementlərin dializ xəstələrinə təyin olunmasına tövsiyə verməkçox çətindir.

Qan zərdabında fermentlər. TXBÇ pasientlərində qan zərdabında əksər fermentlərin qatılığı normadan kənara çıxa bilər (cədvəl 7.6).

Cədvəl 7.6

Dializ pasientlərində qan zərdabında fermentlər

Ferment	Qan zərdabındakı səviyyəsi
KFK	Artım 10-15%
KFK-MM	Artım 40 % qədər
KFK-MB	Artım 3-30 % qədər
Kardial troponin T	Artım 71 % qədər
Kardial troponin I	Artım 9 % qədər
LDQ	Artım ~ 35 %
AST	Azalma 10-90 %
Qələvi fosfataza: Ümumi Bağırsaq izoenzimi Sümük izoenzimi	 Artım ~ 50 % Artım ~ 50 % Artım ~ 50 %
Qlutamin transpeptidaza	Artım 10-15 % qədər
Amilaza	Artım ~ 50 %
Lipaza	Artım ~ 50 %
Tripsin (tripsinogen)	Artım 100 % qədər
Elastaza	Artım 43 % qədər
Fosfolipaza A_2	Artım 100 % qədər

Qidalanma çatışmazlığı olan xəstələrdə qida əlavələri

Pəhriz məsləhətləri:

- Dializ mərkəzlərində dietoloqun olması məsləhətdir;
- Məqsəd yüksək zülal/yüksək enerji pəhrizi olmalıdır.

Daxilə qida əlavələri:

- Qida qəbulu zəif olduqda təyin edilir;
- Zülal və enerji istifadəsinə tolerant olduqda;
- Qida qəbulu mümkün olmadıqda, dad pozğunluğunda.

Enteral qidalanma:

- Qida və mayenin oral qəbulu mümkün olmadıqda;
- Dializ zamanı paradialitik qidalanma yaxud tərkibində aminturşular olan dializat HD və PD istifadə olunur.

Parenteral qidalanma:

- MBT funksiyasının pozğunluğu olduqda tətbiq edilir.

Metabolik sindrom. Dializ xəstələrində bəzən metabolik sindrom müşahidə edilir. Amerika Ürək Assosiasiyası/Milli Ürək, Ağciyər və Qan İnstitutunun (American Heart Association/National Heart, Lang, and Blood Institute) tövsiyəsinə görə (2005) aşağıda qeyd olunan 5 kriteriyadan 3-ü müşahidə olunduğu pasientlərdə metabolik sindromun olması təsdiq edilir:

- *Qarın piylənməsi*: belin dairəsinin uzunluğu kişilərdə >102 sm, qadınlarda >88 sm;
- *Hipertriqliseridemiya*: acqarına qanda triqliseridlərin səviyyəsi >150 mq/dl (1,7 mmol/l);
- *Yüksək sıxlıqlı lipoproteidlərin səviyyəsinin enməsi* <40 mq|dl (1,0 mmol/l) kişilərdə, 50 mq/dl (1,3 mmol/l) qadınlarda;
- *Qan təzyiqi yüksəlir*: >130/85 mm Hg yaxud antihipertenziv dərman qəbulu;
- *Acqarına venoz qanda qlükozanın səviyyəsinin yüksəlməsi* >100 mg/dl (5,6 mmol/l), yaxud antidiabetik preparatlarla müalicə (NDT, 2007, v.22, pp.118-127).

Metabolik sindrom müşahidə edilən dializ xəstələrinin əlavə xüsusi müşahidə və müalicə tədbirlərinin görülməsinə ehtiyacları olur.

7.3. Şəkərli diabet

Dializə daxil olan yeni xəstələrin təxminən 35%-ində XBÇ-nin səbəbi şəkərli diabet (ŞD) olur . Bu xəstələrin dializ müalicəsində xəstələnmə və ölüm faizi başqa dializ pasientlərinə nisbətən yüksəkdir. Başqa xəstəliklər nəticəsində baş verən XBÇ xəstələrində

dializ müalicəsi kreatinin klirensi 9–14 ml/dəq-dən aşağı düşdükdə başlayırsa, şəkərli diabetdə bu göstərici 15 ml/dəq və ondan yüksək olanda başlayır. Bunun bir neçə səbəbi vardır:

– böyrək funksiyasının zəifləməsi sürəti yüksək olur;

– hipertenziya və retinopatiya kreatinin klirensi 15 ml/dəq-dən aşağı düşdükdə pis nəzarət olunur;

– uremik əlamətlər diabetiklərdə daha tez aşkar olunur.

Hər hansı bir dializ metodunun seçilməsi problem olaraq qalır. Periton dializi şəkərin nəzarətə alınmasını çətinləşdirir, çünki dializ məhlulu ilə bədənə böyük miqdar şəkər daxil olur. Qarın boşluğundan qana daxil olan şəkər iştahı küsdürür. Xəstələrin əksəriyyəti gündəlik lazım olan yeməkləri çətinliklə qəbul edirlər. Bundan başqa, PD-də hipoqlikemiya epizodları HD-yə nisbətən az müşahidə olunur. İnfeksion ağırlaşmalarda (peritonit, giriş dəliyin və kateterin tunelinin infeksiyası) müşahidə olunur. Diabet zamanı müşahidə edilən qan damarlarının zədələnmələri HD damar yolunun yaradılmasını çətinləşdirir. Diabet zamanı AV fistula və protezlərin fəaliyyət dövrü də qısalır. Vegetativ sinir sisteminin və ürəyin diastolik disfunksiyası diabetli xəstələrdə dializ gedişində hipotenziya epizodlarını müntəzəmləşdirir (cədvəl 7.7).

Pəhriz. Dializin növündən asılı olmayaraq diabet xəstələrində qidalanma çatışmazlığı müşahidə edilir. Bunun səbəbləri qida məhsullarının az qəbul edilməsi, diabetik qastroparez və enteropatiya, katabolik stres, müntəzəm interkurrent xəstəliklərdir. Odur ki, diabet ilə olan xəstələrin qida əlavələri və parenteral qidalanmaya ehtiyacı olur. Dializ xəstələri üçün olan pəhriz diabetli xəstələrə də aiddir. Anuriya ilə olan xəstələr Na, K və suyu da məhdudlaşdırmalıdırlar. Lipidlərin səviyyəsini pəhrizin köməyi ilə normallaşdırmaq mümkün olmadıqda lipolitik preparatlar qəbul olunur. Qida çatışmazlığı olduqda aminturşu məhlulları istifadə olunur.

Cədvəl 7.7

Diabet zamanı dializin növləri

Növləri	Üstünlüyü	Çatışmazlığı
Hemodializ	Yüksək effektivdir	Ürək patologiyası olanlar üçün yüksək risk
	Həkimlər tərəfindən mərkəzdə müşahidə	Damar yoluna lüzum; qolda işemiya riski
	Dializatda zülal itirilmir	Dializ zamanı hipotoniya riski
	Ətraf amputasiyaları az olur	Dializönü hiperkaliyemiya Hipokaliyemiyaya meyllik
Daimi ambulator PD	Ürək-damar stabilliyi Damar yolu lazım olmur	Peritonitlər, infeksiyalar tezliyi diabetsiz xəstələr kimi
	Qanda K yaxşı nəzarət olunur Qanda şəkər yaxşı nəzarət edilir, xüsusən də peritondaxili insulin vurulanda, hipokaliyemiya yüngül olur	Dializatla zülal itir Qarındaxili təzyiq artır (yırtıqlar, mayenin yığılması) Müalicə çox sadədir

Diabetik qastroparez və enteropatiya. Diabetik qastroparez nəticəsində qida qəbulunun azalması, qida maddələrinin absorbsiyasının pozulması nəticəsində hiperqlikemiya ilə əvəz olunan hipoqlikemiya müşahidə edilir. Tez-tez, kiçik porsiyalarla qida qəbulu vəziyyəti nizamlaya bilər. Dərman müalicəsinin köməyi olmur, o cümlədən cisaprid istifadə etmək məsləhət deyil. Kiçik doza metoklopramid (5 mq gündə 2 dəfə) istifadə olunur, yüksək dozada istifadə edildikdə ekstrapiramid dəyişikliklər baş verə bilər. Başqa ”prokinetik” dərmanlar, məsələn, domperidon və ya motilin

antaqonistlərinin istifadə olunması məsləhətdir. Diareya ilə müşayiət olunan diabetik enteropatiya qidanın pis mənimsənilməsinə, arıqlamaya və hipoqlikemiyaya səbəb olur. Aydın təzahür edən enteropatiyada geniş təsirə malik antimikrob preparatlardan istifadə oluna bilər (məs. doksisiklin 50–100 mq/gün). Yoğun bağırsağın motorikasını azaltmaq üçün loperamid hidroxlorid 10 mq/gün istifadə olunur.

Qanda şəkərin nəzarət olunması. XBÇ zamanı diabetsiz xəstələrdə də beta-hüceyrələrdə insulinin sekresiyası azalır və periferik toxumaların insulinə həssaslığı aşağı düşür. Digər tərəfdən böyrəklərdə və digər səbəblərdən insulinin katabolizmi azalır və onun yarımparçalanma dövrü uzanır. Bütün bu dəyişiklikləri dializ müalicəsi ancaq hissəvi bərpa edir.

Diabetli dializ xəstələrinə insulinin təsiri intensiv və davamiyyətli olur, ona görə kiçik dozada insulin işlədilir. Adi insulinin kiçik dozada 15 mE bolyus istifadəsi hətta ketoz olduqda belə, ağır hipoqlikemiya müşahidə oluna bilər. Hipoqlikemiya uzadılmış təsirli insulin–sink–suspenziya (Lente və izofan–insulin) insulinləri yeritdikdə də ola bilər.

Hiperqlikemiyanın böyrək çatışmazlığında kliniki mənzərəsi də dəyişilir. Qlükozuriya kimi ”təhlükəsizlik qapağı” olmadığı üçün xəstələrdə çox yüksək hiperqlikemiya müşahidə edilir, amma bu əlamətsiz keçir. Xəstələrdə susuzluq, bədən kütləsinin tez artması və ağciyər ödemi müşahidə edilir. Bununla belə, insulindən asılı xəstələrdə ağır hiperkaliyemiya və koma, diabetik ketoasidoz müşahidə edilir. Ketoasidozla olan hiperqlikemiya zamanı böyrək çatışmazlığı olmayan xəstələrin müalicəsi üçün bədənə artıq miqdar maye yeritmək lazım gəlir, amma dializ xəstələrində bu, əks göstərişdir.

Hiperqlikemiyanın müalicəsi üçün ancaq insulindən istifadə olunur. Bu zaman insulinin daimi kiçik dozada infuziyası (2 v/saat) başlanılır, hər 2–3 saatdan bir qanda qlükoza və kalium təyin edilir.

Hipoqlikemiya insulin parçalanmasının zəifləməsi, qida maddələrinin istifadəsi və sorulmasının azalması ilə əlaqədar baş verir. Hipoqlikemiya riski qidalanma çatışmazlığı, qlikogen ehtiyatlarının tükənməsi və beta-blokator qəbul edən xəstələrdə qlikoneogenezin pozulmasından baş verir. Diabet xəstələrində istifadə olunan dializ məhlulunda 200 mq/dl qlükoza olmalıdır.

Dializ alan diabet xəstələrində acqarına şəkərin səviyyəsi 140 mq/dl, qida qəbulundan sonra 200 mq/dl və qlikohemoqlobininin səviyyəsi normanın 100–120%-dən yüksək olmamalıdır. Qlükometrlə qlükozanın ekspress yolla yoxlanılması ən azı gündə bir dəfə, əsasən isə 2–3 dəfə aparılmalıdır.

Qlikohemoqlobinin səviyyəsini təyin etdikdə nəzərə alınmalıdır ki, böyrək çatışmazlığı zamanı karbomilləşmiş Hb əmələ gəlməsi artdığı üçün iondəyişən xromatoqrafiya üsulu ilə bu maddələri ayırmaq mümkün olmur. Odur ki, XBÇ zamanı affin xromatoqrafiya, kolorometrik və immunoferment üsullarından istifadə olunmalıdır.

Hemodializdə olan xəstələrin insulin tələbatı yüksək olmur, lazımi doza uzunmüddətli insulini 2 dəfə yeritməklə və lazım olduqda qida qəbulundan sonra qısamüddətli sadə insulindən də istifadə olunur. Doza hər bir xəstəyə individual seçilir.

Periton dializində insulinin bir hissəsi konteynerin materialı və magistrallarda absorbsiya olunduğundan periton dializi məhluluna sadə insulinin əlavə edilməsi ilə qlikemiyaya nəzarət edilir. Gün ərzində periton məhluluna qarışdırılan insulinin miqdarı gündəlik dərialtına yeridilən dozadan 2–3 dəfə artıq olur. Bəzi klinisistlərin fikrinə görə periton dializi məhluluna insulinin qarışdırılması peritonitlərin baş vermə tezliyini artırır və periton dializinin effektivliyini aşağı salır.

HX peroral şəkərsalıcı preparatlar bəzən istifadə edilir. Adətən, qaraciyərdə metabolizə uğrayan qısamüddətli agentlər istifadə olunur. Asetoheksamid, xlorpropamid və tolazamid istifadə olunmur, çünki əsasən sidiklə ekskresiya olunurlar. Qliburidin xaric olunmasının 50%-i qaraciyərdə baş verir, odur ki, hipoqlikemiya verir. **Roziqli-**

tazon, pioqlitazon, repaqlinid, qlipizid, tolbutamid və qliclazid preparatlarının metabolizmi qaraciyərdə baş verdiyi üçün onlar dializ xəstələrinin müalicəsində istifadə oluna bilərlər.

Sulfonureaz preparatların hipoqlikemik təsirini fenotoin, nikotin turşusu, sidikqovucular işlətdikdə zəiflədir, sulfanilamid, salisilatlar, varfarin, etanol isə gücləndirir.

Biquanidlərdən metformin laktoasidoza səbəb olduğu üçün istifadə olunmur. Akarboz bağırsaq selik qişasında alfa-qlikozidazanı inhibisiya etdiyi üçün qida qəbulundan sonra hiperqlikemiyanın səviyyəsini azaldır və başqa preparatlarla kombinasiyada istifadə olunur.

Hiperkaliyemiya – diabet zamanı müntəzəm təsadüf olunur. İnsulin defisiti və ona qarşı rezistentlik aldosteron defisiti, mayenin hüceyrədaxili sektordan hüceyrə xaricinə keçməsi baş verir.

Arterial hipertenziyanın nəzarət edilməsi ürək-damar xəstəliklərinin və görmə qabiliyyətinin qorunmasının profilaktikasıdır. AÇFİ, ARB ən müntəzəm istifadə olunur. Alternativ olaraq vazodilatatorlar və kalsium kanal blokatorları işlədilir (məs. klonidin və labetolol). Beta-blokatorlar istifadə olunmur, onlar hipoqlikemiyanı aşkar etməyi çətinləşdirir, çünki adrenergik mexanizmlə əzələ tərəfindən kaliumun tutulmasını inhibisiya edir. Periferik damarlar zədələndiyi üçün dializ xəstələrində müntəzəm amputasiya aparılır. Beyin damarlarının zədələnməsi (insult) diabeti olmayan dializ xəstələrinə nisbətən daha çox təsadüf olunur.

Görmə orqanın zədələnməsi – konyunktivit, keratit müşahidə olunduqda antibiotik, antifunqal və antiviral göz dərmanları ilə müalicə olunur. Bəzən xüsusən kalsium-fosfor hasili 70-dən çox olan (mq/dl ilə ifadə olunduqda) xəstələrdə lent keratopatiyası (korneal-konyuktival kalsifikasiya) müşahidə edilir və kalsium fosfatın çökməsindən konyuktivanın qıcıqlanması (”qırmızı gözlər” sindromu) nəticəsində baş verir. Bu ağırlaşmanın ən yaxşı müalicəsi böyrək transplantasiyasıdır. Bəzən keratoektomiya, yaxud

etilendiamintetrasirkə turşusu (EDTA) ilə lokal applikasiyası yolu ilə kalsium depozitlərinin xelasiyası tətbiq edilir.

Qlaukoma və katarakta ümumi qaydalarla müalicə olunur, amma timolol ürək-ağciyər xəstəliklərində əks göstəriş sayılır.

Asetazolamid – karbon anhidraza inhibitoru kiçik dozada (25 mq 2 dəfə/gün) istifadə olunmalıdır. Dializ zamanı ultrafiltrasiyanın gözdaxili təzyiqi aşağı salması haqda məlumat verilir.

Diabetik retinopatiyası və AH nəticəsində gözün tor qişasının pataloji prosesləri diabeti olan dializ xəstələrində müntəzəm təsadüf olunur. Torlu qişanın yan venalarının oklyuziyası qəflətən görmənin pisləşməsinə səbəb olur. AH-yə nəzarət olunması mərkəzi arteriya və venanın okklyuziyasının qarşısını almağa imkan verir.

Diabetik retinopatiya dializ xəstələrinin 1/3-də görmə qabiliyyətini tam korluğa qədər endirir. Korluğun səbəbləri arasında retinopatiya, makulanın ödemi, qlaukoma, katarakta və buynuz qişasının pataloji dəyişiklikləridir.

Böyrək çatışmazlığının erkən mərhələlərində torlu qişanın kiçik damarlarının dağılması və okklyuziyası ilə xarakterizə olunur, patoloji proses sarı ləkədə olduqda görmə qabiliyyəti aşağı düşür. AH, qlikemiyanın ciddi nəzarət olunması və pəhrizlə (0,6 q/kq zülal) prosesin inkişafını ləngitmək olar. Proliferativ mərhələ retinopatiya lokal hipoksiyaya görə ikincili hesab olunur və torlu qişada yeni damarların intensiv proliferasiyası ilə xarakterizə olunur. Proliferativ retinopatiya Lazer müalicəsinə göstəriş ola bilər, tor qişasının qopmasının qarşısı alınır. Şüşəyəbənzər cismə qansızma işığın keçməsinə mane olur, həmçinin torlu qişanın qopmasına və görmənin itməsinə səbəb olur. Vitrektomiya, yaxud başqa mikrocərrahi əməliyyatlar xəstələrin yarısında görməni bərpa etmək imkanı verir.

Diabet olan dializ xəstələrində müntəzəm olaraq seksual disfunksiya müşahidə edilir. Əsas səbəb kimi vegetativ sinirlərin neyropatiyası, periferik damarların aterosklerotik zədələnməsini göstərmək lazımdır.

Diabeti olan xəstələrə böyrək transplantasiyası əks göstəriş deyildir, əksinə, daha çox göstərişdir. Ağır ürək xəstəlikləri böyrək transplantasiyası nəticələrini pisləşdirir.

Sümük toxumasının zədələnməsi adinamiya və kalsium-fosfor mübadiləsinin pozulmasından baş verir və somatostatinin inhibitorlarının yüksək qatılığı nəticəsində sümük toxumasının aşağı səviyyəli formalaşması ilə xarakterizə olunur. Bunun bir səbəbini də alüminium intoksikasiyası ilə əlaqələndirirlər.

Anemiyanın müalicə taktikası diabeti olmayan xəstələrdəki kimi aparılır.

Diabeti olan dializ xəstələrinin müalicəsi mürəkkəb olub çoxlu mütəxəssislərin – damar cərrahı, ortoped, oftalmoloq, nevropatoloq, dietoloqun iştirakı ilə aparılır. Diabet olan xəstələrin xüsusi çəkisi yüksək olduğu üçün koordinator nefroloqun rəhbərliyi ilə xüsusi komandanın yaradılması məqsədəuyğun hesab oluna bilər.

7.4. Arterial hipertenziya

AH dializ xəstələrinin ölümünün əsas səbəbidir. Orta arterial təzyiq (OAT) ilə ölüm arasında tapılmış əlaqəyə görə o, ölümqabağı ürək çatışmazlığının markeri hesab olunur (OAT=diastolik təzyiq + $^1/_3$ nəbz təzyiqi). Həmçinin aşkar olunmuşdur ki, OAT-ın 10 mm c.süt. artması sol mədəciyin hipertrofiyası (SMH) və onun dilyatasiyası 48%, ürək çatışmazlığı 44%, ÜİX 39% artırır. Digər tərəfdən, dializönü OAT 98 mm.c.süt. olduqda SMH əlamətləri və proqress etməsi ürək çatışmazlığı olmayan xəstələrdə minimal olmuşdur. Sübut olunmuşdur ki, SMH-nın əsas faktorları AH, anemiya və yaşdır, digər tərəfdən, hipertenziyanın nəzarət olunması SMH-nın reqressinə səbəb olur.

Dializ xəstələrində hipotenziv müalicəyə göstərişlər:

– AH dializönü dövrdə OAT 106 mm c.süt. (140/90 mm c.süt.) olduqda xəstə quru çəkisini tapdıqda;

– Hipotenziv dərmanların qəbulu vacibdir;

– Dializönü OAT >106 mm c.süt. olduqda;

– Dializönü OAT=98-106 mm c.süt., anemiya vardır, EPO təyin olunur, yaxud SMH vardır;

– Hipotenziv dərmanların qəbulu tövsiyə olunur;

– Dializönü OAT=96-106, anemiya vardır, EPO alır, SMH yoxdur;

– Dializönü OAT >98 mm c.süt. SMH vardır.

Dializ xəstələrində AH-nin baş verməsinin əsas səbəbi bədəndə natriumun və suyun ləngiməsidir, odur ki, 70%-ə qədər xəstələrdə dializ ilə bədəndən artıq suyun çıxarılması AT-ni normallaşdırır. Bu xəstələrdə müşahidə olunan AH "həcm asılı" hipertenziya adlandırılır. Bu zaman damardaraldıcı, yaxud damargenəldici faktorların hesabına damarlarda autorequlyasiya mexanizmləri pozulduğu üçün həcm ilə yükləndikdə onlarda vazodilyatasiya baş vermir.

Renin-angiotenzin sisteminin və simpatik fəaliyyətin aktivləşməsi vazokonstriksiyanın əsas mexanizmləridir. Endotelinin səviyyəsinin artması, natrium nasosunun diqoksinəoxşar inhibitorlarının (ubain, bufenolid) ləngiməsi hipervolemiyaya vazorequlyator cavabın pozulması ardıcıl həlqələr kimi qiymətləndirilə bilər.

Yaşlı xəstələrdə işemik renovaskulyar pozğunluqlar refrakter hipertenziyaya, ağciyər ödeminə və preterminal XBÇ-yə səbəb olur. Vazodilyatasion təsirin lazımi qədər olmamasının səbəbi tam aydın deyildir. Azot oksidinin inhibitorlarının, məs., asimmetrik dimetilargininin yığılması endoteliumdan asılı vazodilyatasiyasının pozduğu haqda ədəbiyyatda lazımi məlumat yoxdur. Damargenəldici təsirə malik olan natriyuretik faktor (NUF) və adrenomedullinin səviyyəsi dializ xəstələrində yüksək olur, amma bunların rolu axıra qədər aydın deyildir.

Hüceyrəxarici suyun həcmi və damar tonusu arasında sıx əlaqə olduğu üçün klinik təcrübədə həcm-asılı və həcm-rezistent AH-yə ayırmaq lazımdır. Çünki hipotenziv terapiya nəticəsində ancaq artıq suyu bədəndən çıxardıqdan sonra AH normallaşmağa başlayır. Hətta intensiv dializ vasitəsi ilə məlum olmayan vazokonstriktorların çıxarılması haqda da hipoteza gəzməkdədir.

Dializə başladıqda pasientin hüceyrəxarici həcmini normallaşdırmaq və "quru çəki"ni almaq lazım gəlir. "Quru çəki" xəstənin o çəkisinə deyilir ki, ondan artıq maye çıxardıqda hipotenziya, əzələ qıcolmaları, ürəkbulanma və qusma müşahidə edilir. "Quru çəki"ni aldıqdan sonra da AH davam edirsə onda hüceyrəxarici həcm bioimpedans analiz üsulu (BİA) ilə təyin olunur. Başqa üsullardan aşağı boş venanın diametrinin ölçülməsi və NUF istifadə oluna bilər. Ən sadə üsul kimi, dializ zamanı Het təkrar təyin olunmasıdır, əgər yastı əyrilik olmursa, onda bu, xəstədə hipohidratasiya olduğunu göstərir.

Normal hüceyrəxarici sahənin həcmi bərpa edildikdən sonra AH müşahidə edildikdə hipotenziv preparatlar təyin olunur. Müalicə gedişində xəstənin "quru çəki"ni arabir yenidən təyin etmək ehtiyacı yaranır, amma nəzərdə saxlamaq lazımdır ki, həddən artıq UF miokard infarktına, işemik insulta, müsariqənin işemiyasına səbəb ola bilər. UF-nı pis keçirən xəstələrə Na profilləşdirilməsi, soyuq dializat, dializ zamanı qanın həcminin monitorinqi tətbiq oluna bilər.

Dializdən sonra təxminən 14% xəstədə AT-nin paradoksal yüksəlməsi müşahidə edilir, buna nisbi dehidratasiya kimi də baxmaq olar, amma RAS-ın aktivləşməsi baş vermir. Əgər suyun bədəndə ümumi miqdarı artıqdırsa, onda AH müalicəsi üçün böyük diqqətlə artıq maye bədəndən çıxarılmalıdır. Xəstələrin "quru çəki"si ildə 4 dəfə qiymətləndirilməlidir, çünki mayenin bədəndə ləngiməsi "quru çəki"nin azalmasını maskalaya bilər. AH ilə olan xəstələrin dializ arasında çəki artımı bədən çəkisinin 2,5–3%-dən çox olmamalıdır, Na qəbulu isə 100 mekv/gün-dən az olmalıdır.

Dializatda natriumun səviyyəsini seçdikdə hər bir xəstənin natriuma görə individual səviyyə norması olduğunu bilmək lazımdır. Qəbul olunan mayenin miqdarı susuzluq hissi ilə requlə olunur. Susuzluq hissi isə hüceyrədaxili mühitin osmotik təzyiqindən asılıdır ki, onu da yaradan natrium (94%), sidik cövhəri və şəkərdir (6%). Odur ki, Na məhdudlaşdırılmadıqda susuzluq hissi keçmədiyi üçün

xəstələr su rejimini pozmalı olurlar. Bəzi xəstələrdə həftədə 3 dəfə 4 saatlıq dializ mayenin bədəndəki həcmini normallaşdırmır. Ona belə xəstlərə həftədə 4 dəfə, bəzən hətta 6 dəfə dializ aparılır. Bu nəinki AH-ı aşağı salır, hətta SMH dərəcəsini azaldır.

Dərman müalicəsi. Hipotenziv dərmanları təyin etdikdə çoxlu faktorları nəzərə almaq lazımdır: EPO müalicəsi, SMH, diabet, yaş və s. Durğun ürək çatışmazlığı olduqda ürəkdən sonrakı yükü azaltmaq üçün AT 90–100 mm c.süt. səviyyəsində saxlanılır.

1. Kalsium kanalları blokatorları (KKB) – əsasən həcmrezistent xəstələrin müalicəsi üçün istifadə olunur. Əsasən uzunmüddətli təsir göstərən KKB istifadə olunur. Verapamil ürəkdaxili keçiriciliyi pozur, bradikardiya, qəbizlik yaradır. KKB beta-blokatorlarla kombinasiyada işlətdikdə çox ehtiyatlı olmalı – ürək çatışmazlığı, baldırda ödem, baş ağrıları, hipotoniya verə bilər. KKB qaraciyərlə ekskresiya olunur, odur ki, onların dozası dəyişdirilmir (cədvəl 6.8).

2. Simpatikolitiklər (metildopa, klonidin və s.). Mərkəzi simpatikolitiklərin təsirindən beyin damarlarının alfa-adrenoreseptorlarının stimulyasiyası nəticəsində simpatik aktivlik inhibisiya olunur. Klonidinin təsirindən vegetativ neyropatiya nəticəsində baş vermiş diareyanın qarşısını alır. Metildopa və klonidin ucuz olduğu üçün də əlverişlidir. Yanaşı təsirlərindən keylilik, ağızda quruluq, depressiya, ortostatik hipotenziyanı qeyd etmək lazımdır. Əsasən böyrəklərlə xaric olunduğu üçün XBÇ zamanı doza azaldılır.

3. Beta, alfa/beta və alfa adrenoblokatorları. Beta-blokatorlar renin aktivliyini azaltdığı üçün onların təyin olunması məqsədəuyğun hesab olunur (cədvəl 7.8).

Karvedilolun ürək çatışmazlığı olan xəstələrin ölümünün qarşısını alması haqda məlumatlar verilmişdir.

Alfa-blokatorlar postural hipotenziyaya səbəb olduqları üçün onları axşam yuxudan qabaq qəbul etmək lazımdır. Bronxoobstruktiv problemləri olan xəstələrə beta-blokatorların təyini yolverilməzdir. Həmçinin bu preparatlar lipid profilə pis təsir edir, qanda K

səviyyəsini artırır, bradikardiya, seksual disfunksiya verirlər. Yüngül AH zamanı beta-blokatorlar SMH-nın geriyə çəkilməsinə səbəb ola bilirlər. Suda həll olan beta-blokatorlar (nadolol, atenolol) böyrəklə xaric olduqları üçün XBÇ zamanı kiçik dozada verilir, dializlə xaric olduğu üçün əlavə doza qəbul olunmalıdır.

Cədvəl 7.8

Dializ xəstələrində hipotenziv preparatların istifadəsi

Preparat	Doza, mq, tab.	Başl. doza, mq	Saxlayıcı doza	Dializlə çıxa-rıması	% böyrək eks.	% adi doza-dan
KKA Amlodipin	5	5, hər gün	5, hər gün	yox	10% az	100%
Diltiazem	120, 180 240, 300, 360	120, hər gün	120-300, hər gün	yox	4 % az	100%
Felodipin	5, 10	5, hər gün	5-10, hər gün	yox	0,5% az	100%
İsradipin	5	5, hər gün	5-10, hər gün	yox	0 %	100%
Nifedipin	30, 60	30, hər gün	30-60, hər gün	yox	1 % az	100%
Verapamil	40, 80, 120	40, gündə 2d	40-120 gündə 2 d	yox	3-4 %	100%
AÇFİ Kaptopril	25, 50	12,5 hər gün	25-50, hər gün	hə	80 %	8 – 16%
Enalapril	2,5, 5, 10, 20	2,5 hər gün	2,5-10, hər gün	hə	100%	33-50%
Fozinopril	10, 20	10, hər gün	10-20, hər gün	hə	75%	50-100%

Lizinopril	5, 10, 20, 40	2,5 hər gün	2,5-10, hər gün	hə	100%	25-50%
Perindopril	4	2, günaşırı	2, günaşırı	hə	60-70%	10% ya
Ramipril	1,25, 2,5, 5, 10	2,5-5, hər gün	2,5-10, hər gün	hə	-	33-66%
Beta-blokalorlar Asebutolol	200-400	200, hər gün	200-300	hə	15-30%	33-50%
Atenolol	50-100	25, günaşırı	25-50	hə	75-85%	25-50%
Karvedilol	5	5, hər gün	5	hə	2% az	100%
Metaprolol	50-100	50, gündə 2d	50-100 gündə 2 d	hə	50-10%	100%
Nadolol	20, 40, 80, 120, 160	40, günaşırı	40-120 günaşırı	hə	60-75%	25%
Pindolol	5, 10	5, gündə 2 d	5-30, gündə 2 d	hə	36-39%	100%
Propranolol	10, 40, 80	40, gündə 2 d	40-80, gündə 2 d	hə	əhəmiy-yətsiz	100%
Adrenergik modulya-torlar Klonidin	0,1, 0,2, 0,3	0,1 gündə 2 d	0,1-0,3 gündə 2 d	yox	40-70%	50-75%
Klonidin TTS	0,2	Hər həftə	Hər həftə	yox	40-70%	100%
Quanabenz	4,8	4, gündə 2 d	4-8, gündə 2 d	yox	1 % az	100%

Quanfasin	1,2	1, günaşırı	1-2, hər gün	yox	24-73%	100%
Labetolol	100,200, 300	200, gündə 2d	200-400, gündə 2 d	yox	5% az	100%
Prazozin	1, 2, 5	1, gündə 2 d	1-10, gündə 2 d	yox	10% az	100%
Terazozin	1, 2, 5	1, gündə 2 d	1-10, gündə 2 d	yox	10-15 % az	100%
Vazodilyata-torlar Hidralazin	10,25, 50,100	25 gündə 2d	50 gündə 2d	yox	10% az	100%
Minoksidil	2,5 10	2,0 gündə 2d	5-30, gündə 2d	hə	12-20%	50%
ARA Lozartan	50	50, hər gün	50, hər gün	yox	13% az	100%
Kandesartan	4,8,16, 32	16, hər gün	4-32, hər gün	yox	50%	50%

4. AÇFİ. Dializ xəstələrində AÇF səviyyəsi yüksək, prekallikrein qıtlığı aşağı olduğu üçün AÇFİ qəbulu patogenetik əsaslandırılmış sayılır. Reninin aktivlik dərəcəsi dializ xəstələrində, adətən, yüksək olur, bəzən hətta artıq həcmə baxmayaraq reninin aktivlik dərəcəsi aşağı da ola bilir. Angiotenzin II SMH-yə səbəb olur və AÇFİ ilə müalicədən sonra SMH-nin geri oturmasına səbəb olur. Həmçinin AÇFİ durğun ürək çatışmazlığında da müvəffəqiyyətlə istifadə olunur.

AÇFİ ilə müalicə dializ zamanı bradikininin hasil olması nəticəsində anafilaktoid reaksiyaların müşahidə olunmasına səbəb olur. Amma anafilaksiyayabənzər reaksiyalar AN69 membranlı dializatorlardan da olur. AÇFİ qəbul edən dializ xəstələrində hiperkaliyemiya, öskürək, dəridə səpgilər, dadın təhrif olunması və aqranulositoz müşahidə oluna bilər.

5. Angiotenzin II antaqonistləri**.** Lozartan dializ xəstələrində hipertoniyanı nəzarətə almaq üçün çox istifadə edilir.

6. Vazodilyatatorlar. Hidra lazin, minoksidil II sıra dərmanları kimi istifadə olunur. Taxikardiya yaratdıqları üçün bunlar beta-blokatorlarla müştərək təyin olunur. Hidralazinin 200 mq/gün dozası qırmızı qurd eşənəyinə oxşar sindrom, minoksidil qadınlarda hipertrixoz yarada bilər.

Hipertonik kriz rejimə əməl edən dializ xəstələrində az müşahidə edilir, amma bəzən "təxirəsalınmaz hipertonik situasiya" müşahidə oluna bilər. "Təxirəsalınmaz hipertonik situasiya" zamanı yüksəlmiş arterial təzyiq müalicə olunmadıqda həyati əhəmiyyətli orqanların zədələnməsinə səbəb ola bilən vəziyyətə deyilir. Bunlara hipertonik ensefalopatiya, sol mədəciyin çatışmazlığı, qeyri-stabil stenokardiya, miokard infarktı, aortanın hipertonik disseksiyası, hemorragik və işemik insult aiddir. Bəd xassəli hipertenziya (adətən, diastolik təzyiqin 120 mm c.süt.-dan yüksək olması) zamanı gözün tor qişasında ikitərəfli hemorragiya və eksudat müşahidə edilir. "Təxirəsalınmaz hipertonik situasiya"larda AT-nin birdən salınması da arzuolunmaz hallara səbəb ola bilər.

I sıra preparat kimi nifedipinin 10 mg 1 tablet dilin altına qoyulması lazımdır və ehtiyac olduqda 15 dəqiqədən sonra təkrar da etmək olar və ya klonidinin uzunmüddətli təsir edən preparatları istifadə edilir. Əgər xəstə artıq bu preparatları alırsa, beta-blokatorlar və AÇFİ əlavə edilir.

Təcili məqsəd üçün preparatların parenteral yeridilməsi – nitroprussid daimi infuziya şəklində – başlanğıcda 0,3-0,8 mq/kq/dəq (maksimal olaraq 8 mq/kq/dəq) yeridilir. Amma bu zaman diqqətli monitorinq aparılmalıdır, çünki nitroprussidin toksik metaboliti – tiosianat böyrək çatışmazlığı zamanı bədəndə yığılır. Sianidlərin qatılığı hər 48 saatdan bir təyin olunur və 10 mq/dl-dən artıq olmamalıdır.

Tiosianatın toksik simptomlarına öyümə, qusma, miokloniya, apopleksiya aiddir. Ümumi olaraq infuziyanın davamiyyəti 48 saatdan çox olmamalıdır. Nitroprussid və onun metabolitləri dializ ilə yaxşı çıxarılır.

Ürək çatışmazlığı, astma, ürək blokadası olmayan xəstələrdə labetolol istifadə edilir (vena daxilinə 2 mq/dəq ümumi doza 2 mq/kq bədən çəkisinə qədər). Hidralazinin asta yeridilməsi də AT-nı yaxşı endirir, amma ÜİX olduqda ondan qaçmaq lazımdır.

7.5. Hematoloji problemlər

Anemiya. Terminal XBÇ zamanı anemiyanın əsas səbəbi EPO produksiyasının çatışmazlığıdır. Böyrəklərin funksiyasının pozulması zamanı EPO produksiyası aşağı düşür. Müxtəlif dərəcədə anemiya müşahidə edilir. Müalicə olunmadıqda Het 18–24% və daha çox aşağı düşür. EPO anemiyanın baş verməsində böyrək çatışmazlığından əlavə, başqa faktorların da rolu vardır. Belə ki, aparılmış tədqiqatlar HCV ilə yoluxan xəstələrdə Hb-nin səviyyəsinin nisbətən yüksək olması aşkarlanmışdır.

Kliniki mənzərə. Xəstələr ümumi zəiflik və təngənəfəslikdən, başgicəllənməsi, yuxu pozğunluğu, soyuğa qarşı tolerantlığın azalması, fikir dağınıqlığı, baş ağrılarından şikayət edirlər. Ürək atımının yüksəlməsi, ürəkdöyünmə, nəbzin gərginliyinin artması ilə müşayiət olunur. SMH inkişaf edir, fiziki gərginliyə tolerantlıq azalır, qan laxtalanması pozulur, immunitet enir, seksual və koqnitiv funksiyalar aşağı düşür. Stenokardiya, aşağı ətraflarda arabir "keçici axsama" işemik tutmaları müşahidə edilir.

Fiziki müayinə dəri avazıması, xüsusən ovucda, dırnaqların yatağında, ağız boşluğunun selik qişasında bu, yaxşı aşkar olunur. Ürəyin bütün dinləmə nöqtələrində sistolik küy eşidilir. EPO istifadə olunana qədər 20%-dən çox dializ xəstələri üçün daimi transfuziyalar tələb olunurdu ki, bu da transfuziya reaksiyaları,

virus infeksiyaları, dəmir ilə yüklənmə, həssaslığın artmasına səbəb olurdu. EPO istifadəsindən sonra hemotransfuziyaya ehtiyac aradan qalxdı, xəstələrin vəziyyəti yaxşılaşır, yorulma azalır, fiziki yükə tolerantlıq artır, dəri qaşınması, əzələ qıcolmaları azalır, seksual funksiya yaxşılaşır. EPO müalicəsindən 3 ay sonra EKQ-da işemik dəyişişliklər azalır, ExoKQ-də SMH geri inkişaf edir. Xəstələrin koqnitiv funksiyaları yaxşılaşır, diqqətin konsentrasiya olunması yaxşılaşır.

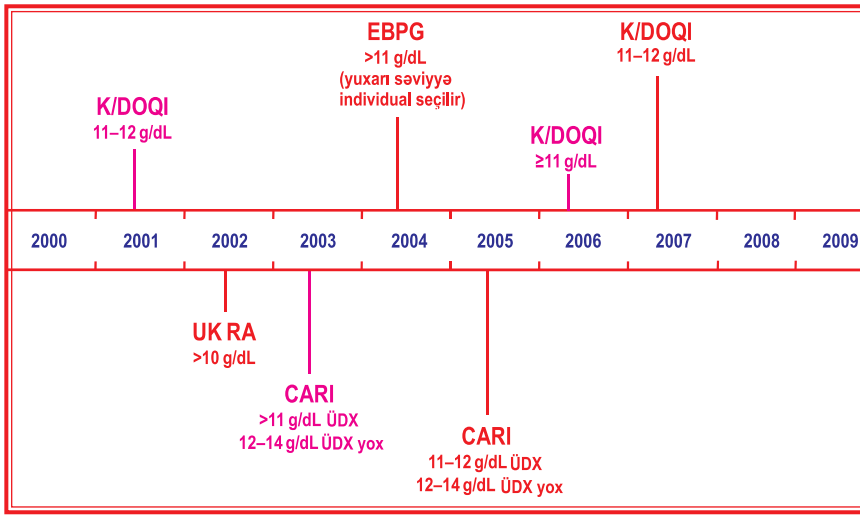
EPO müalicəsinə göstərişlər. Dializönü dövrdə kreatinin klirensi 35 ml/dəq-yə endikdə Hb səviyyəsi 11 q/dl-dən aşağı, Het 30–33% olduqda EPO müalicə başlanılır.

Uremiyada anemiyanın korreksiyasının üstünlükləri

- Həyatın keyfiyyəti yüksəlir;
- Hərəkət aktivliyi artır;
- Dəri qaşınması azalır və trombositlərin funksiyası yaxşılaşır;
- Sol mədəcik hipertrofiyasının dərəcəsi azalır;
- Seksual disfunksiya aradan qalxır;
- İştah yaxşılaşır;
- Qanköçürmələr cox azalır.

NKF-K/DOQİ tövsiyələrinə görə Hb səviyyəsi 11–12 q/dl arasında olmalıdır və bu səviyyə "hədəf səviyyə" adlanır (şəkil 7.1).

Hematin qıtlığı. XBC zamanı müntəzəm şəkildə hematin qıtlığı təsadüf olunur. İlk növbədə bədəndə dəmir ehtiyatı qiymətləndirilməlidir. Başqa səbəblərdən fol turşusu və vitamin B_{12} çatışmazlığı müşahidə edilir. Suda həll olan vitamin kimi fol turşusu dializ ilə çıxarılır. B_{12} vitamininin molekul kütləsi 1355 D olsa da, o da dializ zamanı kənar olunur və bu vitaminlərin qıtlığını aradan qaldırmaq üçün bədənə əlavə olaraq yeridilir.



Şəkil 7.1. Anemiyanın müalicəsində müxtəlif tövsiyələrə görə hədəf Hb səviyyəsi. K/DOQI – Didney Outcames Quality Initiative; UK RA – Unaited Kindhom Renal Association; CARI – Caring for Australians with Renal Impairment

Bədəndə dəmirin vəziyyətinin qiymətləndirilməsi:

Ferritinin səviyyəsi bədəndə dəmir ehtiyatını obyektiv əks edir, kəskin dəyişmələrə cavab verir. Dəmirin qan zərdabında səviyyəsi etibarlı şəkildə dəmirin bədəndə miqdarını obyektiv əks etmir, göstəricilər gün ərzində dəyişir.

Dəmir qıtlığı aşağıdakı göstəricilərə görə inkar edilir:

- Ferritin >100µg/l;
- TSAT (dövranda olan dəmiri göstərir) >20%;
- Hipoxrom eritrositlərinin miqdarı <10% (dəmirin əlverişliliyini xarakterizə edir, az hallarda istifadə olunur).

Bununla belə, EPO müalicəsinə başladıqda və terapiya dövründə:

- Zərdabda ferritin 300–800 µq/l;
- TSAT 20–50%;

- Hipoxrom eritrosotlərin miqdarı <2,5% olmalıdır.

Dəmir preparatları daxilə verilir, yaxud vena daxilinə yeridilir.

Daxilə, adətən, dəmir sulfat, fumarat və ya qlükonat (200 mq/gün) istifadə edilir, amma üstünlük dəmir fumarata verilir.

*HD xəstələrində d*əmir qıtlığını aradan qaldırmaq üçün dəmir əsasən vena daxilinə yeridilir.

Dəmir qıtlığı təsdiq edildikdən sonra venadaxili dəmir preparatları – dəmir dekstran (Kosmofer), dəmir saxaroza (Venofer, Encifer), dəmir qlükonat və s. istifadə olunur.

- HD xəstələrinə həftədə 1 dəfə 100 mg vena daxilinə, 5 dəqiqəyə yeridilir (5 həftə müddətində)
- Yanaşı təsirlərdən üzün qızarması, bronxospazm müşahidə oluna bilər. Ən təhlukəsiz preperat dəmir saxaroza (Encifer, Venofer) hesab olunur.
- Dəmir qıtlığı olmayan xəstələrə 1–3 aydan bir 100 mg dəmir preparatı yeridilir.
- Dəmir göstəriciləri hədəf göstəricilərindən artıq olduqda 3 ay müddətində dəmir preparatları istifadə olunmur.

Venadaxili preparatlara üstünlük verilir, çünki oral qəbul olunan preparatlar MBT tərəfindən yaxşı absorbsiya olunmur. HD pasientlərində oral dəmir qəbulu cox zaman dəmir ehtiyatını yaxşılaşdırmır. Dəmirin daxılə qəbulu MBT tərəfindən yanaşı təsirlərə, ishal və ya qəbizliyə səbəb ola bilər. Fosfat birləşdiricilərinin də qəbulu dəmirin sorulmasına mane olur. Dəmirin əzələ daxilinə yeridilməsi dəridə ləkələrin (tattoo) əmələ gəlməsinə səbəb ola bildiyi üçün ondan imtina edilir.

Dializ xəstələrində əsas iki göstərici ferritin qıtlığı və transferrinin doyma dərəcəsinin təyinindən istifadə olunur, amma bunlar dəmir pozğunluğuna tam yox, təxmini qiymət verməyə imkan verir. Bu analizləri venadaxili dəmir inyeksiyasından 2 həftə sonra yoxlamaq lazımdır.

Müalicə. Parenteral yolla dəmir preparatlarının istifadə olunması Hb-nin səviyyəsinin artmasına səbəb olur. Venadaxili dəmir

preparatları epizodik – dəmir qıtlığı meydana çıxdıqda, yaxud balansı saxlamaq üçün kiçik dozada daim yeridilməlidir.

Dializ xəstələrində dəmir qıtlığının səbəbləri:

– Dəmir ehtiyatların tükənməsi;

– Xroniki qan itkisi.

1. Dializator və magistrallarda qanın qalması;
2. Analizlər üçün qanın götürülməsi;
3. Damar yolundan qanın itirilməsi;
4. Cərrahi qanitirmələr;
5. Gizli mədə-bağırsaq qanaxmaları.

– Qidada olan dəmirin absorbsiyasının azalması:

1. Fosfat – birləşdiricilərin qəbulu;
2. H_2 blokatorları, proton nasosunun blokatorları, funksional axlorhidriya;
3. Uremiya zamanı bağırsaqlarda dəmir pis sorulur.

Dəmirə qarşı tələbatın artması:

1. EPO təsirindən eritropoezin sürətinin artması;
2. Toxumalardan dəmirin pis azad olması (retikuloendotelial blok).

Dializ xəstələrində dəmirlə yüklənmə müşahidə edildikdə (qan zərdabında ferritin >500 μq/ml) dəmir preparatlarının yeridilməsi lazım deyildir.

Peroral preparatlar. Bir çox yanaşı reaksiyalara görə – qəbizlik, dispepsiya, meteorizm, ishal və az effektivliyinə görə məhdud istifadə edilir. Dəmir preparatlarının peroral qəbulu – 200 mq/gün, yeməkdən 1 saat əvvəl, yaxud axşam yuxudan qabaq verilir. Qan zərdabında ferritinin səviyyəsi və transferrinin doyma dərəcəsi hər 3 aydan bir təyin olunur. Venadaxili dəmirin yeridilməsi ancaq EPO-ya rezistentlik olduqda, ferritinin səviyyəsi 150 mq/ml və transferrin saturasiyası 20%-dən az olduqda istifadə olunur.

Peroral dəmir preparatlarından dəmir sulfat, fumarat, yaxud qlükonat, 200 mq/gün yeməkdən 1 saat qabaq istifadə olunur. Dəmirin qana sorulması əsasən 12 barmaq bağırsaqda və nazik

bağırsağın proksimal hissəsində baş verir. Fosfat birləşdiriciləri dəmirin bağırsaqlarda sorulmasını ləngitdiyi üçün dəmir preparatları ilə fərqli vaxtlarda qəbul olunmalıdır.

Venadaxili dəmir preparatları dəmir dekstran, qlükonat və saxarat formasında istifadə olunur. Aşkar edilmişdir ki, vitamin E istifadə olunması dəmir preparatlarının istifadəsindən meydana çıxan oksidativ stressin ağırlığının qarşısını alır. Venadaxili preparatlar peroral dərmanlara nisbətən yüksək effektivliyə malikdirlər. Digər tərəfdən, venadaxili dəmir dekstran yeritdikdə 0,7% xəstələrdə ciddi anafilaktik reaksiya müşahidə edilir.

Dəmir dekstran bir neçə yolla dozalanır: 1000 mq dəmir dekstran ardıcıl 10 dializ seansı zamanı yeridilir. Bəzən yüksək doza 500 mq və daha çox yeridilə bilər. Başqa üsul hər həftə 100 mq yeridilməsidir. Axırıncı inyeksiyadan 2 həftə sonra zərdab ferritini və transferrin doyması təyin olunur. Dekstran 1 ml 50 mq dəmir olmaqla istifadə olunur. Dekstranın yeridilməsinə qarşı allergik reaksiya, adətən, 5 dəq. sonra başlayır, bəzən 45 dəq-dən sonra da baş verə bilər.

Anafilaktik reaksiya hipotenziyaya, huşun itməsinə, purpuraya, stridoroz tənəffüsə, dispnoye, sianoza tənəffüsün dayanmasına səbəb olur. Ona görə epinefrin həmişə əlin altında olmalıdır. Sonrakı dövrdə limfadenopatiya, mialgiya, artralgiya, yüksək bədən hərarəti, baş ağrısı müşahidə olunur.

Dəmir natrium qlükonat, dekstrana nisbətən az allergik reaksiyalar verir. Adətən, 8 ardıcıl dializ zamanı 1000 mq dəmir yeridilir. Hb 14 gündən sonra yüksək səviyyəsinə çatır, preparat 200 ml fizioloji məhlulda həll edilərək 2 saat ərzində dializ zamanı yeridilir.

*Dəmir saxarat***.** Dəmir saxaratda (Venofer) Encifer dəmir qlükonatdakı kimi dəmir dekstrana (Kosmofer) nisbətən möhkəm birləşməmişdir, amma bunun böyük kliniki əhəmiyyəti yoxdur.

EPO terapiyası. Hazırda eritropoezı stimulyasiya edən eritropoetinin kommersiya preparatları alfa, beta olsa da, omeqa və

deltanı da alimlər almağa müvəffəq olmuşlar (Y.V.Şilo, 2008). EPO preparatları tərkibindəki qlikozilləşmə zənciri uzandıqca və azad sial qalıqları artdıqca izoformaların yarımçıxarılma dövrünün uzanması ilə əlaqədar onların eritropoetik xassələri artır. Hazırda üç nəsil eritropoetin prepaparları yaradılmışdır (cədvəl 7.9)

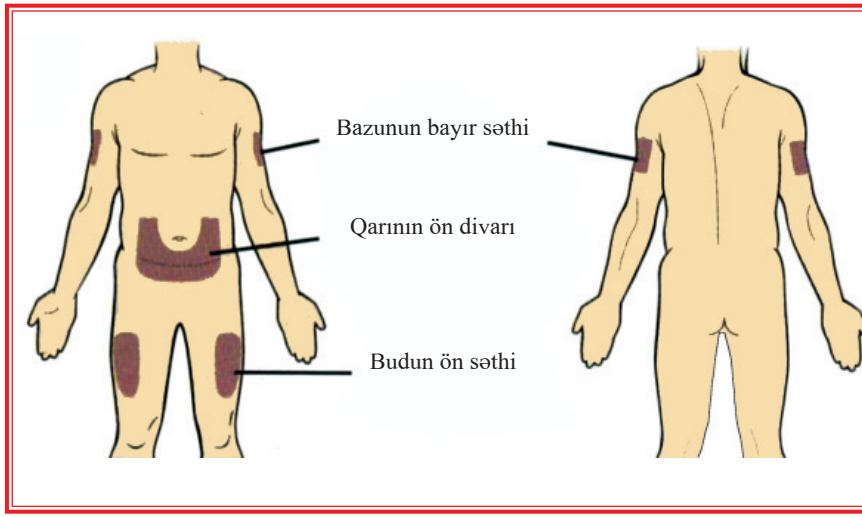
Cədvəl 7.9

Eritropoezi stimuləedən dərmanların farmakokinetikası

Nəsil	Preparat	Populyasiya	Yarımçıxarılma dövrü, saatlar	
			Vena daxili	Dəri altına
I	Epoetin alfa (epreks)	Sağlam şəxslər	6,8±0,6	19,4±2,5
	Epoetin beta(rekormon)	Sağlam şəxslər	8,8±0,5	24,2±2,6
II	Darbepoetin alfa	Dializ pasientləri	25,3± 2,2	48,8±5,2
		XBX xəstələri	-	69,6
III	Mirsera (beta)	Sağlam şəxslər	133±9,8	137±21,9
		Dializ pasientləri	134±19	139±20

Hazırda əksər DX Epreks preparatını standart doza kimi 2000 v, hər HD zamanı v/d alırlar. İndividual göstərişə görə bəzi xəstələrdə doza dəyişdirilir.

Artiq III nəsil eritropoetin preparatı olan Mirsera (tərcümədə – eritropoetin reseptorlarının uzunmüddətli aktivatoru) xəstələrə ayda 1 dəfə dəri altına inyeksiya olunur (şəkil 7.2). Kliniki tədqiqatlar göstərir ki, Mirseranın istifadəsi zamanı Hb daha stabil olaraq hədəf səviyyədə saxlanılır.



Şəkil 7.2. EPO preparatlarının dəri altına inyeksiya sahələri

Mirseranın istifadə dozası korreksiya fazasında 70–80 kq çəkisi olan xəstə üçün standart doza kimi 50 mkq/15 gün, saxlayıcı fazanın standart dozası 100 mkq/ay təşkil edir.

EPO müalicəsi apardıqda tövsiyələr:

- Böyrək çatışmazlığı və Hb səviyyəsi 11 q/dl-dən az olduqda EPO müalicəsi başlanılır;
- Müalicədən qabaq bədəndəki dəmir ehtiyatı yoxlanılır;
- Mikrosit anemiya olduqda, amma bədənin dəmir ehtiyatları normal olduqda alüminium intoksikasiyası və talassemiya haqda fikirləşmək lazımdır;
- Nəzarət olunmayan arterial hipertenziya EPO müalicəsinə əks göstərişdir;
- Müalicənin birinci ayında Hb və Het hər həftə, sonrakı dövrdə hər iki həftədən bir təyin olunmalıdır;
- Zərdab dəmirinin, ferritinin, transferrinin doyma % səviyyəsi birinci üç ay – hər ay, sonrakı dövrdə hər 2–3 aydan bir təyin olunmalıdır;

- EPO dozası Hb səviyyəsindən asılı olaraq dəyişdirilir.

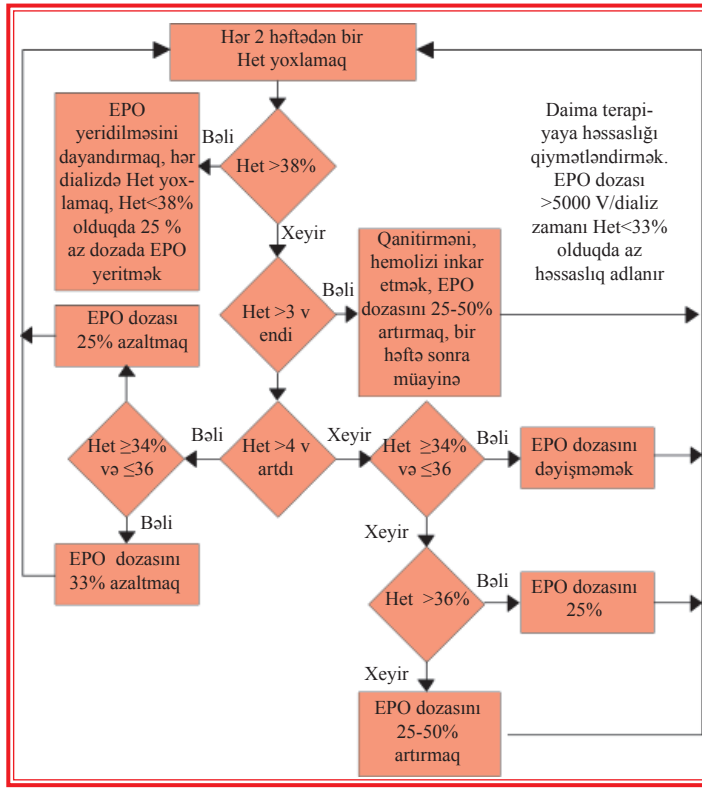
– **korreksiya fazasında**: Hb hədəf səviyyəsinə çatmaq üçün lazım gəldikdə doza artırılır (şəkil 7.2).

– **saxlama fazasında**: Hb hədəf səviyyəsi daxilində olduqda – doza dəyişdirilmir.

– <11 q/dl olduqda doza 25–50% artırılır;

– >12 q/dl olduqda doza 25–50% azaldılır;

– >13 q/dl artıq olduqda preparatın yeridilməsi dayandırılır.



Şəkil 7.2. EPO dozasının seçilməsinin alqoritmi

EPO-nun arzuolunmaz təsirləri. EPO müalicəsi apardıqda 33% xəstələrdə AH yüksəldiyi üçün hipotenziv dərmanların dozasını artırmaq lazım gəlir. Bunun səbəbi hipoksiya nəticəsində baş vermiş vazodilyatasiyanın, (anemiyanın aradan qaldırılması nəticəsində geri qayıtmasıdır) qanın özlülüyünün artması, damardaraldan prostaqlandinlərin damargenişləndiricilərə nisbətən çox artması, endotelin I sintezinin artmasıdır. AH-nı aşağı salmaq üçün KKB hipotenziv preparatları daha yaxşı nəticələr verir.

Dializdə sidik cövhəri klirensi kreatinin klirensinə nisbətən bir qədər çox azalır.

Fosfatemiya pozğunluqlarının nəzarət olunması çətinləşir, çünki xəstələr artıq miqdarda qida qəbul etməyə başlayırlar. Hiperkaliyemiya – ancaq EPO müalicəsinin başlanğıcında müşahidə oluna bilər. Bəzən EPO müalicəsinə qarşı rezistentlik müşahidə edilir.

EPO müalicəsinə qeyri - adekvat cavabın səbəbləri:

1. Dəmir qıtlığı – EPO müalicəsi başlanandan sonra dəmirin ehtiyatlarının utilizasiyası nəticəsində funksional dəmir qıtlığı baş verir. Bu, kliniki olaraq transferrinin doyma dərəcəsinin aşağı səviyyəsi ilə xarakterizə olunur. Dəmir qıtlığının başqa səbəbləri də ola bilər.

2. Qanitirmə – qanın dializ magistrallarında və dializatorda qalması, cərrahi əməliyyatlar, damar yolundan qəfləti qanitirmələr, laborator analizlər üçün qanın götürülməsi və s. nəticəsində baş verir. Peroral dəmir preparatları bu qıtlığı aradan qaldıra bilmir. PD zamanı qanitirmə az olduğu üçün peroral preparatlar dəmir qıtlığını aradan qaldırır. Retikuloendotelial blok dəmir qıtlığını bir qədər də ağırlaşdırır, çünki dializ xəstələrində ləng davam edən infeksiya dəmiri yığışdığı yerlərdən azad olmasını pozur. Dəmir qıtlığı dəmirin bağırsaqdan pis absorbsiyası ilə bir qədər də ağırlaşır. Fosfat birləşdiricilərinin istifadəsi absorbsiyanı bir qədər də pisləşdirir.

EPO-ya qarşı rezistentliyin başqa səbəbləri:

*1. Hiperparatireoz***.** Bu zaman rezistentliyin əsas səbəbləri sümüyün fibrozu dərəcəsi ilə əlaqələndirilir. EPO rezistentliyi olduqda PTH səviyyəsi yüksək olan xəstələrdə hiperparatireozun daha intensiv müalicəsini aparmaq lazımdır.

2. İnfeksiya. İnfeksion proseslər zamanı sitokinlərin azad olması sümük toxumasının EPO cavabının zəifləməsinə səbəb olur. Ona görə EPO-ya qarşı cavab olmayanda infeksiya axtarmaq lazımdır. Müvəqqəti olaraq rezistentliyi dəf etmək üçün daha böyük doza EPO yeritmək olar.

3. İltihab. Dializ xəstələrində yarımkəskin az xroniki iltihabi proseslər olduqda EPO-ya qarşı həssaslıq enir. Xroniki iltihabın markeri olmadığı üçün ancaq CRP istifadə oluna bilər.

İltihabi proseslər zamanı qaraciyərdə *hepsidinin* səviyyəsinin artması müşahidə olunmuşdur.

4. Qeyri-adekvat dializ. Dializin adekvat olmaması xəstələrin EPO müalicəsinə qarşı həssaslığını azaldır. Belə hallarda dializin optimallaşdırılması və intensivləşdirilməsi tövsiyə olunur. Həmçinin high-flux dializatorlardan istifadə oluna bilər.

5. Alüminium intoksikasiyası. Alüminium intoksikasiyası dəmirin utilizasiyasının pozulması ilə mikrositoz anemiyaya səbəb olur. Dəmir qıtlığı zamanı bağırsaqlarda Al sorulması güclənir. Şübhə olduqda qan zərdabında alüminium konsentrasiyası təyin olunur və deferoksamin testi aparılır.

6. Qanaxmalar. Aşkar və gizli (mədə-bağırsaq) qanaxmaları EPO rezistentliyinə səbəb olur. Şübhə olduqda nəcis gizli qanaxmaya yoxlanılmalıdır.

7. AÇFİ. Bu preparatların EPO produksiyasını azaltsa da dializ xəstələrində EPO rezistentlik yaratması aşkar edilməmişdir.

8. Zərdab albumini. Aşkar bir əlaqə müəyyən edilməmişdir.

9. Başqa hematoloji xəstəliklər. B_{12} vitamini və fol turşusunun qıtlığı, qanyaranma sisteminin bədxassəli şişləri, mielodisplastik

sindromlar, hemoliz kimi problemlər də EPO-ya qarşı rezistentliyə səbəb ola bilər. Dəqiq diaqnoz qoymaq üçün bəzən hətta sümük iliyinin punksiyası da aparılır.

Anemiyanın müalicəsində EPO müalicəsinə qədər androgenlər istifadə olunurdu, halbuki bunun təsir mexanizmi axıra qədər aydın deyildir. Digər tərəfdən, qadınlarda virilizasiyaya, kişilərdə priapizm kimi yan təsirlərə səbəb olur. İndi ancaq yaşlı kişilərdə istifadə oluna bilər.

Eritrosit kütləsi transfuziyası ancaq ağır anemiyalarda təcili kömək kimi istifadə oluna bilər.

Karnitin – EPO həssaslığı artıra bilməsi mümkün olduğu və anabolik təsirə malik olduğu üçün geniş istifadə olunur.

Askorbin turşusu. Ferritinin qanda səviyyəsinin 500 mq/ml-dən çox olduqda və xəstələrdə EPO preparatlarına qarşı refrakterlik olduqda askorbin turşusunun venaya yeridilməsi EPO-ya həssaslığı artırır.

Ümumiyyətlə, dəmir qıtlığını aradan qaldırdıqda xəstələrə B_6, B_{12} vitaminlərini və fol turşusu yeritməklə EPO preparatlarına 30%-ə qədər qənaət etmək olar.

7.6. Hemoliz

Eritrositlərin yaşama davamiyyəti XBÇ zamanı 70 günə qədər azalır (normada 120 gündür). Bunun uremiya təsirindən baş verdiyi güman olunur.

Xroniki hemolizə yüksək LDQ və sərbəst bilirubin və haptoqlobin səviyyəsi aşağı olan EPO-ya rezistent xəstələrdə rast gəlmək olur.

Xroniki hemolizin çoxlu səbəbləri vardır (cədvəl 7.10).

Cədvəl 7.10

Dializ xəstələrində hemolizin səbəbləri:

Dializ prosedurası ilə əlaqədar

– dializ məhlulunun çirklənməsi (xloramin, mis, sink, nitrat, nifritlər);

– dializ məhlulun çox qızması;

– hipoosmollyarliq;

Sterilizasiyaedici maddələr, təkrar istifadə (formaldehid)

– eritrositlərin travması (magistralın əyilməsi, defekti, yararsız qan nasosu);

– dializin çatışmazlığı;

Hipersplenizm

Yanaşı xəstəliklər

– oraqvari – hüceyrə anemiyası;

– hemoqlobinopatiyalar;

– birləşdirici toxuma xəstəliyi, vaskulit ilə.

Dərman preparatları

Hipofosfatemiya

Hemostaz pozğunluqları. Koaqulyasiya sisteminin pozulması dəriyə, selikli qişalara, əzələlərə, oynaqlara qanaxmalara səbəb olur.

Qanaxmaların səbəblərindən ən geniş təsadüf olunanı trombositlərin funksiyasının pozulmasıdır (trombasteniya). Trombosit aqreqasiyasının pozulması trombositlərdə serotoninin konsentrasiyasının dəyişməsi, ADF səviyyəsinin azalması və tromboksan A_2 əmələ gəlmənin zəifləməsi hesabına baş verir. Azot oksidinin lokal produksiyasının artması da trombositlərin funksiyasını dəyişdirir. Adheziya reseptoru, qlikoproteidlərin IIb–IIIa kompleksi trombun formalaşmasını requlə edir. Villebrand faktorunun dəyişiklikləri uremiya zamanı hemostazın pozğunluğunda müəyyən rol oynayır. Anemiya həmçinin qanaxmanın vaxtının artmasına səbəb olur.

Qanaxmanı qiymətləndirmək üçün trombositlərin sayı, trombin vaxtı, hissəvi trombplastın vaxtı və qanaxma vaxtı təyin olunur. Qanaxma vaxtının 10 dəq-dən artıq olması hemorragik ağırlaşmaların təsadüf olunması tezliyini artırır.

Dializin intensifikasiyası hemostazı yaxşılaşdırır. Kriopresipitatın (yüksək konsentrasiyada Villebrand faktoru olan plazma ekstraktı) yeridilməsi trombositlərin funksiyasını əhəmiyyətli dərəcədə, amma müvəqqəti yaxşılaşdırır. Desmopressin (antidiuretik hormonun sintetik analoqu) Villebrand faktorunun çox azad olmasına səbəb olur. Vena daxilinə 0,3 mkq/kq dozada 50 ml fizioloji məhlulda durulaşdırılmış desmopressin 30 dəq. müddətində infuziya edilir və 8 saat ərzində qanaxma vaxtı azalır. Vena daxilinə yeridilmiş konyuqasiya edilmiş esterogenlər də qanaxma vaxtını qısaldır. Beləliklə, planlaşdırılan cərrahi əməliyyat və ya mədə-bağırsaq qanaxmalarında esterogenlər istifadə oluna bilər. Bu zaman esterogen preparatları daxilə, venadaxili, transdermal istifadə oluna bilər, yaxud esterogen və progesteron kombinasiyası istifadə olunur.

7.7. İnfeksiyalar

Uremiya zamanı orqanizmin immun funksiyasının pisləşməsi. Uremiya nəticəsində limfosit və qranulositlərin bir çox funksiyaları pozulur. Bu hələ məlum olmayan uremiya toksinləri, qidalanma çatışmazlığı və vitamin D nəticəsində baş verir. Hemodializ xəstələrin müayinəsi bəzi immun pozğunluqlarının qanın dializ membranı ilə kontaktı nəticəsində baş verdiyi sübut olunmuşdur. Məsələn: qranulositlərin faqositar aktivliyi, killer hüceyrələrin funksiyası, limfositar interleykin-2 (IL-2) qarşı reseptorların sıxlığı dializi əvəzedilməmiş sellüloza membranında apardıqda sintetik membranlara nisbətən daha çox dəyişilir. Periton dializ zamanı opsoninlərin (immunoqlobulin və kompliment) dializata çıxması nəticəsində periton neytrofillərinin funksiyası aşağı enir.

Dializ xəstələrində və böyrəyi sağlam olan qocalarda iltihab markerləri olan zərdab amiloidi A, interleykin 6 (IL-6), CRP,

həmçinin ateroskleroz, UDX və müalicənin pis nəticələrinin markeri hesab olunurlar. Bu məsələnin kökü hələ tam açılmamış qalır.

Dializ xəstələrində CRP albuminin aşağı səviyyəsi ölümün yüksək göstəricisi və hospitalizasiyalarla əlaqədardır. Dializ pasientlərinin dəri və selik qişasının müntəzəm bakterial infeksiyaya məruz qalması böyrək funksiyasının pozulmasından ortaya çıxır. Bu xəstələrdə bakterial infeksiya sürətli inkişaf edir, müalicəyə çətinliklə tabe olur. Hemodializ xəstələrinin yarısında bədən hərarəti normadan aşağı olur və bunun səbəbi məlum deyil. Bəzi dializ xəstələrində infeksiya hərarətsiz keçir.

50–80% halda infeksiyanın mənbəyi damar yolu olur. Bakteremiya nəticəsində endokardit, meningit, osteomielit, paravertebral abses və septik embol formalaşa bilər.

İnfeksion ağırlaşmalar ən çox femoral kateterdən olur, odur ki, onu 3–7 gündən çox saxlamaq məsləhət görülmür. Uzunmüddətli kateter üçün daxili vidaci vena istifadə olunur, amma onda da kateteri 3 həftədən artıq saxlamaq tövsiyə olunmur. Kateterin daha uzunmüddətli qalması lüzumu olduqda onda:

1. manjet ilə olan kateterdən istifadə etmək;
2. hər 3 həftədən bir kateteri yenisi ilə əvəz edib başqa yerdə qoymaq;
3. infeksiya əlaməti olmadıqda kateteri bələdçi üzərində yenisi ilə əvəz etmək.

Bakterial florası, adətən, stafilakokk, streptokokk olur, bəzən qərammənfi və hətta anaerob mikroblar da infeksiyanın səbəbi ola bilərlər.

Adətən, infeksiya üşütmə, yüksək hərarət, intoksikasiya ilə təzahür edir. İnfeksiyalaşmış yerdə qızartı, ağrı və eksudasiya müşahidə edilir. Xəstəni dializə qoşduqda və ayırdıqda üşütmə, qızdırma baş verir. Sepsisin müalicəsi vaxtında aparılmadıqda xəstəni itirmək mümkündür.

Dializ zamanı bədən hərarəti pirogen reaksiyadan və infeksiyadan ola bilər. Pirogen reaksiya zamanı bədən hərarəti dializdən qabaq

normal olur, amma dializ vaxtı qalxır, dializdən sonra özü keçir. Septisemiya ilə olan xəstələr yüksək hərarət ilə dializə gəlirlər, müalicə olunmadıqda yüksək hərarət dializdən sonrakı dövrə qədər davam edir. Bütün hallarda qan əkilir. Əgər infeksiya əlaməti kateter ətrafında olarsa, kateter çıxarılır. Əgər infeksiyanın aşkar vizual əlamətləri yoxdursa, onda kateter saxlanılır və əkilmənin nəticələrini alana qədər vankomitsin və aminoqlikozid kombinasiyası ilə müalicə aparılır. 36 saat müalicədən sonra bakteriemiya keçmirsə, onda kateter çıxarılır, keçirsə, antibakterial müalicə 4–6 həftə aparılır ki, infeksiya qayıtmasın. Xəstələrin 1/3 hissəsində bu yolla kateteri xilas etmək olur. Nəzərə almaq lazımdır ki, bəzi antibiotiklər (məs.: gentamitsin) heparin ilə bir yerdə uyuşmur.

Dializ xəstələrinə invaziv proseduralardan (dişlərin müalicəsi, mədə-bağırsaq traktında, uro-genital proseduralardan) qabaq xəstəyə profilaktika məqsədi ilə antibiotiklər amoksisillin 2 q, əməliyyatdan 1 saat qabaq (və ya ampisillin 2 q əzələdaxili, yaxud venadaxili 30 dəq. qabaq) yeridilir. Penisillinlərə allergiyası olan xəstələrdə – klindamitsin 600 mq per os, yaxud venadaxili, yaxud vankomitsin 1 q venadaxili yeridilir.

Staphylococcus aureus dəridə və burun selikli qişasında daşıyıcıları dializ pasientlərinin 50%-ni təşkil edir. Rifampisin profilaktik antibakterial terapiya, yaxud kalsium mupirosin məlhəminin intranazal istifadəsi daşıyıcılığın aradan qaldırılmasına kömək edir.

Damar yolu ilə əlaqədar olmayan infeksiyalar. Polikistoz və sidik kisəsinin atoniyası (şəkərli diabet) olan xəstələrdə sidik yollarının infeksiyası çox müntəzəm inkişaf edir.

Pnevmoniya, xüsusən qrammənfi infeksiya nəticəsində baş verən dializ pasientlərində ölümün əsas səbəblərindən ola bilər.

Qarındaxili infeksiya – divertikulyoz və divertikulit, xolesistit, bağırsaq infarktı müşahidə olunur. Bəzən adrenal çatışmazlıqda hipotenziya qarında ağrılarla müşayiət olunur.

Vərəm. Ümumi populyasiyaya nisbətən dializ pasientlərində 10 dəfə daha yüksək tezliklə vərəm müşahidə edilir. Bu xəstələrdə vərəm ağciyərlərdə rentgenoloji dəyişikliklərsiz müşahidə edilir. Dəri areaktiv olduğu üçün dəri sınaqları əksərən mənfi olur. Xəstələrdə atipik sindromlar (məs.: assit, keçib-gedən qızdırma, yaxud iştahanın və çəkinin azalması ilə gedən hepatomeqaliya) müşahidə edilir. Diaqnoz plevranın, yaxud qaraciyərin biopsiyası zamanı qranulyoma, yaxud mikobakteriyanın tapılmasına əsasən qoyulur. Diaqnoz qoyulduqdan sonra spesifik müalicə aparılır.

Listerioz. Dəmirlə yüklənmiş dializ xəstələrində müşahidə edilir.

Salmonellyoz septisemiyası müşahidə oluna bilər.

İersinyoz infeksiyası deferoksamin alan xəstələrdə təsadüf olunmuşdur.

Helikobakter pilori infeksiyasının tezliyi adi populyasiya kimi olub, müalicəsi də dializ xəstələrində fərqlənmir.

Virus infeksiyaları

Hepatit A – dializ xəstələrində rastgəlmə tezliyi, gedişi adidir. Xroniki formaya keçid az olur.

Hepatit B. Hemotransfuziyaların azaldılması hesabına hepatit B virusun (HBV) rastgəlmə tezliyi azalmağa başlamışdır. Xəstəlik bəzi dializ mərkəzlərində geniş yayılmış, bəzən kütləvi infeksiyalaşma nəzərə çarpır. Bunun qarşısını almaq üçün hepatit B-yə qarşı vaksinin yeridilməsi tövsiyə olunur. Ancaq 50–60% xəstədə vaksindən sonra müdafiə anticisimləri əmələ gəlir. Hemodializə nisbətən periton dializində hepatit B ilə infeksiyalaşma riski azdır.

Dializ xəstələrində HBV əsasən simptomsuz gedir. Adətən halsızlıq müşahidə edilir. İnfeksiyanın manifestasiyası qan zərdabında AST və ALT səviyyəsinin 2–3 dəfə artıq yüksəlməsi ilə başlayır. Bilirubin əksər hallarda norma daxilində olur. 50% halda HBV xroniki formaya keçir. Alfa-interferon müalicəsi ancaq 1/3 xəstələrdə kömək edir.

HBS aşkar olunmamış hemodializ xəstələri hər 6 aydan bir HBV infeksiyasına qarşı yoxlanmalıdırlar: AST, ALT, HBs antigen.

Xəstələr və tibb personalı arasında HBV infeksiyalaşmasına qarşı profilaktik epidemioloji tədbirlər aparılmalıdır (cədvəl 7.11).

İmmunoqlobulin**.** Xəstə insanın bioloji mayeləri ilə təmasda olan şəxslərə vurulmalıdır.

Cədvəl 7.11

Hemodializ şöbələrində HBV infeksiyasının profilaktikası

1. Personal və xəstələr üçün ümumi tövsiyələr:

a) hər 6 aydan bir HBsAg ilə HBsAb yoxlamaq;

b) HBsAg müsbət xəstələri izolə etmək;

c) dializ cihazların səthini və başqa qanla çirklənmiş yerləri 1%-li natrium hipoxlorid məhlulu ilə dezinfeksiya etmək;

d) HBsAg müsbət olan xəstələri hemodializatorlarının təkrar istifadəsi qadağan olunmalı.

2. Ümumi tövsiyələr:

a) personal sukeçirməyən paltar geyməlidir;

b) qan və başqa bioloji maye ilə təmas zamanı əlcək geymək;

c) hər xəstədən sonra əlcəyi dəyişmək, əlləri yumaq;

d) qan çiləməsi təhlükəsi olduqda eynək geymək;

e) istifadə olunmuş iynələri, birdəfəlik materialı xüsusi konteynerə yığmaq;

f) şöbədə yemək, içmək qadağan olmalı.

3. Xəstənin qanı ilə kontaktda:

a) 6 aydan sonra, yaxud gec HBsAg yoxlanmaq;

b) HİV-ə yoxlanmaq (işçinin razılığı olmalıdır) 6 həftə – 6 ay sonra;

c) xəstə HBsAg pozitiv olduqda, yaxud yoxlanmadıqda immunoqlobulin yeritmək;

d) xəstə HİV-ə yoxlanmalı (xəstə ancaq bilməlidir, razılığına ehtiyac yoxdur).

Hepatit C. Hepatit C qarşı anticisimlərin (anti-HCV) tapılması dializ xəstələrində ümumi populyasiyaya nisbətən daha müntəzəm

təsadüf olunur. Xəstələnmə və yoluxma riskinin yüksək olması transfuziyalar, uzunmüddətli dializ müalicəsi, anamnezdə böyrək transplantasiyası, venadaxili narkotiklərin istifadəsi ilə əlaqədardır. Son illər HCV yoluxma tezliyi azalmağa başlamışdır. Lazımi profilaktik, epidemioloji tədbirlərin yerinə yetirilməsi, aseptika və antiseptikaya əməl olunması, transfuziyaların azalması xəstəliyin yayılmasına mane olur. Bəzi mərkəzlərdə HCV testi qoymağı yox, biokimyəvi analizləri aparmağı tövsiyə edirlər. Bunun səbəbləri aşağıdakılardır:

a) HCV HBV qədər yoluxucu deyildir;

b) anti- HCV testi keçmiş və davam edən infeksiyanı ayıra bilmir. Bundan başqa, 50% halda müsbət testlər yalançı ola bilər, ona görə RNT PZR diaqnostika aparılır.

c) anticisimlərin əmələ gəlməsi ilə yoluxma arasında orta interval 8–10 həftə təşkil edir, ona görə bəzən yoluxma belə anti-HCV testi nəticəsində aşkar edilmir.

Personal arasında yoluxma 0-6% arasında olur. Kontakt olduqda immunoqlobulin yeridilməsi tövsiyə olunmur.

Hepatit C 1% dializ xəstələri arasında müşahidə olunur. Hazırda effektiv müalicə üsulları məlum deyildir, amma alfa-interferon transaminazanın səviyyəsini endirir, biopsiya nəticələrini yaxşılaşdırır. Lakin interferon müalicə saxlandıqdan sonra kliniki təzahürlər geri qayıdır, yanaşı əlamətlər (mialgiya, baş ağrıları, zəiflik, sümük iliyinin supressiyası) yenidən müşahidə edilir. Transplantasiyadan əvvəl bu müalicənin aparılması məqsədəuyğundur, çünki interferon+ribavirin kombinasiyası böyrəyin normal funksiyası olduqda hepatitin qayıtma ehtimalını aşağı salır. Ribavirinin dializ xəstələrində istifadə olunma problemi ortaya çıxır, çünki preparat dializlə xaric olmur və onun yarımparçalanma dövrü artmış olur.

Sitomeqalovirus və mononukleoz dializ pasientlərində az təsadüf edilir.

Qrip – dializ xəstələri üçün yüksək təhlükə təşkil edir, odur ki, vaksinasiya olunmalıdırlar.

Qazanılmış immundefisiti sindromu (QİDS) – hemotransfuziyalara nəzarət (1986-cı ildən) artdığı üçün, tezliyi dializ xəstələrində çox azalmışdır.

Kliniki təzahürləri. Dializ xəstələrində QİDS bəzən gizli, bəzən tam kliniki şəkildə aşkar oluna bilər, hətta QİDS özü də XBÇ törədə bilər. Kliniki təzahürlər olduqda 6 aylıq dializ müalicəsində xəstələrin 25%-i salamat qalırlar. Gizli QİDS xəstələri isə illərlə dializdə yaşaya bilərlər, həmçinin kombinə olunmuş kimyəvi terapiya nəticələri ilbəil yaxşılaşdırır.

Bəzi mərkəzlər konfidensiallığı saxlamaqla bütün xəstələri HİV-ə qarşı yoxlamağı tövsiyə edirlər.

HİV infeksiyası olan xəstələrə dializ apardıqda HBsAg müsbət olan xəstələrin müalicəsində istifadə olunan təhlükəsizlik tədbirlərinə oxşar qaydalara əməl olunması tövsiyə olunur.

G tipi virus hepatiti GB. 3% dializ xəstələrində müşahidə edilir, qaraciyərdə aktiv proses tapılmır.

Vaksinasiya. Dializ xəstələrinin əksəriyyətinə pnevmokokk infeksiyası, qrip və hepatitə qarşı vaksinasiya olunmalıdır. Hepatit B-dən başqa, bütün vaksinlərin dozası adi halda istifadə olunan dozadır (cədvəl 7.12).

Cədvəl 7.12

Dializ xəstələrin immunizasiyası

Vaksina	Yeridilmə tezliyi
Qrip A, B	Hər il
Tetanus, difteriya	Hər 10 il
Pnevmokokk infeksiyası	Anticisim reaksiyalarından asılı olaraq revaksinasiya
Hepatit B	İlk dəfə 4 ikiqat doza yeridilir (sağ və sol deltayabənzər əzələyə) Albumin az olan xəstələrə dəriiçi vaksinasiya mümkündür.

Bütün dializ xəstələri pozitiv HBsAg və hepatit B-yə qarşı anticisimləri olanlardan başqa, hepatit B-yə qarşı vaksinasiya olunmalıdırlar. İlk seriya immunizasiya üçün 4 əzələdaxili inyeksiya 40 mkq HBsAg 0. 1, 2, 6 ay intervalla yeridilir (sarğıya vurulmur, çünki anticisimlər lazımi qədər əmələ gəlmir, yaxud 6-12 ay immunizasiyadan sonra anticisimlər itirlər). Dializ xəstələrində 50–60% vaksinasiya müvəffəqiyyət verir, bu, ümumi populyasiyadan azdır. Müvəffəqiyyət olmadıqda (albuminin aşağı səviyyəsində) böyük doza vaksina dəri içinə yeridilir.

Dializ xəstələrində antimikrob, antifunqal və antiviral müalicənin xüsusiyyətləri vardır (cədvəl 7.13).

Tetrasiklinlər. Antianabolik təsirinə görə XBÇ zamanı istifadə olunmur, çünki sidik cövhərinin qanda səviyyəsini və asidozu artırır. Çox lazım olduqda doksisiklin istifadə olunur. Doksisiklinin böyrək ekskresiyası 40% (tetrasiklin 60%) dializlə pis çıxarılır, doza XBÇ zamanı dəyişdirilmir. Eritromitsin 12% normal böyrəklərlə çıxarılır, odur ki, XBÇ xəstələrində doza dəyişdirilmir.

Pensillinlər. Normada 40–80% böyrəklə çıxarılır, HD və PD-də bir qədər çıxarılır, odur ki, dializ xəstələrində doza həm aşağı salınır və həmçinin dializdən sonra əlavə doza yeridilir (yaxud növbəti doza dializ bitəndən sonra yeridilir).

Cədvəl 7.13

XBÇ zamanı bəzi darmanların tövsiyə olunan dozaları

Preparat	YFS >60 mmol/l, doza azaldılır, %	YFS 60-15 mmol/l, doza azaldılir, %	YFS <10 mmol/l, doza azaldılır, %	HD ilə çıxarılır
Beta-adrenoblokatorlar				
Atenolol	-	50	75	+
Asebutolol	-	25	50	-

Bisoprolol	-	25	50	-
Betaksolol	-	-	50	+
Karvedilol	-	-	-	-
Labetalol	-	-	-	-
Metaprolol	-	-	-	+
Nadolol	-	25	50	+
Nebivolol	-	-	-	-
Pindolol	-	-	-	-
Propronalol	-	-	-	-
Timolol	-	-	-	-
Alfa-adrenoblokatorlar və vazodilatatorlar				
Hidralazin	-	25	50	-
Doksazozin	-	-	-	-
Diazoksid	-	-	-	+
İzosorbid dinitrat	-	-	-	-
Minoksidil	-	-	-	+
Natrium nitroprussid	-	-	-	+
Nitroqliserin	-	-	-	-
Prazozin	-	-	-	-
Urapidil	-	50	75	+
Kalsium kanallarının blokatorları				
Amlodipin	-	-	-	-
Verapamil	-	25	50	-
Diltiazem	-	-	-	-
İsradipin	-	-	25-50	-
Lasidipin	-	-	-	-
Mebefradil	-	-	-	-
Nikardipin	-	-	-	-

Nifedipin	-	-	25-50	-
Felodipin	-	-	-	-
Angiotenzinçevirən fermentin inhibitorları				
Benezapril	-	25	50	+
Kaptopril	-	-	50	+
Lizinopril	-	50	75	+
Perindopril	50	50-75	90	+
Ramipril	-	25	50	+
Trandolapril	25	50	75	-
Fozinopril	-	-	-	-
Silazapril	25	50	90	+
Enalapril	-	-	50	+
Angiotenzin II reseptorların antaqonistləri				
Valsartan	-	-	-	-
İrbesartan	-	-	-	-
Lozartan	-	-	-	-
Mərkəzi alfa-adrenoreseptorların stimulyatorları				
Quafasin	-	-	-	-
Klonidin	-	-	50	-
Metildopa	-	-	50	+
Moksonidin	-	50-75	Əks göstəriş	-
Diuretiklər				
Asetazolamid	50	50-75	Əks göstəriş	-
Bumetanid		-	-	-
Hidroxlortiazid	-	-	Əks göstəriş	-
İndapamid	-	-	-	-

Klopamid	-	-	Əks göstəriş	-
Ksipamid	-	-	-	-
Metolazon	-	-	-	-
Spironolakton	50	Əks göstəriş	Əks göstəriş	-
Torasemid	-	-	-	-
Furasemid	-	-	-	-
Etakrin turşusu	-	-	-	-
Antiaritmik preparatlar				
Amiodaron	-	-	-	-
Diqoksin	-	50	75	-
Digitoksin	-	-	-	-
Dizopiramid	25	50	Əks göstəriş	+
Lidokain	-	-	-	-
Prokainamid	-	25	50	+
Sotalol	25	50	Əks göstəriş	+
Xinidin	-	-	-	-
Esmolol	-	-	-	-
Antiobiotiklər və kimyəvi preparatlar				
Amikasin	50-75	90	90	-
Ampisillin	25	50	50	+
Amfoterisin B	-	25	50	-
Azitromitsin	-	-	-	-
Asiklovir	25	50	75	-
Azlosillin	-	25	50	+
Aztreonam	25	50	5	+

Ko-trimoksazol	25	50	75	+
Vankomitsin	50	75	90	-
Gentamitsin	50	75	90	+
Qansiklovir	25	50	75	+
Dikloksasillin	-	-	-	-
Doksisiklin	-	25	25	-
Zidovudin	-	-	-	-
İmipenem	25	50	75	-
İzoniazid	25	50	50	+
Kanamitsin	50	75	90	-
Karbenesillin	25	50	75	+
Klaritromitsin	-	25	50	-
Klindamitsin	-	-	-	-
Ketokonazol	-	-	-	-
Metisillin	25	50	50	-
Metronidazol	-	-	-	+
Minosiklin	-	-	-	-
Moksalaktam	25	50	75	+
Ofloksasin	25	50	75	-
Oksasillin	-	-	-	-
Benzilpenisillin	25	50	50	+
Pentamidin	-	-	-	-
Pefloksasin	25	50	50	-
Piperasillin	25	50	50	+
Ribavirin	25	50	50	-
Rifampitsin	-	-	-	-
Roksitromitsin	-	-	-	-
Spiramitsin	-	-	-	-

Tikarsillin	50	75	75	-
Tobramitsin	50	75	75	-
Flukonazol	25	50	50	-
Fosfomitsin	25	50	75	+
Sefaklor	25	50	75	+
Sefamandol	25	50	75	+
Sefazolin	25	50	75	-
Sefotaksim	25	50	50	+
Seftazidim	25	50	75	+
Sefoperazon	-	-	-	+
Seftriakson	-	-	-	-
Siprofloksasin	25	50	50	+
Sefuroksim	25	50	75	+
Xloramfenikol	-	-	-	+
Eritromitsin	-	-	-	-
Etambutol	25	50	50	+
Hipolipidemik preparatlar				
Atorvastatin	-	-	-	-
Gemfibrazil	-	50	75	-
Lovastatin	-	-	-	-
Pravastatin	-	-	-	-
Simvastatin	-	-	-	-
Fenofibrat	-	25	50	-
Hipoqlikemik preparatlar				
Qlibenklamid	-	50	Əks göstəriş	-
Qlikvidon	-	-	-	-
Qliklazid	-	-	-	-

Qlipizid	-	50	Əks göstəriş	-
İnsulin	-	25-50	50-75	-
Tolbutamid	-	-	Əks göstəriş	-
Tolazamid	-	-	Əks göstəriş	-
Qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatlar				
AST	-	-	Əks göstəriş	+
Diklofenak	-	-	-	-
İbuprofen	-	-	-	-
İndometasin	-	-	-	-
Naproksen	-	-	-	-
Piroksikam	-	-	-	-
İmmunosupressiv preparatlar				
Azatioprin	-	25	50	+
Allopurinol	25	50	75	+
Vinkristin	-	-	-	-
Kolxisin	-	25	50	-
Metilprednizolon	-	-	-	+
Metotreksat	-	25	50	+
Prednizolon	-	-	-	+
Siklosporin	-	-	-	-
Siklofosfamid	-	25-50	50	+
Sisplatin	-	25	50	-
Narkotik analgetiklər				
Kodein	-	25	50	-
Morfin	-	25	50	-

Trankvilizatorlar				
Haloperidol	-	-	-	-
Diazepam	-	-	-	-
Meprobamat	-	25	50	-
Oksazepam	-	-	-	-
Xlorpromazin	-	-	25	-
Antidepressantlar				
Amitriptilin	-	-	-	-
Nortriptilin	-	-	-	-
Litium karbonat	-	50	75	+
Qıcolma əleyhinə preparatlar				
Karbamazepin	-	-	25	-
Fenitoin	-	-	-	-
Fenobarbital	-	-	50	+
H_2-reseptorları, dopamin reseptorlar, H+, K^+-ATFaza blokatorları				
Metoklopramid	-	25	50	-
Omeprazol	-	-	-	-
Ranitidin	-	25	50	+
Famotidin	-	25	75	+
Simetidin	-	25	50	+
Antikoaqulyantlar				
Varfarin	-	-	-	-
Natrium heparin	-	-	-	-

Nafsillin və oksasillinin dozaları dəyişdirilmir, çünki onlar böyrək və qaraciyərlə eyni qaydada çıxarılırlar.

Sefalosporinlər. Əksər sefalosporinlər 30–96% böyrəklərlə xaric edilir, ona görə də dializ xəstələrində dozanı aşağı salmaq lazım gəlir. Uzunmüddətli təsirə malik sefalosporinlər (məs.: sefazolin,

seftazidim, seftizoksim) həftədə 3 dəfə hər dializdən sonra yeridilə bilər.

Aminoqlikozidlər dializ xəstələrində ehtiyatla istifadə edilməlidir, çünki 90%-dən çox böyrəklə xaric olduğu üçün doza azaldılmalıdır. Dializlə yaxşı çıxarılır və ona görə prosedurdan sonra əlavə doza yeridilir. Dializ xəstələrində oto-vestibulyar toksiklik yüksəkdir, həmçinin böyrəklərin qalıq funksiyasını da zədələyirlər.

Gentamitsin və tobramitsin. Adətən, standart doza (1,5–2,0 mq/kq, sonra 1 mq/kq) hər dializdən sonra infuziya edilir. PD zamanı ilk doza venadaxilinə yeridildikdən sonra hər 1*l* periton dializi məhluluna 6 mq preparat əlavə olunur. Preparatın qanda səviyyəsinə nəzarət olunmalıdır.

Amikasin. Doydurucu doza 5,0–7,0 mq/kq sonra HD xəstələrində 40–50 mq/kq davam etdirilir, PD 18–25 mq/l hesabı ilə davam etdirilir.

Netilmitsin. Doydurma dozası 2mq/kq, dializdən sonra 1-2 mq/kq yeridilir.

Streptomitsin adi dozanın yarısı istifadə olunur, PD zamanı 20 mq/l dozada tətbiq edilir.

Trimetoprim – sulfametoksazol. Preparat kreatininin kanalcıq sekresiyasına təsir edərək qanda kreatininin səviyyəsini artırır. Normada trimetoprim 80–90% böyrəklərlə ekskresiya olunur. Sulfametoksazolun renal ekskresiyası 20–30% təşkil edir. hər iki preparat HD ilə yaxşı, PD ilə pis çıxarılır.

Sidik yollarının infeksiyasının müalicəsi üçün dializ xəstələrinə 1 tablet (80 mq) trimetoprim və (400 mq) sulfametoksazol gündə 2 dəfə təyin olunur. Venadaxili infuziyası (Pneumocystis carini pnevmoniyasının müalicəsi zamanı) dializ xəstələrinə adi dozanın 50% təyin olunur (trimetoprimə görə 20 mq/kq/gün). Leykopeniya olduqda (bu ağırlaşma DX-də müntəzəm təsadüf olunur) ciddi nəzarət aparmaq lazımdır. Dializdən sonra əlavə doza yeridilir.

Vankomitsin. DX-də qrammənfi infeksiyanın müalicəsində müntəzəm istifadə olunur. Normalda preparat böyrəklərlə xaric olur,

dializlə çıxarılmır, odur ki, bir doza 7–10 gün intervalla yeridilir. Adətən, doza 20 mq/kq, sonra 15 mq/kq (7 gündən bir). Ototoksik təsiri olduğu üçün qanda preparatın səviyyəsi təyin olunur: pik göstəricisi 30–40 mkq/ml, davamedici göstərici 5–10 mkq/ml olmalıdır.

Rifampin. Normada böyrək ekskresiyası 7% olur, odur ki, adi dozada işlədilir. Kateter çıxan yerlərin dəri infeksiyası (S.aurens) olduqda istifadə edilir.

İzoniazid, etambutol, streptomitsin.

İzoniazid 7–30% böyrəklərlə ekskresiya olunur, dializlə yaxşı çıxarılır. DX-də adi dozadan (300 mq/gün) fərqli olaraq azaldılmış doza (200 mq/gün) istifadə olunur.

Etambutol və streptomitsin böyrəklərlə 80% və 40% çıxarıldığı üçün doza azaldılır.

Klavulanat. Beta-laktamazın inhibitoru kimi penissilinləri və sefalosporini bakterial parçalanmadan qoruyur. Adətən, amoksisillin və tinarsillin ilə kombinasiyada istifadə edilir. XBÇ zamanı yarımparçalanma dövrü 0,075-dən 5 saata qədər uzanır, dializlə yaxşı çıxarılır.

Ftorxinolonlar. Siprofloksasin, levofloksasin, qatifloksasin XBÇ zamanı azaldılmış dozada istifadə olunur.

Antiqripoz agentlər. Amantadin qripin profilaktikası məqsədi ilə XBÇ zamanı çox ehtiyatla istifadə olunmalıdır, çünki preparat normal böyrəklərlə çıxarılır, dializlə pis kənar edilir. Bu xəstələrdə **remantadinə** üstünlük verilir, çünki o 25% böyrəklə çıxarılır. Profilaktika və müalicə məqsədi ilə 100 mq/gün təyin edilir, 5–7 gün.

Antiretrovirus preparatları. Zidovudin (azidotimidin) XBÇ zamanı 50% doza verilir. Lamivudinin də dozası 50% aşağı salınır.

Asiklovir, famsiklovir və valasiklovir.

Bu preparatlar hepres zoster və Varicella-Zoster xəstəliklərinin müalicəsi üçün istifadə olunur. Asiklovirin adi dozası (80 mq×2 dəfə) neyrotoksikliyinə görə DX üçün yüksəkdir, ona görə azaldılmış

dozada istifadə olunur. Herpes və sitomeqalovirus infeksiyasının müalicəsi üçün qansiklovir, natrium foskarnet, sidofovir istifadə olunur. Qansiklovirin dozası 75% azaldılmalıdır. Dializdən sonra əlavə doza yeridilir.

XBÇ xəstələrində dozanı azaltmaq, yaxud preparatın bədənə yeridilmə intervalını uzatmağa gəldikdə bu iki üsulun ikisi də istifadə oluna bilər. Dializdən sonrakı doza preparatın dializlə təmizlənməsi əvəzinə yeridilir, bəzən bu müalicə proqramın tərkib hissəsi olur.

7.8. Endokrin pozğunluqlar

DX-də endokrin pozğunluqlar çox mürəkkəb və incə ola bilərlər. Alınmış nəticələrin qiymətləndirilməsi həmişə böyük çətinliklərlə qarşılaşır.

İnsulin. Uremiyada karbohidrat metabolizminin gözəçarpan defektləri:

– insulinə qarşı rezistentlik – postreseptor defektin nəticəsi kimi;

– renal və ekstrarenal mexanizmlərə əsaslanan insulin klirensi azalır;

– pankreasin beta-hüceyrələrinin hiperqlikemiyaya reaksiyası pozulur. Bütün bu üç pozğunluq dializ ilə hissəvi bərpa olunur.

XBÇ pasientlərində şəkərli diabet olmadıqda belə insulinə rezistentlik qlikemik əyriliyin dəyişməsində özünü göstərir, insulinin deqradasiyasının pozulması hesabına acqarına qlükozanın səviyyəsi qanda normal olur. Hiperinsulinemiya LDL sintezini stimulyasiya edir, amma lipoproteinlipazanın aktivliyinin insulinə rezistentlik nəticəsində pozulması triqliseridlərin səviyyəsinin artmasına səbəb olur. Periton dializi məhlulunun tərkibində osmotik agent kimi qlükoza çox olduğundan PD-də insulinə tələbat artıq olur. Qlükoza ilə yüklənmə nəticəsində piylənmə artır, xəstələrdə müşahidə edilən hipertriqliseridemiya dərinləşir.

Qlükaqon. XBÇ xəstələrində qlükaqon və preqlükaqonun parçalanmasının pozulması nəticəsində qanda səviyyəsi artır. Qlükaqonun sekresiyası norma daxilində olur, çünki qlükoza

yeritdikdə onun plazma səviyyəsi azalır, arginin yeritdikdə artır. Qlükaqon qlükoneogenezi artırır.

Renin – angiotenzin. XBÇ zamanı reninin aktivliyi, adətən, aşağı olur, renopriv vəziyyətdə aktivlik təyin olunmur. DX-də ultrafiltrasiya apardıqda və klinostazda renin aktivliyi artır, amma bu artma az olur. DX-nin kiçik bir hissəsində bədəndən artıq suyu çıxartdıqdan sonra da yüksək AH davam edir. Bu xəstələrin bəzilərində böyrəklərin hipoperfuziyası nəticəsində renin aktivliyi artır.

Böyrəkləri olmayan dializ xəstələrində dializ zamanı ultrafiltrasiya apardıqda reninin azad olmaması nəticəsində hipotenziya baş verir.

Aldosteron. DX-də plazmada aldosteron səviyyəsi normal, yaxud aşağı olur. Həcmin azalması, ortostaz və AKTH stimulyasiyası nəticəsində DX-də aldosteronun hasili cüzi olur. Aldosteronun hasilinə təsir edən ən güclü faktor plazmada kaliumun konsentrasiyasıdır. Aldosteron həmçinin kaliumun nəcis ilə itirilməsini artırır və kaliumu hüceyrə daxilinə keçirir ki, bu da hiperkaliyemiya zamanı müdafiə mexanizmidir.

Noradrenalin və adrenalin. XBÇ pasientlərində katexolaminlərin səviyyəsi artmış olur. Bunun sintez ilə əlaqəli olması inandırıcı deyil, çünki katexolaminlərin sintezində iştirak edən fermentlərin səviyyəsi–tirozin hidroksilaza və dopamin betahidroksilaza aşağı olur. Böyrəklərdən katexolaminlərin ekskresiyası azalmış olur. Katexol – O – metiltransferaza aktivliyinin azalması adrenalin və noradrenalinin parçalanmasını pozur. Katexolaminlərin səviyyəsinin artmasına baxmayaraq dializ zamanı hipotenziyanın səbəbi noradrenalinin dializ ilə çıxarılması, digər tərəfdən, adrenalinə qarşı orqanların reaksiyasının pozulmasıdır. Hipertenziyanın baş verməsində katexolaminlərin rolunun olması tam öyrənilməmişdir.

Kortizol. Kortizolun yarımçıxarılma dövrü XBÇ zamanı artmış olur, odur ki, bəzi hallarda onun səviyyəsinin yüksəlməsi baş verir.

Tiroid funksiyası. Ümumi tiroksin (TT_4) səviyyəsi DX-də normal, yaxud aşağı, T_4 normal olur. Ümumi T_3 səviyyəsi, sərbəst T_3

aşağı olur. Qan zərdabında TSH-nin normal səviyyəsi müşahidə edilir.

DX-nin əksəriyyətində qalxanabənzər vəzinin funksiyası normal olur. Hipotireoz diaqnozu T_4 və T_3 aşağı səviyyəsinə və TSH səviyyəsinin əhəmiyyətli artmasına görə qoyulur. Tiroid hormonları ilə yersiz müalicə zülalın həddən çox parçalanmasına səbəb olar, çünki qalxanabənzər vəzinin azalmış funksiyası azotu qorumaq üçün yönəlmiş müdafiə reaksiyasıdır.

Testikulyar funksiya. Qan zərdabında ümumi və sərbəst testesteron azalır, çünki yumurtaların Leydiq hüceyrələrində testesteronun hasil olunması aşağı düşür. Herminal epitelinin prosesə cəlb olması nəticəsində toxum mayesinin miqdarı azalır, hərəkətli spermatazoidlərin sayı enir.

Pituitar funksiya. Adətən, normal olur, lyuteinləşdirici hormon (LH) plazmada, adətən, normal səviyyədə, yaxud azca yüksək olur, follikulstimullaşdırıcı hormonun (FSH) plazmada normal səviyyəsi aşkar edilir.

Hipotalamik funksiya. Böyrək funksiyası bərpa olunandan sonra (transplantasiyadan sonra) plazma FSH səviyyəsi artır və LH pulsasiya tezliyi enir.

Hiperprolaktinemiya. DX-nin 30%-ində prolaktinin səviyyəsi yüksək olur, bu yüksəlmə mötədil, təxminən normaya nisbətən 3–6 dəfə artıq olur. Prolaktinin çox yüksək səviyyəsi (100 mq/ml) pituitrin sistemi xəstəliyinin olduğunu yoxlamaq lüzumunu ortaya atır. DX-də hiperprolaktinemiya L-dopa və dopaminə rezistent olur, amma bromkriptin ilə müalicədən prolaktin səviyyəsini normalaşdırmaq olur. DX-də həvəsin azalması, seksual disfunksiya, sonsuzluq müntəzəm müşahidə olunan əlamətlərdir. Seksual disfunksiya olduqda ilk növbədə damar pozğunluqlarını və vegetativ neyropatiya haqda düşünmək lazımdır. Testesteronun səviyyəsini onun preparatını yeritməklə qaldırmaq olar, amma bu, seksual disfunksiyanı aradan qaldırmır. İnsan xorionik qonadotropini və

ya klomifen yeritməklə də testeron səviyyəsini qaldırmaq olar. Prolaktinin bromkriptinlə aşağı salınması kişilərdə seksual fəaliyyəti yaxşılaşdırır. Bəzi müəlliflər sinkin müsbət rolunu qeyd edirlər. EPO müalicəsi seksual fəallığı yaxşılaşdırır.

Yumurtalıqların funksiyası. Əksər DX qadınlarda plazmada estradiolun səviyyəsi normal olur ki, bu da ovarial funksiyanın normal olduğunu göstərir. Qadın DX-nin yarısında aybaşılar kəsilmiş olur. Aybaşısı saxlanan qadınlarda o, qeyri-requlyar olur, ovulyasiya baş vermir. Adətən, mayalanma olmur, amma yaxşı dializ alan qadınlarda bu mümkündür. Ona görə hamilə qalmaq istəməyən DX qadınlar kontraseptiv vasitələrə əl atmalıdırlar.

Boy hormonu. XBÇ pasientlərində acqarına boy hormonun (GH) səviyyəsi artmış olur. GH artması hormonun parçalanmasının azalması və sekresiyasının artması ilə əlaqədardır. Uşaqlarda XBÇ zamanı boy gecikir, ən çox hündürlük azalır. Sümüyün yaşının və cinsi yetişkənliyin gecikməsi yaxşıdır, çünki bu, böyümə dövrünü uzadır. Boyun artmasını yaxşılaşdırmaq üçün uşaqlara adekvat dializ aparılmalı, güclü qidalanma, osteodistrofiya profilaktikası, metabolik asidozun korreksiyası və EPO müalicəsi lazımdır.

Paratiroid hormon (PTH). DX-də PTH səviyyəsi ilk növbədə sekresiyanın artması hesabına yüksəlmiş olur. Bunun da baş verməsi asılıdır:

a) qan zərdabında ionlaşmış kalsiumun səviyyəsinin azalması;

b) qanda fosforun səviyyəsinin artması.

Uremiya zamanı hipokalsiyemiyanın səbəbləri:

1. fosfatların bədəndə ləngiməsi – hiperfosfatemiya;
2. kalsiumun bağırsaqda sorulmasının pisləşməsi;
3. sümük toxumasının PTH rezistentliyi.

Hiperfosfatemiya plazmada ionlaşmış kalsiumu azaldır: bir tərəfdən, Ca birləşdirməklə, digər tərəfdən, xəstə böyrəklərdə 1,25-dehidroksivitamin D_3 sintezinin pozulması nəticəsində hipokalsiyemiya baş verir. Uremiya zamanı plazma kalsium səviyyəsi

ilə PTH sekresiyası arasında əks əlaqə vardır. Yüksək PTH-in azad olması yüksək səviyyəli ionlaşmış kalsium tələb edir ki, onu azaltsın. Buna görə plazmada ionlaşmış kalsiumun səviyyəsini həmişə yüksək sərhəddin üstündə saxlamaq lazımdır.

Sümük patologiyasının ikincili hiperparatireoz zamanı təzahürü xanalı fibroz osteitdir. Onun sümükdən xaric təzahürləri:

1. arteriya divarlarında orta qişada kalsium depozitlərinin çökməsi dərinin işemiyasına və nekrozuna səbəb olur;
2. periarteriit, miopatiya;
3. dəri qaşınması;
4. anemiya və sümük iliyinin fibrozu.

Hiperparatireozum ÜDS zədələnməsi, seksual disfunksiya, neyropatiya, ensefalopatiya, immunitetin azalması ilə əlaqələri tam axıra qədər öyrənilməmiş qalır.

Vitamin D_3. Vitamin D_3 25 pozisiyada qaraciyərdə və 1 pozisiyada böyrəkdə hidroksidləşir və ən aktiv bioloji formaya çevrilir. DX-də 1,25 $(OH)_2D_3$ plazma konsentrasiyası aşağı olur ki, onun da səbəbi xəstə böyrəklərdə hidrooksidləşmənin getməməsidir.

Hazırda vitamin D_3 aktiv forması ikincili hiperparatireozun müalicəsi üçün istifadə olunur. Peroral və venadaxili preparatlar vardır. Bu zaman PTH sekresiyası azalır, amma hiperkalsiyemiya müşahidə edilir.

Kalsitonin. Kalsitonin qalxanvari vəzinin C hüceyrələrində və parafollikulyar hüceyrələrdə əmələ gəlir. O, sümük toxumasının rezorbsiyasını ləngidir və kalsium-fosfor-endirici təsirə malikdir. TXBÇ zamanı 30% xəstələrdə kalsitoninin bazal səviyyəsi mötədil artmış olur. Qalxanabənzər vəzinin medullyar karsinomasının markeri hesab olunur.

7.9. Sümük toxumasının xəstəlikləri

DX-də sümük patologiyası ilk növbədə ikincili hiperparatiroidizm nəticəsində baş verir. YFS 60 ml/dəq-dən aşağı düşən xəstələrdə ikincili hiperparatireoz müşahidə edilir. Hiperparatireozun səbəblərindən

hipokalsiyemiya, dövran edən kalsitriolun səviyyəsinin azalması və fosfatların ləngiməsini qeyd etmək lazımdır. Kalsitriolun səviyyəsinin azalması xəstə böyrəklərdə 25-hidroksivitamin D_3 1-ci pozisiyada hidroksilləşməsinin enməsidir. Kalsitriol PTH sintezini inhibisiya edir. Uremiya zamanı qalxanvari vəzidə reseptorların kalsitriola qarşı sıxlığı azalır, odur ki, onlar inhibisiya olunmağa az həssas olurlar. Bundan başqa, həmçinin vəzinin kalsiuma qarşı həssaslığı da azalmış olur. Digər tərəfdən, PTH həmçinin hiperfosfatemiya ilə də stimulyasiya olunur. Beləliklə, uzunmüddətli hipokalsiyemiya, kalsitriol çatışmazlığı və hiperfosfatemiya qalxanvariətraf vəzilərin hiperplaziya və hipertrofiyası hesabına ölçülərinin artmasına səbəb olur.

Hiperparatireoz bütün DX-də təsadüf olunur, bəzilərində PTH səviyyəsi az dəyişir və sümüyün biopsiyası zamanı histoloji mənzərə dəyişilmir.

DX alüminium preparatları qəbul etdikdə sümük toxumasının toksiki zədələnməsi bəzən hiperparatireozla birlikdə müşahidə edilir. Son illər alüminium ilə əlaqədar sümük toxuması zədələnməsi az təsadüf edilir, çünki fosfatı birləşdirmək üçün daha AL tərkibli preparatlar xəstələrə verilmir. Alüminium toksikliyi və hiperparatireoz qalxanvari ətraf vəzi toxumasına və həm də sümük toxumasına əlaqəli təsir edirlər.

Sümüyün biopsiyası. DX-də sümük toxumasının zədələnməsinin xarakterini öyrənmək üçün aparılır. (Cədvəl 7.14, 7.15).

Cədvəl 7.14

Sümük biopsiyasına göstəriş

– Al çökməsinin miqdarı və təzahür dərəcəsi qiymətləndirilir;
– hiperkalsiyemiyanın səbəbini öyrənmək;
– paratireoidektomiyadan qabaq;
– sümükdə olan ağrı və diskomfortun səbəbini aşkar etmək.

Cədvəl 7.15

Sümük biopsiyasının texnikası

Tetrasiklin nişanlarının yeridilməsi – sümük toxumasının formalaşmasının sürətini aydınlaşdırır:

1. demeklosiklin hidroxlorid 300 mq/gün, 3 gün; 12 gün fasilədən sonra 500 mq/gün, 4 gün;
2. biopsiya axırıncı tetrasiklindən 7 gün sonra edilir.

Biopsiya texnikası:

1. adətən, ön üst qalça tinindən 3 sm aşağı, yaxud arxaya düşən nöqtədən aparılır;
2. trepanın köməyi ilə diametri 5 mm olan köndələn kəsik çıxarılır;
3. bioptat xüsusi məhlulda fiksə olunur (məs. neytral fosfat ilə buferlənmiş formalində).

Alınmış material histoloji müayinə edilir, Al, Fe aşkar etmək üçün xüsusi histokimyəvi üsulla rənglənir. Histoloji olaraq aşağıdakı informasiyalar alınır:

1. osteoklastların sayı və rezorbsiya zonaları;
2. osteoblastların sayı və ölçüsü;
3. sümük iliyinin fibrozunun dərəcəsi;
4. trabekulyar səthi örtən minerallaşmamış matriksin (osteoid) miqdarı və qalınlığı.

Tetrasiklin nişanları ilə sümük toxumasının formalaşmasının sürəti təyin olunur. Flyuoressent mikroskopu ilə 12 gün ərzində əmələ gələn sümük toxumasının miqdarı müəyyən edilir.

Dializ pasientlərində sümük histologiyası

Sümük histologiyasının xarakteri aşagıdakılardır:

– sümük toxumasının yüksək sürətli mübadiləsi: 50% xəstələrdə müşahidə edilir (ağır halda osteitis fibroza adlanır), artıq PTH sekresiyası nəticəsində baş verir.

– osteomalyasiya : tək pozğunluq kimi təxminən 5–10% xəstələrdə aşkar edilir, sümüyün osteoid matriksin qeyri-adekvat mineralizasiyasını göstərir.

– sümük toxumasının aşağı sürətli mübadiləsi: 20 – 25% xəstələrdə qeyd olunur (ağır halda adinamik sümük xəstəliyi adlanır) və adətən, iPTH və sümük spesifik qələvi fosfataza səviyyəsinin azalması ilə əlaqədar olur.

– qarışıq patologiya: 10–15% pasientlərdə adətən sümük toxumasının sürətli mübadiləsi və qeyri-normal mineralizasiyanın bir yerdə əlamətləri müşahidə edilir.

Sümük toxumasının yüksək sürətli mübadiləsi – hiperparatireoid sümük patologiyası

Patogenez

■ Aktiv vitamin D (1,25 dihidroxolekalsiferol/kalsitriol) səviyyəsi zərdabda aşağı düşür. Kalsitriol paratireoid vəzisində vitamin D reseptorlarına təsir edərək PTH ifrazını azaldır. Kalsitriol səviyyəsi aşağı düşdükdə PTH ifrazı artır.

■ Kalsium səviyyəsinin aşağı düşməsinin səbəbi MBT absorbsiyasının aşağı düşməsidir. İonlaşmış kalsium səviyyəsi normada PTH ifrazını vəzinin hüceyrələrində olan reseptorların ekstrasellülyar sahədəki kalsiuma həssaslığı nəticəsində baş verir. Bu siqnallar azaldıqda PTH ifrazı səviyyəsi aşağı enir.

■ Zərdabdakı fosfatların səviyyəsinin artması ionlaşmış kalsiumun səviyyəsini azaldır və paratireoid vəzilərinə təsir edərək PTH-ni artırır.

■ Paratireoid vəzisinin hüceyrələrinin proliferasiyası uzun müddət davam edir, hiperplaziya və düyünlü (monoklonal) hiperplaziya baş verir, PTH ifrazı səviyyəsi artır. Paratireoid vəziləri kalsium və vitamin D reseptorlarına qarşı cavab reaksiyasının zəiflədiyi üçün adekvat reaksiya göstərmirlər.

Kliniki xüsusiyyətləri

■ PTH osteoblast və osteoklast aktivliyini, sümük toxumasının mübadiləsini aktivləşdirir və kalsiumu, fosfatları sümükdən azad edir. Qeyri-normal kalsium və fosfat səviyyəsi qaşınma, dərialtı və damarların kalsifikasiyasına səbəb olur.

■ Uzunmüddətli PTH səviyyəsinin atrması sümük arxitektonikasını pozur, ağrı və sümüyün sınması riskinin artmasına səbəb olur.

Hiperparatireoidizm nəticəsində sümüyün zədələnməsi (fibroz osteit) sümük toxumasının formalaşmasının və rezorbsiyasının güclənməsi müşahidə edilir ki, bu da osteoblast və osteoklastların miqdarının və aktivliyinin artması hesabına baş verir. Başqa xarakerik tapıntı sümük iliyinin fibrozunun artmasıdır. Bəzən sümük o qədər sürətlə remodelləşir ki, heç minerallaşma baş vermir. Bu halda minerallaşmamış toxumanın (osteoid) miqdarı artır. Sümük toxumasının formalaşması sürəti artır. Alüminium törəmələri dərəcəsi az olur, 30%-dən az trabekulyar səthi örtür.

Sümük toxumasının adinamik zədələnməsi. Osteoblast və osteoklastların miqdarı azalır, sümük formalaşması sürəti çox aşağı olur. Osteoidin qalınlığı normal, yaxud azalmış olur və bununla da osteomalyasiyadan fərqlənir. Laborator göstəricilər Ca^{2+}-nın plazmada səviyyəsinin az artması və iPTH-in 2 dəfəyə qədər yüksəlməsi aşkar edilir. PTH yüksək olmasına baxmayaraq sümük toxumasının dövranının az olması xroniki uremiyada onun səviyyəsi artmış PTH bioloji təsirinə qarşı rezistentliyinin artmasıdır. Bu zaman aşkar edilən qələvi fosfatazanın aşağı səviyyəsi – yaxşı göstərici olub, adinamik prosesin olmasından xəbər verir. PD xəstələrində sümük toxumasının adinamik zədələnməsi 50% halda təsadüf edilir. Qoca və şəkərli diabet xəstələrində də geniş təsadüf olunur və bunun səbəbi xəstələrdə insulinəbənzər boy faktorunun az olması ilə izah edilir. Hiperparatireozda xəstələrin sümüklərində ağrı, oynaqlarda diskomfort, dəri qaşınması müşahidə edilir. Metastatik kalsifikasiyalar olduqda dəri altında bəzən depozitlər əllənir, konyunktivanın iltihabı müşahidə olunur.

PTH 84 aminturşudan ibarət olub bioloji aktivliyi N terminal zona ilə əlaqəlidir. Qanda intakt PTH səviyyəsi normada 10–65 pq/ml, səviyyə 250–300 pq/ml-dən çox yüksəlməsi hiperparatireozun olduğunu göstərir. Ağır hiperparatireoidizmdə PTH səviyyəsi 1000 pq/ml-ə qədər yüksələ bilir.

Osteokalsin osteoblastdan əmələ gəlir və onun zərdabda səviyyəsi osteoblastların aktivliyini göstərir, dolayı yolla sümük toxumasının formalaşmasının stimulyasiya dərəcəsini göstərir.

Alüminium intoksikasiyası artdıqca PTH səviyyəsi aşağı enir, çünki Al qalxanabənzər ətraf vəziyə ləngidici təsir göstərir.

Rentgenoloji əlamətlər. Fibroz osteoitin əlaməti olaraq rentgenoloji müayinədə radial tərəfdən ikinci və üçüncü əl falanqalarda subperiostal zonada sümük kütləsinin itirilməsi (rezorbsiyası) müşahidə edilir. Son falanqaların distal ucunun eroziyası və ağır hallarda barmaq uclarının qalınlaşması baş verir. Rezorbsiyasının rentgenoloji əlamətləri bütün sümüklərdə: kəllə və uzun sümüklərdə müşahidə edilə bilər. XBÇ xəstələrində mənfi Ca mübadiləsi müşahidə edilir, çünki gündə 500 mq-dan az Ca qəbul edirlər. Ca-nın bağırsaqda absorbsiyası da azalır. Belə vəziyyəti korreksiya etmək üçün peroral Ca preparatları (Ca karbonat, yaxud asetat) və dializ məhlulunda normal Ca səviyyəsi saxlanılır. Dializ məhlulunda Ca səviyyəsi 5–7 mq/dl (1,25–1,75 mmol/l) olur. Bundan aşağı səviyyə hipokalsiyemiya yaradar və PTH stimulə olunar. PD məhlulunda Ca səviyyəsi 7 mq/dl (1,75 mmol/l) saxlanılır.

Qeyri-üzvi fosforun qan zərdabında nəzarət olunması:

1. Ca səviyyəsi arzu olunan səviyyədə (10 mq/dl , 2,5 mmol/l) saxlandıqda P yüksək səviyyəsi Ca×P hasilinin artmasına səbəb olacaqdır. Bu göstərici 60–70-dən (konsentrasiya göstəricilərini mq/dl ilə ifadə olunursa) yüksək olduqda nəinki metastatik kalsifikasiya, hətta ölüm göstəricisini artırır;
2. P yüksək səviyyəsi ionizə olunmuş kalsiumun səviyyəsini azaldır ki, bu da PTH əmələ gəlməsini stimulyasiya edir;
3. yüksək P $25(OH)D_3$ – $1,25(OH)_2D$ çevrilməsini ləngidir;
4. yüksək P aşağı saldıqda PTH-nun konsentrasiyası da aşağı düşür.

PD qan zərdabında P səviyyəsi 4,0–5,5 mq/dl (1,3–1,8 mmol/l) olması məsləhətdir.

Hemodializ ilə bədəndən 800 mq P çıxarılır (həftədə 2,5 q) P

gündəlik qəbulu zülalın istifadəsi ilə əlaqədardır (cədvəl 7.16). Bədənə daxil olan P hamısı dializ ilə çıxarılmadığı üçün P birləşdirən preparatlardan istifadə olunur. Bu preparatlar qəbul olunan P-nin ancaq 50%-ni birləşdirib bağırsaq ilə xaric edə bilirlər.

Cədvəl 7.16

Qan zərdabında fosfatların səviyyəsini təyin edən faktorlar:

Qida ilə fosforun qəbulu;
P birləşdirən preparatlar;
Bağırsağın absorbsion qabiliyyəti;
Vitamin D preparatlarının qəbulu;
Dializin davamiyyəti, tezliyi və effektivliyi;
Böyrəklərin rezidual funksiyası;
Hiperparatireozun ağırlıq dərəcəsi.

Fosfatbirləşdiriciləri fosfatların bağırsaqda absorbsiyasını və onun sümükdən mobilizasiyasını artırır.

Fosfor ilə zəngin olan məhsullar:

Süd məhsulları (süd, yoqurt, pendir);
Qaraciyər, ət;
Paxlalılar;
Qoz;
Kobud üyüdülmüş undan hazırlanmış çörək;
Alkoqolsuz içkilər (xüsusən kola).

Fosfat birləşdirən preparatlar. Ca duzları – həm Ca mənbəyi kimi, həm də P birləşdirmək üçün bütün dializ xəstələrinə təyin edilir. Qida qəbulu zamanı işlədilir.

Ən çox Ca karbonat və asetat istifadə olunur. Ca asetat 2 dəfə çox P birləşdirdiyi üçün o, Ca karbonata nisbətən 2 dəfə az dozada istifadə olunur. Ca asetat 2,3 q/gün (600 mq Ca), Ca karbonat üçün 1,5 q/gün götürülür. Hər həftə qan zərdabında Ca yoxlanılır və Ca sabit səviyyəsi tapılır (buna 1 ay vaxt gedir).

Sevelamer (Renagel) yeni P birləşdiricidir, tərkibində Ca və Al yoxdur. Kation polimeri olub ion mübadiləsi və hidrogen birləşdirilməsi əsasında bağırsaqda P-ni birləşdirir. Bağırsaqda

lipidləri də birləşdirməklə zərdabda lipidlərin səviyyəsini aşağı salır.

Tərkibində Al olan P birləşdirən preparatlar istifadə olunmur.

Vitamin D preparatları ilə müalicə. Vitamin D-nin təsir mexanizmləri:

1. Ca və P-nin bağırsaqda absorbsiyası yaxşılaşır, Ca-nın zərdabda səviyyəsi yüksəlir;

2. Kalsitriol PTH sekresiyasını tormozlayır, fibroz osteitin gedişi yaxşılaşır, paratireoid vəzin Ca həssaslığı artır;

3. Vitamin D mineralizasiya prosesinə təsir edir.

Vitamin D-nin (kalsitriol) təyinatı:

– Ca qan plazmasında səviyyəsi 9–10 mq/dl-dən az;

– PTH 250 pq/ml-dən çox olduqda.

Kalsitriol. Preparat per os verilir, yaxud venadaxilinə yeridilir. Per os 0,25–0,5 mkq/gün, sonra doza hər 1–2 ayda 0,25 mkq/gün qaldırılır, Ca plazmada səviyyəsini normal həddə salana qədər qəbul olunur. 1,5 mkq/gün son nəticədə hiperkalsiyemiyaya səbəb ola bilər, odur ki, nəzarəti davam etdirmək lazımdır. Orta dərəcəli, yaxud ağır paratireozda PTH 250–600 pq/ml olduqda hər dializdən sonra 1–2 mkq per os kalsitriol verilir. Çox ağır paratireozda PTH 500–1000 pq/ml olduqda 2–4 mkq hər dializdən sonra təyin olunur (bir neçə ay ərzində). PTH səviyyəsi 1000 pq/ml-dən çox olduqda 4–6 mkq hər dializdən sonra verilir. Tərkibində kalsium az olan dializatın və sevelamerin istifadə olunması belə hallarda hiperkalsiyemiyadan qorunmağa imkan verir. Əgər bu, kömək etmirsə, böyümüş paratiroid vəziləri təyin olunduqda paratireoidektomiya olunur.

PTH 150–200 pq/ml-ə endirilməsi məqsəd hesab olunur, ondan aşağı sümükdə adinamik prosesə səbəb olur. Ca×P (mq/dl) 65-dən yüksək olduqda metastatik kalsifikasiyalar müşahidə oluna bilər. Hiperkalsiyemiya vitamin D təyin olunmasına nisbi əks göstəriş sayılır.

Kalsium, fosfor, kalsium-fosfor hasılı, immunoreaktiv paratiroid hormonun səviyyəsi, K/DOQİ tövsiyyələrinə (2003) uyğun olaraq, cədvəl 7.17 verilir.

Cədvəl 7.17

Kalsium, fosfat, iPTH və kalsium-fosfat hasilinin hədəfləri

Göstərici	BXX 3-4 mərhələ	BXX 5 mərhələ
Zərdabda kalsium, mmol/l	2,1 – 2,8	2,1 – 2,37
Zərdabda fosfat, mmol/l	0,87 – 1,48	1,13 – 1,87
iPTH, pmol/l	Normal – 2 qat artım	2 – 4,5 qat artım
Kalsium-fosfat hasili, $(mmol/l)^2$	<4,43	<4,43

Paratiroidektomiya. Venadaxili yüksək doza kalsitriolla müalicədən sonra effektin olmaması paratiroid vəzilərinin böyüməsindən xəbər verir və odur ki, onlar çıxarılırlar. Paratiroidektomiyaya göstərişlər cədvəldə verilir (cədvəl 7.18).

Cədvəl 7.18.

Paratiroidektomiyaya göstərişlər:

1	Ağır proqresedən fibroz osteit;
2	Davamedici hiperkalsiyemiya;
3	Ağır dəri qaşınması, aşkar hiperparatireoz fonunda;
4	Davamedici ağır kalsifikasiya, hiperfosfatemiyanın korreksiyasına baxmayaraq;
5	İdiopatik yayılmış dəri nekrozu (kalsifilaksis);
6	Artritlər hərəkət pozğunluğu ilə, periartritlər, vətərlərin spontan qırılması.

Al intoksikasiyası olan xəstələrdə paratiroidektomiya aparmaq olmaz. Paratiroid vəziləri 3–6 olmaqla, yerləşməsi çox dəyişkəndir. əməliyyatdan qabaq 10 MqH tezlikli ötürücü ilə USM aparılır. Son illərə qədər subtotal paratiroidektomiya (yəni 3 vəzi, 4-cü vəzinin 75%-i çıxarılır) edilirdi. Sonralar total paratiroidektomiya və

paratiroid toxumanın bir hissəsini çiyinə dəri altına transplantasiya etməyə başladılar. Hər iki üsulun çatışmazlıqları vardır – hiper – və hipoparatireoz inkişaf edə bilər. Dializdə olan xəstələrə total paratiroidektomya olunur. Əməliyyatdan sonra qan zərdabında Ca və P səviyyələri nəzarət olunur. Əməliyyatdan sonra hipokalsiyemiya fibroz osteitin ağırlığından asılıdır.

Paratireoz vəzilərin sklerozu üçün bəzən vəziyə etil spirti yeridilir. Manipulyasiya USM ilə rəngli Doppler monitor vasitəsilə aparılır.

Paratiroidektomiyanın birinci günü güclü hipokalsiyemiya müşahidə edilir. Bunun ağırlığı fibroz osteitin ağırlığından asılıdır ki, onun da prediktoru QF konsentrasiyasının yüksəlməsi və histoloji dəyişikliklərdir. Kalsium preparatlarının per os verilməsi (2–4 q/gün) ilə yanaşı, venadaxilinə (0,5–5 q/gün) yeridilir və kalsitriol təyin olunur, venadaxilinə, yaxud per os (2–6 mkq/gün). Bəzən hətta Ca və kalsitriolun yeridilməsini əməliyyatdan bir neçə gün əvvəl başlamaq tövsiyə edirlər. Əməliyyatdan sonra Al preparatları istifadə olunmur.

Kalsifilaksis. İki izolə olunmuş sindrom müşahidə edilir:

1. aşağı ətrafda, qarında yumşaq toxumaların işemik nekrozu;
2. barmaq ucları, penisin nekrozu (distal nahiyələr).

Diabet zamanı ikinci sindromun baş verməsi daha çox ehtimal olunur, vaskulit, krioqlobulinemiya, varfarin mənşəli dəri nekrozu ilə differensasiya aparılır.

Müalicə. Kalsitriol müalicəsi kəsilir və erkən paratiroidektomiya etmək lazımdır. İkincili infeksiya və sepsis nəticəsində xəstə tələf ola bilir. Hiperbarik oksigenasiya xoraların müalicəsində yaxşı nəticələr verir.

Fəsil 8

Periton dializi

8.1. Periton dializinin fiziologiyası. Periton dializi (PD) böyrək əvəzedici terapiyası üsullarından biridir. Daimi ambulator periton dializinin (DAPD) klinikaya tətbiqi, üsulun sadəliyi, əlverişliliyi və nisbətən ucuzluğu son illər PD-nin populyarlığını artırmışdır. PD suyun və onda həll olmuş maddələrin iki maye sektoru ayıran membrandan keçməsidir. Bu sektorlardan biri periton kapilyarlardakı qan olub böyrək çatışmazlığı zamanı tərkibində artıq miqdarda kreatinin, sidik cövhəri, kalium və digər toksik maddələr, ikinci sektor membranın o tərəfində periton boşluğunda dializ məhlulu olur ki, onun da tərkibində natrium, xlorid, laktat və osmolyarlığı saxlamaq üçün yüksək səviyyədə qlükoza olur.

Periton membranı özünü ”dializator” kimi aparır. Bu zaman üç proses baş verir:

– diffuziya – uremik məhsullar, kalium konsentrasiya qradientinə əsasən periton kapilyarlarından axan qandan dializ məhluluna keçir, qlükoza, laktat, kalsium əks istiqamətdə hərəkət edir;

– ultrafiltrasiya – dializ məhlulunun nisbi hiperosmolyarlığı nəticəsində su kapilyar qanından membran vasitəsi ilə dializ mayesinə keçir;

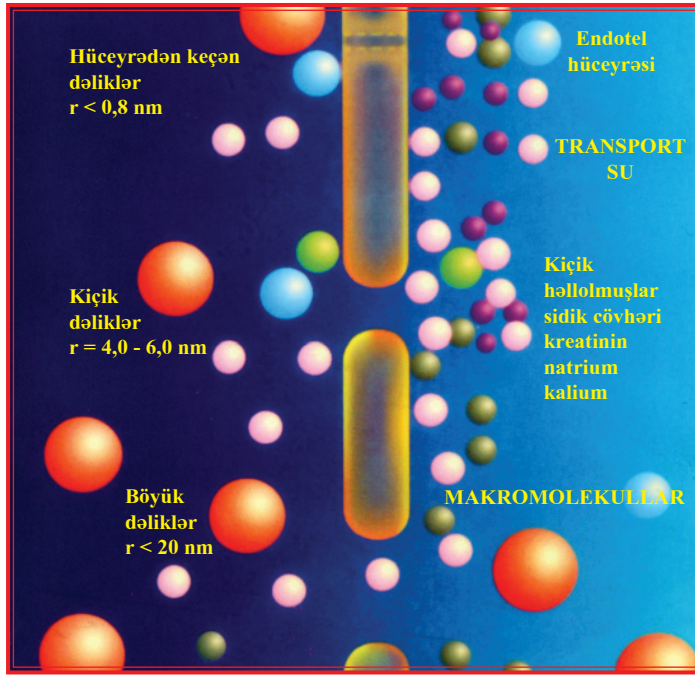
– absorbsiya – periton boşluğundan birbaşa, yaxud dolayısı yolla limfatik sistem vasitəsilə su və onda həll olmuş maddələr sorulur.

Periton səhfəsi seroz membran olub böyük şəxslərdə sahəsi 1–2 m^2 bərabərdir. Periton membranı dializator kimi 6 qatdan ibarətdir:

1. kapilyar endotelisi tərəfindən olan durğun qat;
2. kapilyar endoteliumu;
3. endotelial bazal membran;
4. interstisium;
5. mezotelium;
6. periton membranı tərəfdən durğun mayeli qat.

Son illər periton transportunun üçdəlikli transport konsepsiyasına əsasən transporta əsas maneə periton kapilyarlarının endoteliumunda və bazal membranında cəmlənmişdir. İnterstisiya mayedə həll olmuş maddələrin transportuna mane olur. Mezotelium və durğun maye qatı transporta əhəmiyyətli müqavimət göstərmirlər.

Su və suda həll olmuş maddələr 3 ölçüdə olan periton dəliklərindən keçirlər (şəkil 8.1).



Səkil 8.1. Üçdəlikli periton transportunun sxemi

Üçdəlikli model:

1. böyük ölçülü dəliklər (20–40 mm). Makromolekullar, zülal endoteliumda olan yarıq kimi dəliklərdən keçir;

2. kiçik ölçülü dəliklər (4–6 mm) endotelial hüceyrələr arasında olur. Bu dəliklərdən həllolmuş maddələr – kreatinin, sidik cövhəri, kalium, natrium keçir;

3. ultradəliklər – (radiusu 0,8 mm) ancaq suyu keçirir.

Periton dializində bütün periton səthi yox, ancaq kapilyarların səthi iştirak edir və ancaq mezoteliuma yaxın yerləşmiş kapilyarlar iştirak edirlər.

Periton transportu eyni vaxtda gedən üç prosesdən – diffuziya, ultrafiltrasiya və mayenin absorbsiyasından ibarətdir.

Diffuziya uremik maddələrin xaric edilməsinin əsas yolu olub aşağıdakı faktorlardan asılıdır:

– konsentrasiya qradienti – konsentrasiya fərqinə görə yaranır. Mayeni tez-tez dəyişməklə və həcmini artırmaqla konsentrasiya qradientini yüksək saxlamaq olar;

– peritonun effektiv səthi – dializ məhlulunun miqdarını artırmaqla bu göstəricini artırmaq olar (ancaq 2,5–3 l qədər);

– periton membranın daxili müqaviməti;

– maddələrin molekulyar kütləsi – molekulyar kütləsi (MK) az olan maddələr yaxşı, yüksək olan maddələr pis transport olurlar.

Hər hansı bir maddənin diffuziyası indekslə – kütləötürmə koeffisienti (KÖK) həmçinin vahid zamanda diffuziya klirensinə ekvivalentdir. Məsələn, sidik cövhəri üçün KÖK 17 ml/dəq, kreatinin üçün 10 ml/dəq-dir. PD zamanı diffuziya peritonda qan cərəyanın sürəti ilə (50-100 ml/dəq) yox, dializatın cərəyanı ilə əlaqədardır.

Ultrafiltrasiya. UF osmotik qradientə əsasən nisbi hipertonik dializatla, nisbi hipotonik olan qan arasında baş verir. Qradient qlükozanın yüksək səviyyəsi hesabına yaranır və aşağıdakı faktorlardan asılıdır:

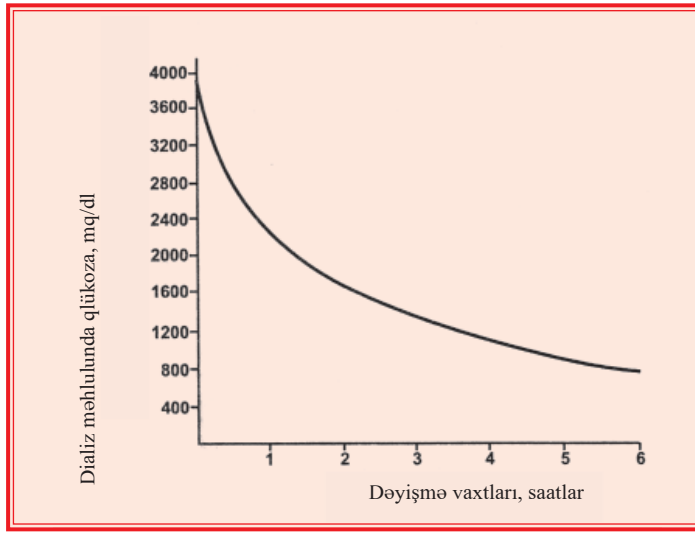
– osmotik agentin konsentrasiyası qradienti (məsələn: qlükoza). Qradient dializin başlanğıcında yüksək olur. Sonra tədricən düşür. Qradienti dekstrozanın konsentrasiyasını artırmaqla və dializ məhlulunu tez-tez dəyişməklə artırmaq olar;

– peritonun effektiv səthini artırmaq;

– periton membranın hidravlik keçiriciliyini artırmaq;

– osmotik agentin koeffisientinin əksi – diapazonu 0–1 arasında olur. Bu göstərici qlükoza üçün təxminən 0,03-ə bərabər olmaqla

çox azdır. Qlükozanın polimerləri əsasında olan yeni məhlulların koeffisienti 1-ə yaxın olur (şəkil 8. 2).



Şəkil 8.2. Dializatda qlükozanın səviyyəsi, dializ məhlulunda periton boşluğuna 4,25%-li dekstrozanın (3,86%-li qlükoza) yeridilməsi. İlkin səviyyə = 3,860 mq/dl.

– hidrostatik təzyiq qradienti. Kapilyarlarda təzyiq normada 20 mm c.süt, periton boşluğunda 7 mm c.süt. bərabərdir ki, bu, ultrafiltrasiyaya kömək edir. İntraperitoneal təzyiqin qaldırılması UF mane olur;

– onkotik təzyiq qradienti – UF mane olur. PD zamanı həmçinin maddələrin konvektiv keçirilməsi baş verir. Bu periton membranında maddələrin "xəlbirlənmə"si hesabına baş verir. Xəlbirlənmə koeffisienti 0-1-ə qədər müxtəlif maddələr üçün fərqli olur;

– son zamanlar effektiv osmotik maddə – qlükoza polimeri – aykadekstran yaradılmışdır.

Maye absorbsiyası limfatik damarlar vasitəsi ilə baş verir və 1-2 ml/dəq bərabərdir, bunun da 0,2-0,4 ml/dəq limfa damarları ilə gedir:

– peritondaxili hidrostatik təzyiq artdıqca absorbsiya da artır;

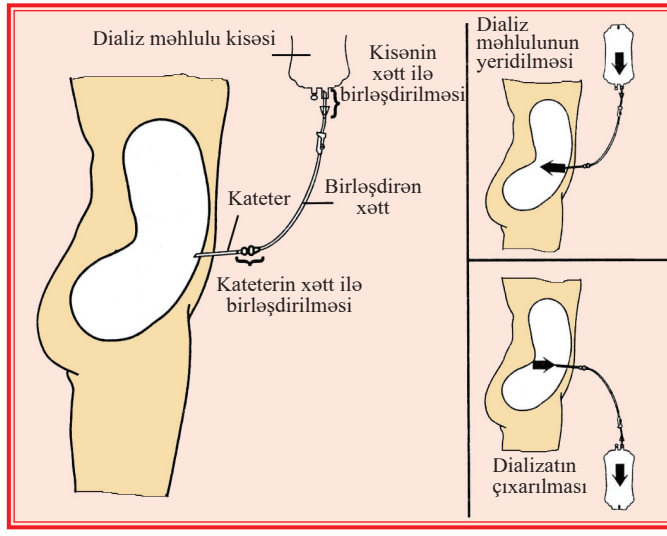
– limfatik drenajın effektivliyi müxtəlif xəstələrdə fərqlidir, səbəbi məlum deyildir.

Periton klirensi. Hər hansı maddənin klirensi vahid zaman ərzində bu maddədən təmizlənən plazma həcminə deyilir. Klirens ml/dəq ilə ölçülür, amma periton dializində l/həftə hesablanır.

PD gündəlik klirensini hesablamaq üçün gün ərzində çıxarılmış dializatın həcmi həmin dializatda maddənin konsentrasiyasına vurulur və həmin maddənin plazmadakı konsentrasiyasına bölünür. PD zamanı zülalın itirilməsinin gün ərzində 5–10 q bərabərdir, bunun da yarısı albumin olur.

PD alan xəstələrdə böyrəklərin qalıq funksiyası HD-dən fərqli olaraq uzun müddət saxlanılır.

1.2. PD üçün cihazlar. Daimi ambulator periton dializində (DAPD) dializ məhlulu daim xəstənin periton boşluğunda olur. İşlədilmiş dializ məhlulu gündə 3–5 dəfə dəyişilir (şəkil 8.3).



Şəkil 8.3. Daimi ambulator periton dializi. Sağda məhlulun yeridilməsi və çıxarılması

Dializ məhlulları 1,5, 2,0, 2,25, 3,0 l olan xüsusi paketlərdə buraxılır. Elektrolitlərin məhlulda konsentrasiyası müxtəlif variantlarda ola bilər (cədvəl 8.1).

Cədvəl 8.1

PD üçün standart tərkibdə məhlul, mmol/l

Komponent	Məhlullar		
	1	2	3 (aşağı kalsium ilə)
Natrium	132,0	132,0	132,0
Kalium	0,0	0,0	0,0
Maqnezium	1,5	0,5	0,5
Kalsium	1,75 (3,5 mekv/l)	1,75 (3,5 mekv/l)	1,25 (2,5 mekv/l)
Xlorid	102,0	96,0	95,0
Laktat	35,0	40,0	40,0

Dekstroza osmotik agent kimi 1,5%, 2,5%, 4,25% səviyyədə olur. Qlükozanın konsentrasiyası 1,36%, 2,27%, 3,86% olur. Belə məhlulların osmolyarlığı 345, 395 və 484 mosm/l olur. Dializ məhlulları steril olur və istifadədən qabaq bədən hərarətinə qədər qızdırılır.

Dializ məhlulu paketi periton kateteri ilə plastik borularla – ötürücü magistrallarla birləşdirilir.

Əsas 3 tip magistrallardan istifadə olunur:

– düz magistral;

– Y-yə oxşar magistral;

– iki paketli magistral.

Məhlulun dəyişdirilməsi:

1. dializ məhlulu öz ağırlığı ilə periton boşluğuna yeridilir;
2. boş paket və magistral bağlanır və cibdə saxlanılır;
3. gözləmə vaxtı 4–8 saat;
4. paket açılır və döşəməyə qoyulur, dializat paketə axıdılır, bundan sonra paket ayrılır və məhv edilir;

5. yeni paket magistrala ucluq, yaxud Luer qıfılı ilə birləşdirilir;
6. periton boşluğuna yeni dializ məhlulu yeridilir.

Son illər magistral ilə kateteri birləşdirmək üçün müxtəlif növ konnektorlar (o cümlədən görmə qabiliyyətini itirmiş xəstələr üçün) hazırlanmışdır.

Avtomatlaşdırılmış periton dializi (APD) iki növə ayrılır:
– daimi siklik periton dializi (DSPD);
– periodik gecə periton dializi (PGPD);

Siklerlər – xüsusi cihazlar olub avtomatik şəkildə məhlulu periton boşluğuna yeridir və çıxarırlar.

8.3. Periton dializi aparmaq üçün kateterlər

Periton kateteri dializ məhlulunun periton boşluğuna sərbəst yeridilməsini və çıxarılmasını təmin etməli, giriş yerində infeksiyanı minimuma endirməli, peritonit olduqda onun sağalmasına kömək etməli və sadə cərrahi yolla qoyulmalıdır.

Kateterin tipləri. Periton kateterləri kəskin və xroniki dializ üçün olmaqla 2 yerə ayrılır.

Kəskin dializ üçün kateter. Kəskin periton dializi üçün kateter düz, yaxud bir qədər əyilmiş, bir neçə yan dəlikləri olur. Kateteri yeritmək üçün metallik stilet, yaxud əyilən məftil üzərindən sürüşdürülərək qarın boşluğuna yeridilir. Üç gündən sonra peritonitlərin sayı çox olduğu üçün uzun müddət istifadə olunmur.

Xroniki dializ üçün kateter – silikon, yaxud poliuretandan hazırlanır, bir ya iki dakron manjeti olur və bu cür kateterlər 2 il fəaliyyət göstərirlər. Kateter əməliyyat otağında implantasiya edilir. Bundan başqa, peritonoskopiya yolu ilə də qoyula bilər.

Tenkoff kateteri – ikimanjetli növü ən çox istifadə olunur. Kateterlərin müxtəlif formaları və modifikasiyaları vardır.

Periton kateteri ilə əlaqəli ağırlaşmalar 3 qrupa bölünür:
1. kateterətrafı axıntılar;
2. drenajın çatışmazlığı;

3. kateter çıxan yerin və tunelin infeksiyası.

İkimanjetli Tenkoff kateteri qoyduqdan sonra ağırlaşmalar müvafiq olaraq 7%, 17% və 14% olur.

PD klirensi

Hədəf klirens. PD dozası xəstəyə lazım olan tələbatı ödəməlidir. Xəstə özünü yaxşı hiss etməli, uremik simptomatika olmamalıdır. Hazırda sidik cövhərinin həftəlik fraksion klirensi (Kt/V) 2,0, kreatinin klirensi həftədə 60 l olmalıdır (son illər 50 l/həftə də tövsiyə edilir).

Kt/V təyini. Kt/V sidik cövhərinin fraksion klirensini göstərir. 24 saat müddətində yığılmış dializatda sidik cövhəri təyin edilir. Alınmış rəqəm sidik cövhərinin qandakı səviyyəsinə bölünür və periton Kt alınır. Qalıq böyrək funksiyasını hesablamaq üçün (böyrək Kt) 24 saatlıq sidik yığılır, sidikdəki sidik cövhərinin miqdarı qandakı sidik cövhəri miqdarına bölünür və Kt alınır. Hər iki Kt toplanır və ümumi Kt alınır. V – suyun bədəndə ümumi miqdarı Watson, yaxud Hume-Weyers formulu ilə hesablanır. Alınmış Kt/V göstəricisi 7-yə vurulur və həftəlik göstərici alınır.

PD klirensinin hesablanması üçün formulalar

Kt/V:

Kt=ümumi Kt=periton Kt+böyrək Kt

Periton Kt+(dializatda karbamid, gün)/(zərdab karbamidi)

Böyrək Kt=(sidikdə karbamid, gün)/(zərdab karbamidi)

Watson formuluna görə:

V=2,447-0,09516×yaş+0,1704+boy+0,3362×çəki (kişilər üçün)

V=2,097+0,1069×boy+0,2466×çəki (qadınlar üçün)

(yaş – il; boy – sm; çəki – kq).

C_{kr} (kreatinin klirensi):

C_{kr}=ümumi C_{kr} bədən səthinə uyğunlaşdırılmış 1,73m^2,

Ümumi C_{kr}=periton C_{kr}+böyrək C_{kr},

Periton C_{kr}=(kreatinin dializatda miqdarı, gün)/(kreatinin qanda),

Böyrək C_{kr}=0,5×[(sidikdə kreatinin miqdarı, gün)/qanda kreatinin) + (sidikdə karbamidin miqdarı, gün)/(zərdabda karbamid)]

Du Bois formulu əsasında bədən səthi (BS):

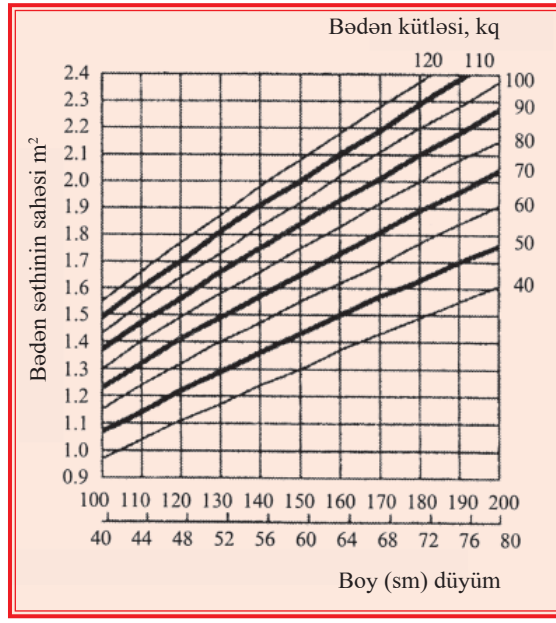
BSm^2=0,007184×çəki^{0,425}×boy^{0,725}.

Bədən səthini nomoqram ilə də tapmaq olar (şəkil 8.4).

K/DOQİ tövsiyələrinə görə Kt/V və C_{kr} birinci 6 ay ərzində 2 aydan bir, sonra 4 aydan bir hesablamaq lazımdır.

1.5. Peritonitlər və kateterin çıxış yerinin infeksiyası

– Peritonitlər 1,1–1,3 epzod/il tezliklə müşahidə edilir. İnfeksiyanın giriş qapısı kateterin mənfəzi ilə, kateterətrafı, transmural, hematogen, transvaginal ola bilər.



Şəkil 8.4. Bədən səthinin bədən çəkisi (kq) bə boya (sm, yaxud dyum) görə təyini

Bir neçə aydan sonra bütün kateterlərin üstü bakteriya çox olan selik, yaxud pərdə ilə örtülür. Periton leykositləri bakteriyalara qarşı

mübarizədə əsas rol oynayırlar. Dializ məhlulun PH, osmolyarlığı, məhlulda kalsiumun olması, periton mayesində immunoqlobulinlər (İqG) səviyyəsinin yüksəkliyi peritonitlərin baş verməsinin qarşısını alır. Peritonit əlaməti olan və periton mayesində neytrofillərin miqdarının artması müşahidə edilən xəstələrin 90%ində xüsusi üsul ilə periton mayesini əkdikdə mikroblar, əksər halda qrammüsbət, bitirlər (cədvəl 8.2).

Cədvəl 8.2

Peritonit pasientlərində müxtəlif mikroorqanizmlərin təsadüf olunma tezliyi

Mikroorqanizm	Təsadüf olunma tezliyi, %
Bakteriyalar	80-90
Stafilacoccus epidermidis	30-45
Stafilacoccus aureus	10-20
Başqa stafilakokklar	5-10
Coli	5-10
Klebsiella və Enterobakter	5
Pseudomonas	3-8
Başqaları	< 5
Vərəm mikobakteriyaları	< 1
Candida və başqa göbələklər	< 1-10
Əkilmənin mənfi nəticəsi	5-20

Diaqnoz. Peritonitin diaqnostika kriteriyalarının ən azı aşağıda göstərilən üç əlamətlərdən ikisinin olması lazımdır:

1. periton iltihabı simptomları;
2. periton mayesinin bulanıq olması, artmış sitoz (1 mkl-də 100 hüceyrədən çox), əsasən (50%-dən çox) neytrofillər.
3. bakteriyaların tapılması – periton mayesində Qram üsulu ilə rəngləndikdə, yaxud əkdikdə aşkar olunur.

Peritonit üçün tipik olan əlamət qarında ağrının baş verməsidir. Bununla yanaşı, ümumi zəiflik, ürəkbulanma, qusma, qəbizlik, yaxud diarreya, üşümə, qızdırma müşahidə edilir. Periton mayesinin müayinəsi zamanı sitozun 50–100 hüceyrə/mkl-dən yüksək olduqda onun bulanması müşahidə edilir. Əksər xəstələrdə mayenin qəflətən bulanması və abdominal simptomların müşahidə olunması peritonit haqqında düşünməyə əsas verir (cədvəl 8.3) və bu da aktibakterial terapiyanın aparılmasına göstəriş sayılır. Amma məhlul bəzən onda fibrinin (bəzən lipidlərin) olmasından da bulana bilər. Ona görə də məhlulun bulanmasının səbəbini dəqiqləşdirmək üçün imkan olan kimi məhlulda hüceyrələri saymaq lazımdır.

Cədvəl 8.3

Peritonitin əlamətlərinin tezliyi

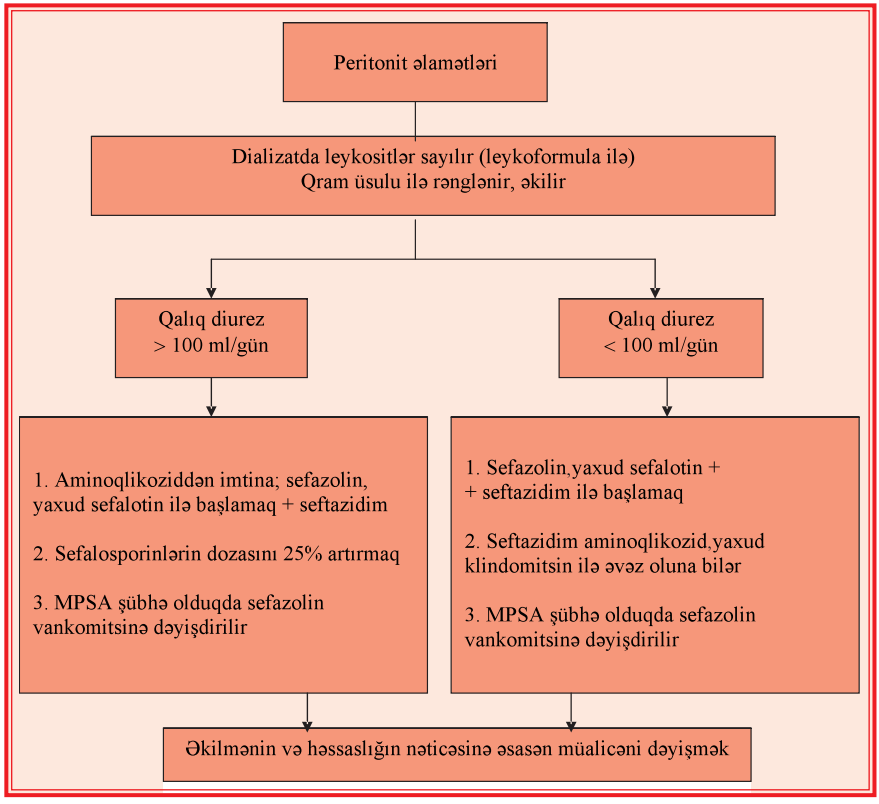
Əlamətlər	Tezlik, %
Simptomlar:	
Qarında ağrı	95
Ürəkbulanma, qusma	30
Qızdırma	30
Üşümə	20
Qəbizlik, yaxud diareya	15
Əlamətlər:	
Periton mayesinin bulanması	99
Qarın əzələlərinin gərginliyi	80
Sötkin-Blyumberq simptomu	10-50
Bədən hərarətinin yüksəlməsi	33
Leykositoz, qanda	25

Müalicə. Sefalosporin I səsil – sefazolin, yaxud sefalotin seftazidim ilə kombinasiyada işlədilir. Hazırda aminoqlikozidlərdən, onların nefrotoksikliyinə görə istifadə edilmir, xüsusən böyrəklərin qalıq funksiyası olduqda. Böyrəklərin qaliq funksiyası olmayan xəstələrdə aminoqlikozidlər istifadə oluna bilər.

Etiologiyası məlum olmayan peritonitlərin başlanğıc müalicə sxemi

DAPD (daimi dozalanma metodu)

1. Periton boşluğundan maye boşaldılır, leykositlər sayılır, çıxarış paketindən maye əkilir. Kateterin uzadılmış hissəsi dəyişdirilir (şəkil 8.5).



Şəkil 8.5. Peritonitlərin empirik müalicə sxemi

2. Yüklənmə dozası: 2 l paket 1,5%-li dekstroza ilə
+ 500 mq seftazidim
+1000 mq sefazolin
+1000 V heparin

məhlul qarın boşluğunda 3 saat saxlanılır. Xəstədə sepsis əlamətləri olduqda onda yükləyici doza venadaxilinə yeridilir (seftazidim 1000 mq, sefazolin 1000 mq).

3. Saxlayıcı doza: DAPD davam edilir. 125 mq/l seftazidim, 125 mq/l sefazolin və 1000 V heparin hər məhlul paketinə əlavə edilir.

Müalicənin effektiv getdiyi halda 12–48 saat sonra kliniki yaxşılaşma baş verir, leykositlərin miqdarı azalır, periton mayesində neytrofillərin %-i enməyə başlayır. 2–3 gündən sonra əkilmənin cavabları alınır.

Qrammüsbət S. aureus, staphilacoccus epidermidis, yaxud streptococcus əkildikdə müalicəni davam etmək lazım gəlir. Yaxşılaşma müvəffəqiyyətlə keçdikdə müalicə 14 gün davam edilir. Bəzən 5 gündən sonra paralel preparatlara keçilir.

Qrammənfi mikroblar tapıldıqda müalicənin istiqaməti dəyişdirilir, çünki: a) Pseudomonas uzun müddət müalicə tələb edir; b) aşkar edilməmiş qarındaxili patologiyanın əlaməti ola bilər; c) aminoqlikozidlər ototoksik təsir edə bilərlər.

Əkilmənin cavabı mənfi olduqda 14 gün müalicə davam etdirilir.

Çıxış yeri yaxud tunelin infeksiyası. Əsasən S. aureus, yaxud qrammənfi mikroorqanizmlər tərəfindən törədilir. Əgər kateter ətrafında ancaq qızartı varsa, onda yerli terapiya hipertonik kompres, hidrogen peroksid, yaxud 2%-li mupirosin məlhəmi ilə yumaq kifayət edir. Poliuretan kateterlərində mupirosin məlhəmi istifadə etmək olmaz (kateteri dağıdır). Əgər kateter ətrafından irin axırsa, onda Qram üsulu ilə rəngləmənin nəticəsinə əsasən qrammüsbət mikroorqanizmlər üçün sefalosprinlər istifadə edilir. Qrammənfi mikroorqanizmlər olduqda seftazidim, aminoqlikozidlər istifadə olunur. Əgər 4 həftəyə irin yox olmursa kateter çıxarılır.

Periton dializinin mexaniki fəsadları. Periton boşluğuna məhlulun vurulması qarındaxili təzyiqi (QDT) artırır. dializatın həcmi və xəstənin vəziyyəti (ən çox oturaq vəziyyət) QDT-ni artırır. Bundan başqa, öskürək, defevasiya zamanı gücənmələr, önə əyilmə də QDT-ni artırır.

QDT-nin artması müxtəlif yırtıqların baş verməsinə səbəb olur. Ventral, epiqastral, kateterətrafı, göbək, qasıq (düz və çəp), bud, Şpidel, Rixter, Morqanı dəliyi, sistosele, enterosele kimi yırtıqlar baş verir.

Diaqnozu qoymaq üçün 2 l paketə 100 ml omnipak 300 əlavə edilir və qarın boşluğuna yeridilir. Xəstə 2 saat aktiv gəzir, sonra KT olunur.

Müalicə. Kiçik yırtıqlar daha qorxulu olduğu üçün cərrahi yolla müalicə edilir. Qarın divarının qatları arasına dializatın sızılması az tipik olsa da müşahidə oluna bilər. Cinsi orqanların ödemi – maye processus vaginalis ilə hidroseleyə səbəb olur, yaxud da çıxıntının qişalarının arası ilə xayalığın divarının ödemini yaradır.

Hidrotoraks – bəzən maye plevra boşluğuna keçə bilir. Xəstədə tənəffüs pozğunluqları simptomları müşahidə edildikdə PD kəsilməlidir. Plevra mayesində qlükozanın olması diaqnozu tam dəqiqləşdirir.

1.1. Periton dializinin metabolik fəsadları. PD zamanı osmotik agent kimi qlükozanın istifadə olunması nəticəsində o, gün ərzində 100–150 q miqdarında (≈500–800 kkal) bədəndə qalır. Odur ki, PD alan xəstələr artıq çəki yığırlar (5–10% bədən kütləsinə əlavə olunur). İkinci mənfi hal artıq şəkər insulinin sekresiyasını stimulyasiya edir. Onsuz da XBÇ zamanı olan insulinərezistentlik daim qanda insulinin yüksək səviyyəsinə səbəb olur ki, bu da özlüyündə aterosklerozun yaranmasına riskdir. Vəziyyətdən çıxış yolu osmotik agent kimi, qlükoza polimerləri və aminturşulardan istifadə oluna bilər.

Lipid pozğunluqları. PD xəstələrində ümumi xolesterinin, LDL, apolipoprotein B, triqliseridlər, lipoproteinlərin (a) səviyyələri

yüksəlir, HDL, apolipoprotein A-I-in səviyyələri aşağı düşür (cədvəl 8.4).

Cədvəl 8.4

XBÇ zamanı lipid dəyişiklikləri

Faktor	PD	HD
Ümumi xolesterin	↑	norma
Xolesterin LDL	↑	norma
Xolesterin HDL	↓	↓
Triqliseridlər	↑↑	↑
Apo A_1-protein	↓	↓
Apo B-protein	↑↑	norma
Lipoprotein (a)	↑↑	↑↑
Oksidləşmiş LDL	↓	↑

Xolesterin LDL aşağı salınması koronar patologiyasının proqress etməsinə mane olur. Effektiv bir dərman preparatı kimi koferment A hidrooksimetilqlyutaril reduktazanın inhibitorları (HMQ-KoA) istifadə olunur. Triqliseridlərin ən yüksək səviyyəsi xəstələri pankreatitin baş verməsinə meylli edə bilər. HMQ-KoA inhibitorları ilə yanaşı, fibratlar (25% az dozada) istifadə oluna bilər. Alkoholdan tam imtina olunmalıdır. Fibratlar, antioksidantlar (vitamin E) istifadə oluna bilər.

Zülal itkisi gündə 10–20 q ola bilər. Əsas itirilən albumin olsa da İgG 15%-ə qədər ola bilər. Eyni zamanda gündə 2–3 q aminturşular itirilir. İtirilən zülalın yerini doldurmaq üçün pəhrizə lazımi dəyişikliklər etmək lazımdır. PD zamanı məhlulda Na 132 mmol/l olur. Qlükozanın artması natriumun zərdabda azalmasına səbəb olur. Hər 5,6 mmol/l (100 mq/dl) qlükozaya natrium 1,3 mekv/l-dən aşağı enir.

Periton dializi məhlulunda kalium olmur, odur ki, 10–30% xəstələrdə hipokaliyemiya müşahidə oluna bilər. Bunu aradan

qaldırmaq üçün pəhrizi genişləndirmək, yaxud kalium əlavə etmək olar. Hipokalsiyemiya kalsium və kalsitriol əlavə verməklə və dializi 1,75 mmol/l kalsium olan məhlulla aparmaqla aradan götürülür. PD ağır hiperkalsiyemiyanı müalicə etmək məqsədi ilə də istifadə olunur.

Fəsil 9

Plazmaferez.

Terapevtik aferez [ferez (pheresis) qədim yunan sözü olub, tərcümədə "tamın bir hissəsinin çıxarılması" – deməkdir] ekstrakorporal prosedura olub qanın hissələrə ayrılma texnologiyasının köməyi ilə patoloji hüceyrələrin və plazma komponentlərinin çıxarılmasıdır. Qanın çıxarılan tərkib hissəsindən asılı olaraq plazmaferez, leykaferez, eritrositaferez və trombositaferez terminləri ilə ifadə olunur.

Əsas xüsusuyyətləri:

- Plazmaferez plazmadan patogenetik komponentləri sürətlə çıxarır (məs. immun komplekslərə qarşı anticisimləri).
- Patogenetik anticisimlərin resintezinə qarşı çıxaraq immunodepressiv təsir göstərir.
- Prosedura nəticəsində ciddi ağırlaşmalar çox az halda müşahidə edilir, o da çıxarılmış mayenin yerini təzə dondurulmuş plazma ilə əvəz etdikdə baş verir, amma insan albumini ilə doldurduqda müşahidə edilmir.
- Gündəlik dərman təyinatları plazmaferez prosedurasından sonra yerinə yetirilir.

Əsas qaydalar:

- Aferez dövr edən qandan lazım olan komponentlər sentrifuga, filtrasiya və adsorbsiya yolu ilə çıxarılma üsuludur.
- Plazmaferez (plazma çıxarılması) zamanı dövran edən plazmada olan patogenetik anticisimlər və immun komplekslər çıxarıldıqdan sonra əvəzedici maye ilə, adətən, albumin ilə əvəz edilir.
- Hər plazmaferez zamanı bir plazma həcmi qədər maye çıxarılır. Yaşlı insanlarda plazma həcmi orta hesabla 50 ml/kg bədən

çəkisinə bərabər olur. Əgər çıxarılması güman olunan plazma həcmi 4 l-ə bərabərdirsə, onda hər 4 l izovolumetrik plazmaferez gələcək proseduradan qabaqkı plazma komponentlərini 2/3 qədər azaldacaqdır.

- Əgər mayenin intravaskilyar-ekstravaskulyar filtrasiyası və anticisimlərin yeni sintezi baş vermirsə, üç plazma həcmi qədər plazma ayirib bədəndən çıxardiqdan sonra bazis komponentin 95% azalacağı müşahidə olunacaqdır.
- IgG intra və ekstravaskulyar sahələrdə bərabər miqdarda paylanmışdır. Əgər yeni anticisimlərin yaranmasının qarşısı alınsa, onda IgG bədəndəki səviyyəsini <95% salmaq üçün altı plazmaferez lazım olacaqdır.
- IgM müntəzəm təsadüf olunan immun kompleks kimi əsasən intravaskulyar sahədə məhdudlaşır və ona görə də plazmaferez ilə effektiv xaric olunur.

Xəstəliyin əlaqəli olduğu qanın tərkibinin spesifik faktorlarının sürətlə çıxarılması öz müalicəvi təsirini göstərir (cədvəl 9.1).

Cədvəl 9.1

Terapevtik plazmadəyişmənin mümkün təsir mexanizmi

Patogen faktorun sirkulyasiyadan çıxarılması**:**

– Anticisimlər (anti-BMK-xəstəliyi, miasteniya, Qiyen-Barre sindromu);

– Monoklonal zülallar (Valdenstrem makroqlobulinemiyası, mieloma zülalı);

– Dövredən immun komplekslər (krioqlobulinemiya, QQE);

– Alloanticisimlər (Rh-alloimmunizasiyası–hamiləlik zamanı);

– Toksiki faktor (trombotik-trombositopenik purpura / hemolitikouremik sindrom, fokal-seqmental qlomeruloskleroz).

Plazmanın spesifik faktorunun əvəz edilməsi:

– trombotik – trombositopenik purpura.

İmmun sisteminə başqa təsirlər:

– retikuloendotelial sistemin funksiyasının yaxşılaşdırılması;
– iltihab mediatorlarının çıxarılması (sitokinlər, kompliment);
– antigen/anticisim nisbətini dəyişməklə immun komplekslərinin həll ola bilən formalarının alınması;
– sitotoksik terapiyanın effektinin artırılması üçün limfosit klonlarının stimulyasiyası.

Beləliklə, plazmaferezin təsir mexanizmi spesifik və qeyri-spesifik olmaqla iki yerə bölünür (cədvəl 9.2).

Cədvəl 9.2

Plazmaferez ilə qanın çıxarılan fraksiyaları

Qanın çıxarılan komponenti	Xəstəliklər
İmmunoqlobulinlər	Mieloma xəstəliyi, antifosfolipid sindrom, demielinləşdirən polineyropatiya, RA
Lipoproteidlər	İrsi hiperxolesterinemiya və dislipidemiyalar
Plazma zülalı ilə birləşən toksinlər	Göbələk, gerbesid, sufanilamid, nitrat və nitrit ilə zəhərlənmələr
Plazmanın patoloji zülalları (hemoliz, toxuma dağılması məhsulları)	KDD hemoliz –konflikt qan köçürülməsi, kraş- sindrom, barbiturat, aspirinlə zəhərlənmə
Molekulların artıq dağılma məhsulları –laxtalanma və laxtalanma əleyhinə sistemin komponentləri	DDL-sindromu, TTP
Eritrositlər	Həqiqi polisitemiya, ikincili eritrositoz
Leykositlər	RA, xroniki mieloleykozda hiperleykositoz
Trombositlər	Bronx astması

Spesifik təsirlər. Xəstəliklərin patogenezində əsas rol oynayan spesifik faktorların (anticisimlər, alloantigenlər, hüceyrələrin

dağılma məhsulları, toksinlər, qan hüceyrələri) qandan çıxarılması nəticisində baş verir.

Qeyri-spesifik təsirlər. Qandan və plazmadan iltihabın kəskin faza zülallarının, iltihab əleyhinə sitonkinlərin çıxarılması və onların reoloji xüsusiyyətlərinin normallaşdırılması nəticəsində baş verir.

Müxtəlif maddələrin bədən suyunda və yağ toxumasında yayılma xüsusiyyəti onun bədəndən çıxarılması effektivliyinə təsir edir. Bədənin maye sektorları hüceyrəxarici və hüceyrədaxili sektorlara bölünürlər. Hüceyrəxarici sektor da öz növbəsində hüceyrəarası və damardaxili həcmlərə ayrılırlar. Maddələrin bədəndə paylanmasına görə 5 qrupa bölünürlər (cədvəl 9.3).

Cədvəl 9.3

Maddələrin bədəndə paylanması tipləri

Maddə qrupları	Paylanma tipi	Misal
I	Bədənin ümumi suyunda paylanır. Paylanma həcmi (PH)=45 l, birləşməmişdir	Karbamid
II	Hüceyrəxarici sektorda paylanıb. PH=15 l	Albumin, prealbuminlər
III	Hüceyrəxarici sektorda paylanıb, plazma zülalı ilə əlaqəlidir. PH=9 l	Sulfanilamidlər, akrixin, nitrat, nitritlər, bitki zəhərləri
IV	Bəbənin ümumi suyunda paylanıb, toxuma zülalı ilə əlaqəlidir	Üçsiklli antidepressantlar (imizin, amitriptilin)
V	Əsasən piy toxumasında paylanıb. PH=9 l	Barbituratlar

Plazmaferez əsas immun mənşəli xəstəliklərin müalicəsi üçün istifadə olunduğu üçün immunosupressiya ilə kompleks şəkildə aparılır. Plazmaferez xəstəliyin erkən mərhələsində yaxşı müalicəvi təsir göstərir, çünki iltihaba cavabı blokada edir.

Kliniki təcrübədə patoloji autoanticisimlərin xaric edilməsi əsas yer tutur, odur ki, immunoqlobulinlərin kinetikasını izləmək məqsədəuyğundur:

a) immunoqlobulinlər nisbətən uzun yarımhəyat dövrünə malikdirlər;

b) immunoqlobulinlərin böyük hissəsi damar daxilində yerləşir (cədvəl 9.4).

Cədvəl 9.4

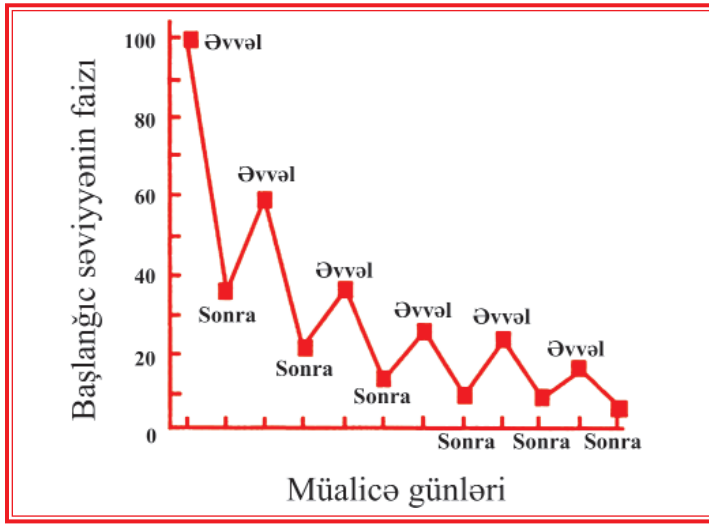
İmmunoqlobulinlərin paylanma miqdarı

Maddə	Molekul çəkisi	Damar daxili %	Yarımhəyat dövrü, gün	Zərdabda normal qatılığı, mq/dl
Albumin	69000	40	19	3500-4500
İgG	180000	50	21	640-1430
İgA	150000	50	6	30-300
İgM	900000	80	5	60-350
LDL-xolesterin (beta-lipoproteidlər)	1300000	100	3-5	140-300

Plazmaferez zamanı makromolekulun çıxarılması proseduranın davamiyyətindən asılı olur. Bir seans zamanı, adətən, dövredən plazma həcminin (DPH) bir, yaxud iki ekvivalenti çıxarılır.

Plazmaferezdən 24–36 saatdan sonra hər hansı makromolekulun damardaxili konsentrasiyası ilkin səviyyədən 35% artır və ilkin konsentrasiyanın 60–65%-ni təşkil edir. İkinci plazmaferez zamanı DPH qədər plazma dəyişdikdə, pikdən sonra plazmada makromolekulun konsentrasiyası 20–25% azalır və sonrakı 24 saata 38%-ə qədər reakkumulyasiya edəcəkdir (şəkil 9.1). Dördüncü, yaxud beşinci proseduradan sonra makromolekulların konsentrasiyası plazmaferezin sonunda ilkin səviyyənin 10%-i olacaqdır və gələn

proseduraya qədər ilkin rəqəmlərin 25%-nə çatacaqdır. Göründüyü kimi bu konsentrasiya diapazonunda plazmaferezin effektivliyi enir və terapevtik plazmaferezin davam etdirilməsi təsirsiz olur.



Şəkil 9.1. Plazmaferezdən qabaq və sonra IgG səviyyəsinin dinamikası

Aferez proqramı 3 variantda yerinə yetirilir:

1. Təxirəsalınmaz hallarda – xəstənin həyatına təhlükə olduqda aparılır.

2. Kurs müalicəsi – 3–7 prosedura 2–3 həftə müddətində aparılır.

3. Proqram müalicəsi – plazmaferez aylar, illərlə davam etdirilir.

Damar mənfəzinə adekvat limfa drenajını təmin etmək üçün, adətən, 5 ardıcıl gündəlik seans, bir dövredən plazma həcmi (DPH) miqdarında plazmadəyişilməsi aparılır. Bu zaman spesifik patogen makromolekulların bədəndə yığılma sürəti nəzərə alınmalıdır. Məsələn: IgG-nin yarımyaşama dövrü 17 gün isə, həmən göstərici IgM və IgA-da qısa olub 5–7 gündür. Odur ki, IgM-in bədəndən

çıxarılması üçün daha uzunmüddətli plazmaferezin aparılması lazım olur, çünki IgM-in gözlənilən endogen sintezi sürəti IgG-yə nisbətən daha yüksəkdir. Bədəndən çıxarılması lazım olan maddənin miqdarı etibarlı üsullarla, xüsusi anticisimlərlə təyin olunursa, onda müalicə proqramı patogen faktorun tam çıxarılmasına yönəldilir. Əgər müalicə xəstəliyi törədən faktorun identifikasiyasının mümkün olmadığı halda aparılırsa, onda həkim təyin olunan müalicə proqramını empirik qaydada tərtib etməyə məcbur olur.

DPH-nın təyin olunması

Plazmaferezi aparmazdan əvvəl DPH təyin olunmalıdır.

1. Normal insanlarda hər 1 kq bədən çəkisində təxminən 35–40 ml plazma olur və ona görə Het normal olan xəstələrdə bədən çəkisi (kq) 35 dəfə artırılır, Het aşağı olan pasientlərdə 40 dəfə artırılır və DPH tapılır.

2. Kaplan (1992) aşağıdakı sadə metodu təklif etmişdir:

$$DPH = [0{,}065 \times \text{çəki(kq)}] \times (1\text{-Het})$$

3. DPH = (1-Het)x(b+c+M)

b – koeffisient – kişilər üçün 1530, qadınlar üçün 864;

c – koeffisient – kişilər üçün 41, qadınlar üçün 47,2; M – bədən çəkisi, kq.

Alınmış nəticələrə və əvəzedilmənin növünə görə proseduranın parametrləri təyin edilir:

- qanın cərəyan sürəti;
- çıxarılan plazmanın miqdarı;
- əvəzolunma sürəti və miqdarı;
- çıxarılan faktorun miqdarı təyin edilir.

Plazmaferez sentrifuqada, yaxud yüksək keçiricilikli kapilyar filtrlərdə "membran separasiya" adlanan üsulla aparılır. Hər bir üsulun özünün üstün və çatışmayan cəhətləri vardır (cədvəl 9.5).

Cədvəl 9.5

Membran və sentrifuqa plazmaferezinin müqayisəsi

Plazmaferez	Üstünlüyü	Çatışmazlığı
Membran aferezi	Qan elementləri itmir Sitrat lazım olmur Kaskad filtrasiyaya adaptasiya edilə bilər	Patogen maddələr membranın xəlbirləmə koeffisienti ilə məhdudlaşır Qanın yüksək cərəyanı lazım olur (>50 ml/dəq) Tez-tez mərkəzi venoz kateterə ehtiyac olur İmkanları ancaq plazmaferez ilə məhdudlaşır
Sentrifuqa qurğuları	Qanın bütün komponentlərinin çıxarılmasında effektivdir Sitaferezə adaptasiya etmək olar	Qanın formalı elementlərinin itirilməsi Sitrat antikoaqulyasiyası istifadəsi: hipokalsiyemiya, aritmiya, hipotenziya Bahadır

Sentrifuqa plazmaseparasiyası – qravitasiya əsasında baş verir. İki növü mövcuddur: fasiləsiz və periodik.

Membran plazmaseparasiya xüsusi plazmafiltrlərin köməyi ilə aparılır və 3 mln D qədər molekulyar kütləli maddələri ayırır (immun komplekslərin molekul kütləsi 1 mln. qədər olur). Membran plazmaseparasiyanın (MPS) bir çox üstünlükləri vardır: cihaza tələbat çox azdır, çünki ancaq təzyiq monitoru və qan nasosunun işinə nəzarət olunur, adi dializ cihazında aparıla bilər. Hər iki üsul

ilə plazmaferez apardıqda bir proseduraya sərf olunan materialların (filtr, magistrallar, antikoaqulyant və s.) qiyməti ≈200$ və qan preparatlarının qiyməti – 250–500$ arasında olur. Digər tərəfdən, leykositlər və trombositlər ancaq sentrifuqa aparatlarında ayrıla bilər, həmçinin çox böyük makromolekul IgM də sentrifuga cihazlarında çıxarıla bilər.

Damar yolu. Sentrifuqa cihazlarında qanın alınma sürəti 40–50 ml/dəq kubital venadan alına bilər, amma MRS üçün mərkəzi venoz kateterin qoyulması lazımdır, çünki qan dövranı 100–150 ml/dəq tələb olunur.

Antikoaqulyasiya. Sentrifuqa cihazları ilə plazmaferez apardıqda sitrat antikoaqulyantı, filtrasion cihazlar ilə plazmaseparasiya apardıqda heparindən istifadə olunur. Əvəzedici məhlulun seçilməsi plazmaferez proqramının tərkib hissəsi olub, əsas xəstəlikdən, hemodinamikanın vəziyyətindən asılıdır (cədvəl 9.6).

Cədvəl 9.6

Əvəzedici məhlulun seçilməsi

Məhlul	Üstünlüyü	Çatışmazlığı
Albumin	Hepatit riski yoxdur. Otaq temperaturunda saxlanılır. Allergik reaksiya azdır. ABO uyğunluq lazım deyil. İltihab mediatorları yoxdur	Bahadır Koaqulyasiya faktoru yoxdur İmmunoqlobulin yoxdur
Təzə dondurulmuş plazma	Koaqulyasiya faktorları İmmunoqlobulinlər "Xeyirli" faktorlar Kompliment	Hepatit riski var. HİV-infeksiya Allergik reaksiya Hemolitik reaksiya Donunu açmaq lazımdır ABO uyğunluq olmalıdır Sitrat yükü

Təzə dondurulmuş plazma ilə çıxarılmış plazmanın yerini əvəz etdikdə allergik və hətta anafilaktik reaksiyaların baş verdiyini nəzərə alaraq əksər klinisistlər albuminə üstünlük verirlər. Albumin 5%-li məhlul formasında bədəndən çıxarılmış filtrat miqdarında bədənə yeridilir və proseduradan sonra qanda albuminin səviyyəsi 3,5 q/dl-dən yuxarı olmalıdır. Çıxarılan filtrat ekvivalent miqdarda (100%) 5%-li albuminlə əvəz olunması tövsiyə edilir, hər halda 85%-dən az olmamalıdır.

Qlomerulonefrit müasir nefrologiyanın əsas problemi olaraq qalır və onun proqress etməsinin mexanizmi aşağıdakı kimi təsəvvür olunur. İlk əvvəl humoral faktorlar rol oynayırlar və yumaqcıqlarda immun iltihabı yaradırlar. Sonra aktivləşmiş immunkompetent hüceyrələrin miqrasiyası prosesləri qoşulurlar (monositlər, neytrofillər, trombositlər, limfositlər). Bu erkən sitokinlərin (İL-1, ŞNF) əmələ gəlməsinə səbəb olur ki, bunlar da İL-6 və başqa iltihab mediatorlarının hasil olmasını stimulyasiya edir. Sonralar yumaqcıqların mezangiumunun aktivləşmiş hüceyrələri sitokinləri hasil edirlər. İmmun cavabı nəticəsində hüceyrələrdə ifraz olunan coxsaylı böyümə faktorlarının xüsusi rolu ondan ibarət olur ki, mezangiun proliferasiya edir və sonra fibrozlaşır. Bir qrup mediatorlar (prostaqlandinlər, leykotrienlər və s.) damar keçiriciliyini, membran tamlığını və yumaqcıq hemodinamikasını spesifik pozurlar.

Qeyd olunanlar qlomerulonefritin qeyri-immun mexanizmlərinin başlanmasını və davam etməsini, onların immun mexanizmlərlə birlikdə paralel getməsini təmin edir. Onlar arasında hemodinamik (sistem və böyrəkdaxili arterial hipertenziya) və metabolik mexanizmləri qeyd etmək lazımdır.

Hemodinamikanın pozulmasının əsas həlqələrindən böyrəkdaxili hipertenziya və hiperfiltrasiya son onilliklərdə B.Brennerin (ABŞ) rəhbərliyi altında aparılmış tədqiqatlarda sübut edilmişdir. Böyrəkdaxili hemodinamikanın pozulmasının sonluğu yumaqcıqların multifaktor zədələnməsi olub nefroskleroz prosesinə təkan

verir. Metabolik mexanizmlərdən ən əhəmiyyətlisi hiperlipidemiya, hüceyrədaxili kalsiumun səviyyəsinin artması, hiperkoaqulyasiya, qanda qlükozanın və sidik turşusunun artması sayılmalıdır.

Bu mexanizmlərdən əksəriyyəti hədəf kimi ancaq yumaqcığı yox, həmçinin tubulointerstisial aparatı da zədələyir. Bu isə gələcəkdə böyrək funksiyasının pozulmasının müstəqil bir həlqəsi olur. Qeyd olunanları nəzərə alaraq ağır kliniki gediş müşahidə edilən və müalicəyə pis tabe olan xronoki qlomerulonefritlər zamanı immunodepressiv terapiya ilə yanaşı, plazmaferez də aparılır.

Beləliklə, hər bir nozoloji formanın patogenezinin xüsusiyyətinə uyğun olaraq nefroloji xəstənin efferent terapiyasının fərdi strategiyası qurulur.

Plazmaferezə göstərişlər

Bir qrup xəstəliklərdə plazmaferez əsas və ümumi qəbul olunmuş müalicə üsulu kimi tətbiq edilir, digər xəstəliklərdə isə onun aparılması hamı tərəfindən qəbul olunur, amma əsas müalicə üsuluna bir əlavə kimi tətbiq edilir (cədvəl 9.7).

Cədvəl 9.7

Plazmaferezə göstərişlər

1. **Müalicəsində plazmaferezin əsas üsul kimi tətbiqi elmi araşdırmalarla sübut olunan xəstəliklər:**

Qudpasçer sindromu (anti-YBM-xəstəliyi)
Trombotik-trombositopenik purpura/hemolitik uremik sindrom
Krioqlobulinemiya
Qan özlülüyünün artması sindromu
Mieloma nefropatiyası
Eritromieloz
Hemoblastozlarda leykositoz və trombositoz
Posttranfuzion purpura
Oraq-nüvəli anemiya

Porfiriya
Birincili hemoxromatoz
Zulallarla bırləşən zəhərlərlə intoksikasiya (göbələklər, insektisidlər, pestisidlər)
Kəskin demielinləşdirici polineyropatiya (Qiyen-Barre)
Miastenik kriz
Xroniki iltihabi demielinləşdirici polineyropatiya
Miastenik İton-Lampert sindromu
Refsum sindromu
Dəri limfoması (fotoferez)
HİV ilə əlaqədar sindromlar(polineyropatiya, qatılığın artması, TTP)
Koaqulyasiya faktorların inhibitorları
Paraprotein periferik neyropatiyası
Sistem vaskulit, ANSA ilə əlaqədar
ABO-uyğungəlməyən sümük iliyi transplantatı
İmmun trombositopeniya
Yenidoğulmuşların hemolitik xəstəliyi

2. **<u>Əsas müalicə üsuluna bir əlavə kimi plazmaferezin istifadə olunduğu xəstəliklər:</u>**

Sistem vaskuliti
Qırmızı qurd eşənəyi (serebrit)
Revmatoid artriti
Sürətli proqressedən qlomerulonefrit (bazal membrana qarşı antitellər olmayanda)
Psoriaz
Pemfigus vulqaris
Ağır formalı allergik və psevdoallergik reaksiyalar
Bronxial astma
Dağınıq skleroz
Hipertireoz

Müalicəyə tabe olmayan hiperxolesterinemiya (ailəvi homoziqot hiperxolesterinemiya)

Bəzi xəstəliklər zamanı xəstənin həyatına yaxud həyati əhəmiyyətli orqanlar üçün təhlükə olduqda təcili plazmaferez aparılır (cədvəl 9.8)

Cədvəl 9.8

Təcili plazmaferezə göstərişlər

1. Yumaqcıqların bazal membranına (YBM) anticisimlərin olması və yaxud ağciyər qanaxması – Qudpasçer sindromu
2. Özlülüyün artması sindromu insult və görmənin itirilməsi qorxusu simptomları ilə
3. Mikroangiopatiya ilə trombositopeniya (TTP/HUS)
4. Əməliyyata gedən xəstələrdə VIII faktorun inhibitorlarının çox yüksək səviyyəsi
5. Giyen-Barre sindromunda tənəffüs çatışmazlığı
6. Miasteniya, medikamentoz müalicəyə tabe olmayan respirator distress-sindrom
7. Bəzi göbələklər ilə zəhərlənmələr, yaxud zülal ilə möhkəm birləşən pestisid və gerbisidlər ilə ağır intoksikasiyalar olduqda

Böyrəklərin immun xəstəliklərində plazmaferezin aparılması xüsusi əhəmiyyətə malikdir (cədvəl 9.9).

XBM qarşı anticisimlər olduqda xəstəliyin ağır gedişi zamanı (oliquriya, zərdabda kreatinin səviyyəsi 600 mkmol/l) ancaq ağciyər qanaxması olan xəstələrə plazmaferez aparılır. Dövrədən anticisimlərin səviyyəsini tez bir zamanda aşağı salmaq üçün hər gün 7 seans plazmaferez aparılır. Çıxarılmış plazmanın yeri 5% albumin məhlulu ilə doldurulur. Xəstədə hiperhidratasiya olduqda yeridilən albumin məhlulunun miqdarı 85%-ə qədər azaldıla bilər.

Cədvəl 9.9

Böyrək xəstəliklərində plazma çıxarılmasının təyinatı

Göstəriş	Başlama vaxtı	Davamiyyəti	Əvəzolunan məhlul	Müştərək immunosupsessiya
Qudpasçer xəstəliyi	HD-dən qabaq, yaxud ağciyər qanaxması olduqda	Hər gün, anti-GBM anticisimləri 7 seansa <20% enir	5%-li albumin, 4 mmol KCL, 4,6 mmol Ca qlükonat	Prednizolon və siklofosfamid
Kicik damarların ANCA-müsbət	Ağciyər qanaxması	Hər gün 5 prosedura, bəzən 7 gündən cox	Yuxarıdakı kimi	Yuxarıdakı kimi
Krioqlobulinemiya (II tip)	MPQN	Hər gun çıxartmaq, kliniki effektə qədər	Yuxarıdakı kimi	İnterferon/ribavirin HCV üçün, prednizon+ siklofosfamid ağır vaskulit üçün
HUS/TTP	Diaqnoz qoyulan kimi	Hər gün trombosit >80x10^9/l-ə qədər	Təzə dondurulmuş plazma, 5-8 ml/kg	Heç nə

Ağırlaşmalar – Plazma dəyişdikdə, adətən, ağır yanaşı təsirlər olmur, onlara əvvəlcədən hazır olduqda asanlıqla aradan götürülürlər. Ağırlaşmalar orta hesabla 10% arasında (4–25%) tərəddüd edir (cədvəl 8.7). Yüngül reaksiya 5% halda olur – övrə, paresteziya,

ürəkbulanma, başgicəllənmə, əzələ qıcolması ilə xarakterizə olunur. 5–10% orta dərəcəli ağırlaşmalar – hipotoniya, döş qəfəsində ağrı, aritmiya olur. 3% halda ağır ağırlaşma müşahidə edilir, əsasən təzə dondurulmuş plazma istifadə edildikdə anafilaktik reaksiyadan ibarət olur (cədvəl 9.10,). 10000 proseduradan 3–6 halda ölüm ola bilər.

Cədvəl 9.10

Plazmaferezin ağırlaşmaları

Damar yolu ilə əlaqədar:
– Hematoma;
– Pnevmotoraks;
– Retroperitoneal qanaxma.

Prosedura ilə əlaqədar:
– Hipotenziya – qanın ekstrakorporal kontura buraxılması;
– Hipotenziya – qanın onkotik təzyiqinin düşməsi;
– Qanaxmalar – laxtalanma faktorlarının aşağı düşməsi;
– Ödemlər – damardaxili onkotik təzyiqin düşməsi;
– Qan hüceyrəsi elementlərinin itməsi (trombositlər);
– Hiperhəssaslıq reaksiyaları.

Antikoaqulyasiya ilə əlaqədar:
– Qanaxmalar – heparindən istifadə olunduqda;
– Hipokoaqulyasiya simptomları–sitratdan istifadə olunduqda;
– Aritmiya;
– Hipotenziya;
– Ətrafların keyiməsi və onlara iynə batırılması hissi;
– Metabolik alkaloz (sitrata görə).

Plazmaferezin agırlaşmalarının müxtəlifliyinə və çoxluğuna baxmayaraq onları minimuma endirmək üçün aşağıdakı punktları yerinə yetirmək lazımdır:

1. Plazmaferez prosedurasının aparılma prinsiplərinə əməl etmək.
2. Prosedura zamanı və ondan sonra xəstələrin ciddi müşahidəsini aparmaq.

3. Aferezə göstəriş və əks-göstərişi düzgün təyin etməklə ağırlaşmaların qarşısını almaq mümkün olur (cədvəl 9.11).

Cədvəl 9.11

Plazmaferez zamanı ağırlaşmaların profilaktikası

Ağırlaşma	Profilaktika və müalicə
Hipokalsiyemiya	Profilaktik 10%-li CaCl, yaxud Ca qlükonat yeridilməsi
Qanaxma	Proseduranın axırında 2 doza təzə dondurulmuş plazma
Trombositopeniya	Membran plazmaseparasiya tətbiq etmək
Həcm-asılı hipotenziya	Daimi plazmaseparasiya, çıxarılan həcmin yerini doldurmaq
Plazmaferezdən sonra infeksiya	Venadaxilinə immunoqlobulin vurmaq (100-400 mq/kq)
Hipokaliyemiya	Yeridilən məhlulda kalium 4 mekv/l olmalı
Membranın biouyğunluğu	Membranı dəyişmək, yaxud sentrifuqaya keçmək
Hipotermiya	Yeridilən məhlulu qızdırmaq
AÇF inhibitorları	Plazmaferezdən 24-48 saat qabaq AÇFİ qəbul etməmək
Əvəzedən mayelərə həssaslıq	Diaqnostik qiymət vermək (yoxlamaq: anti-İgA-anticisimlər, etilenoksidə anticisimlər, insan albumininə anticisimlər, endotoksinlərin səviyyəsini təyin etmək və əvəzedici mayeləri bakteriyaya əkmək Pasientlərin premedikasiyası: a) Prednizolon 50 mq daxilə, proseduraya 13,7 və 1 saat qalmış; b) Difininhidramin 50 mq daxilə, proseduraya 1 saat qalmış; c) Efedrin 25 mq daxilə, proseduraya 1 saat qalmış

Plazmaferez proseduraşının aparılmasının ümumi strategiyası tövsiyələri aşağıdakı cədvəldə verilir (cədvəl 9.12).

Cədvəl 9.12

Plazmaferez proseduraşının aparılmasına ümumi tövsiyələr

1.Plazmanın həcmi tapılır

2.Plazmaferezdən əvvəl HTV PV və trombositlərin miqdarı təyin edilir.

3. Çıxarılması lazım olan maddənin bədəndə miqdarını təyin etmək (əgər mümkünsə)

4. Seanslar arasındakı 24 saatlıq intervalı saxlamaq lazımdır.

5. Antikoaqulyasiya qaydalarına ciddi əməl etmək

6. Lazım olduqda kalsium yeridilir

7. Ürək fəaliyyətinə nəzarət etmək

8. Planlı dərman təyinatları ancaq proseduradan sonra yerinə yetirilir.

9. Damar yoluna (kateterə) qulluq.

Fəsil 10

Hemosorbsiya

Hemosorbsiya (HS) – ekstrakorporal hemokorreksiya üsulu olub, xəstənin qanının sorbentdən ekstrakorporal perfuzuya etməklə ondan endogen və ekzogen mənşəli toksiki maddələrin çıxarılmasıdır.

Texnoloji cəhətdən qanın və onun komponentlərinin üzərində aparılan əməliyyatların köməyi ilə yerinə yetirilir və sorbent kimi aktivləşdirilmiş kömür, ionmübadilə edən qətranlar və həmçinin selektiv (immun, affin reseptor) sorbentlər istifadə edilir (cədvəl 10.1).

Müasir daxili xəstəliklər klinikası efferent (çıxartmaq) metodların istifadəsi üçün böyük imkanlar verir. Sorbsion texnologiya bioloji məhlullardan sorbentin səthində əmələ gələn aktiv mərkəzlər ilə əmələ gələn əlaqələr nəticəsində maddələrin udulmasıdır. Bunun əsasında spesifik və qeyri-spesifik mexanizmlər (adsorbsiya, hemosorbsiya, ion mübadiləsi və kompleks əmələ gətirmə) durur.

Hazırda istifadə olunan bütün sorbentlər iki böyük qrupa bölünürlər: spesifik və qeyri-spesifik (cədvəl 10.2).

Spesifik sorbentlərin bahalılığına, az effektivliyinə görə geniş istifadə olunmur. Rusiyada hazırda biospesifik hemosorbent "Ovosorb" və plazmosorbent "İmmotin" (Rusiya kardioloji mərkəzi) proteazları çıxartmaq üçün istifadə edilir, plazmasorbsiya sistemi "İmmunoliposorber" – Apo B-lipoproteidləri (Pokard, Rusiya) çıxartmaq üçün, "İmmunosorba" (Exkorim, İsveç) və plazmosorbent immobilizə olunmuş A proteini ilə (Sankt–Peterburq Amerkard) – immunoqlobulinləri çıxartmaq üçün istifadə olunur.

Qeyri-spesifik sorbentlərdən aktivləşdirilmiş kömürlər (СКН, СКТ-6А, ВЧ, ФА-С, ВНИИТУ, СУМС, УВГ, СУГС) Müstəqil Dövlətlər Birliyi (MDB) ərazisində geniş istifadə olunur.

Cədvəl 10.1

Ekstrakorporeal hemokorreksiya əməliyyatlarının texnoloji əsasları

Texnologiya	Əməliyyatın növü
Membran	Hemodializ Ultrafiltrasiya Hemofiltrasiya Hemodiafiltrasiya Plazmafiltrasiya Hemoksigenasiya
Sentrifuqa	Plazmaferez: diskret aparat Leykositaferez Trombositaferez Eritrositaferez
Sorbsiya	Hemosorbsiya Plazmasorbsiya Limfosorbsiya Ksenoperfuziya
Presipitasiya	Turşu heparin presipitasiyası Kriopresipitasiya (krioaferez) Krioplazmasorbsiya Termopresipitasiya (termofiltrasiya) Termoplazmasorbsiya
Elektromaqnit	Qanın fotomodifikasiyası (QUBŞ, görünən işıqla şüalanma) Qanın maqnit işlənməsi Qanın rentgen şüalanması
Elektrokimya	Vasitəli elektrokimyəvi oksidləşmə Qanın ozonlaşdırılması

Başqa sorbentlərdən "Hemosorba" (Asahi, Yaponiya), "Absorba" (Qambro, İsveç), "Haemoresin" (Braun, Almaniya), "Biocompatible system" (Klark, ABŞ), "Hemosol" (Cmit və Nevyu, ABŞ), "Hemopur" (Orqanon Teknika) və s istifadə olunur.

Cədvəl 10.2

Sorbentlərin əsas qrupları və növləri

Sorbent qrupları	Növün adı	Təsir prinsipi
Qeyri-spesifik	Aktivləşdirilmiş kömür İonmübadiləsi sorbentləri Oksidləşdirici sorbentlər	Fiziki adsorbsiya və absorbsiya, kimyəvi sorbsiya İon mübadiləsi Modifikasiya: oksidləşmə
Spesifik	Affin sorbentlər Ferment sorbentlər İmmunosorbentlər Reseptor (biospesifik) sorbentlər	Spesifik birləşmə: liqand – maddə Modifikasiya: ferment – substrat Kompliment birləşmə: antigen – anticisim Kompliment birləşmə: reseptor – maddə

Hazırda hemosorbsiyaya göstərişlər çox daralmışdır, ona görə ki, üstünlük az travmatik əməiyyatlara: plazmaferez və enterosorbsiya-ya verilir. Hemosorbsiyaya yeganə mütləq göstəriş kəskin zəhər-lənmələr hesab olunur. Bu zaman kəskin endotoksikozda 1,5–2,5 DQH, ekzotoksikozda 10–12 DQH həcmi miqdarında perfuziya aparılır. Əksər sorbsiya kolonkaları 10–15 l qanın perfuziyası üçün nəzərdə tutulmuşdur, odur ki, bu miqdar qan kolonkadan keçdikdən sonra o, yenisinə dəyişilir.

Hemosorbsiyanın üstünlüyü onun konturunun sadəliyi, bahalı cihazlara ehtiyacın olmaması olsa da, qanın formalı elementlərinin zədələnməsi, qan laxtalanması sisteminin pozulması kimi mənfi

təsirləri də vardır ki, bunlar da proseduraya göstərişləri analiz etdikdə nəzərə alınır (cərvəl 10.3).

Cədvəl 10.3

Hemosorbsiyanın aparılmasına əsas göstərişlər

- Yuxugətirici dərmanlar, xlor və fosforüzvi birləşmələr, alkaloidlər, salisilatlar, ağır metallar, amitriptilin və başqa maddələrlə kəskin zəhərlənmələr;
- İnfeksion xəstəliklərin ağır, generalizə olunmuş formaları (qarın yatalağı, virus hepatiti, difteriya və s);
- Cərrahi və terapevtik xəstəliklər nəticəsində ağır endogen intosiksikasiyanın erkən mərhələsində;
- Narkomaniya, toksomaniya, alkoholizm zamanı abstinent sindrom;
- Psixiki xəstəlik zamanı maniakal və depressıv vəziyyət.

Bəzi dərmanların artıq dozada qəbul olunması (artıq dozalanması) və bəzi maddələrin bilərəkdən (suisid məqsədi ilə), yaxud səhvən qəbul olunması zəhərlənmələrə səbəb olur. Vaxtında xəstələrə lazımi yardım göstərdikdə: UDS, tənəffüs sistemi pozğunluqlarının bərpası, mədənin erkən yuyulması (lazım və təhlükəsiz olduqda), aktivləşdirilmiş kömürün daxilə qəbulu, antidotların istifadəsi, böyrək funksiyası saxlanmış xəstələrdə gücləndirilmiş diurez, sidiyin turşulaşdırılması, yaxud qələviləşdirilməsi toksiki maddələri bədəndən çıxarmaqla yanaşı, xəstələri kritik haldan xilas edir. Aktivləşdirilmiş kömürün daxilə istifadə olunması toksiki maddələri bədəndən çıxarmağa kömək edir. Digər tərəfdən, hemosorbsiyanın (HS) müstəqil şəkildə istifadə olunması, onun hemodializlə kombinasiyası kliniki təcrübədə daha geniş istifadə olunur (cədvəl 10.4).

Cədvəl 10.4

Zəhərlənmələr zamanı HD və HS aparılmasına göstərişlər

1. İntensiv terapiyanın aparılmasına baxmayaraq xəstənin vəziyyətinin proqressiv pisləşməsi;
2. Ağır intoksikasiya nəticəsində orta beynin fəaliyyətinin pozulması – hipotenziya, hipoventilyasiya, hipotermiya ilə;
3. Komatoz ağırlaşmalar – pnevmoniya, septisemiya və başqa fon xəstəlikləri, məs., ağciyərin obstruktiv xəstəliyi;
4. Qaraciyər, böyrək və ürək çatışmazlığı nəticəsində dərmanların bədəndən çıxarılmasının pozulması;
5. Metabolik, yaxud təsirli maddələrlə ağır intoksikasiya, məs., metanol, etilenqlikol və s.;
6. Bədəndən çıxarılması mümkün olan maddələrlə intoksikasiya.

Bəzi maddələrin zərdabda miqdarı həyat üçün təhlükəli həddə çatırlarsa, onda da HD və HS erkən istifadə olunmalıdır (cədvəl 10.5).

Cədvəl 10.5

Bəzi maddələrin zərdabda HD və HS aparılmasına göstəriş olan təhlükəli səviyyəsi

Preparat	Zərdabda qatılığı, mq/l	Tətbiq olunan üsul
Fenobarbital	100	HS > HD
Qlyutetimid	30-40	HS
Metakvalon	40	HS
Salisilatlar	800	HD
Teofillin	40	HS > HD
Parakvat	0,1	HS > HD
Metanol	500	HD
Trixloretanol	500	HS + HD
Meprobamat	100	HS

Qeyd: HD – hemodializ, HS – hemosorbsiya

Bu ümumi bir göstəriş olsa da hər bir xəstə üçün konkret olaraq lazım olan depurasiya üsulu və onun forması seçilir. Bəzən hətta ayrıca götürülmüş ətraf və orqandan axan qan lazım olan maddədən (məsələn: şiş əleyhinə preparatlardan) təmizlənir və beləliklə, onların sistem təsiri azaldılır.

HD zəhərlənmələrdə suda həll olan və kiçik molekullu maddələrin bədəndən çıxarılması üçün istifadə olunur. Belə maddələrə salisilatlar, etanol, metanol, litium və s. aiddirlər. Bir qədər yüksək molekulları olan maddələr, məs.: amfoteritsin B, vankomitsin yüksəkkeçiricilikli membranların köməyi ilə çıxarıla bilərlər. HD köməyi ilə yağda həll olan və zülallarla birləşən maddələri çıxartmaq olmur. HS zamanı qan ağac kömürü ilə, yaxud karbon sorbenti ilə dolu kartricdən keçirilir. Bu zaman aktivləşmiş kömür patronda qan zərdabındakı zülalla rəqabətə girir və zəhərlə birləşir və onu dövrandan çıxarır. Eyni yolla yağda həll olmuş maddələri də qandan HS effektiv çıxarır. Maddənin HD və HS ilə eyni çıxarıldığı halda HD-yə üstünlük verilir, çünki yanaşı qələvi-turşu müvazinəti və s. də bərpa olunur.

Texniki problemlər. Damar yolu – böyük mərkəzi venalara kateterin qoyulması ilə alınır. Adətən, yüksək effektli və yüksək keçiricilikli dializatorlar istifadə olunur. Sorbentlər əsasən aktivləşdirilmiş kömür (ağac kömürü), ionmübadiləsi edən qətran, yaxud qeyri-ionmübadiləedən böyükdəlikli qətran istifadə olunur. Kartric (patron) müxtəlif miqdar sorbentlər ilə doldurulur.

HS üçün ekstrakorporal konturda qəbuledicisi və venoz hava tutucusu olur. Qanı sorbent olan patrondan keçirmək üçün ona qədər qan nasosu yerləşdirilir. Dializator sorbentdən sonra yerləşdirilir və dializatordan dializat buraxılmır.

Konturun doldurulması hər bir sorbentin rəhbərliyində qeyd olunmuşdur və ona uyğun aparılır. Əksərən 500 ml 5%-li qlükoza ilə, sonra 2 l heparinli (2500 v/l) 0,9%-li fizioloji məhlul ilə yuyulur və 300 ml/dəq sürətlə kontur yoxlanılır.

HS zamanı heparinləşdirmə. Sorbent kolonkası yuyulduqdan sonra arterial boruya bolyus yolu ilə 2000–3000 v heparin yeridilir (1 slanş HS zamanı 6000–10000 v heparin işlədilir). Qanın laxtalanması vaxtı Lee-White üsulu ilə 30 dəq-dən çox olmalı, LAV, yaxud HTV normal rəqəmlərdən iki dəfə çox olmalıdır. HS davamiyyəti 3 saatdan artıq olmamalıdır. HS-dən sonra qanda əksər toksiki maddələrin səviyyəsi enir. Zəhərin toxumalardan çıxması (rikoşet effekti) müşahidə edildikdə bir neçə gün təkrari HS aparılır. Bəzən isə fasiləsiz proseduralar aparılır ki, bu zaman hər 4 saatdan bir hemosorbent patronu yenisi ilə əvəz olunur.

Ağırlaşmalar. HD ilə HS kombinasiyada aparıldığı zaman dializ məhlulunda fosfor olmadığı üçün fosfatların qanda səviyyəsi aşağı enir və tənəffüs çatışmazlığına səbəb ola bilər. Bunun qarşısını almaq üçün dializata fosfat əlavə etmək lazım gəlir.

Adi dializ məhlulu istifadə olunduqda dializatda bikarbonatın yüksək səviyyədə olduğu üçün xəstələrdə metabolik və tənəffüs alkalozu ortaya çıxır. Bunun qarşısını almaq üçün dializatda bikarbonatın səviyyəsi aşağı salınır.

Zəhərlənmə ilə eyni zamanda KBÇ müşahidə edilən xəstələrdə uzunmüddətli, effektiv HD aparılması təhlükəlidir – tarazlıq pozğunluğu sindromu meydana çıxa bilər. HS apardıqda trombositopeniya və leykopeniya müşahidə oluna bilər, amma 24–48 saata dəyişikliklər bərpa oluna bilir.

Uzunmüddətli HS nəticəsində hemoliz, su-duz mübadiləsinin pozğunluqları, qanaxmalar müşahidə oluna bilər və hər bir konkret halda lazımi tədbirlər görülür. Ayrı-ayrı maddələrlə zəhərləndikdə göstərilən spesifik yardımın xüsusiyyəti və həcmi haqda məlumatlar toksikologiyaya həsr olunmuş rəhbərliklərdə verilir. Aşağıdakı cədvəldə HD və HS ilə çıxarılan maddələr haqda məlumatlar təqdim olunur (cədvəl 10.6).

Cədvəl 10.6

Bəzi maddələrin qandan çıxarılmasının üstün üsulları

HD ilə çıxarılan dərmanlar və maddələr	HS ilə çıxarılan dərmanlar və maddələr
Antimikrob, xərçəng əleyhinə preparatlar ♦ cefaclor ♦ cefazolin ♦ cefuroxime ♦ amikasin ♦ gentamicin ♦ kanamycin ♦ tetracycline ♦ tinidazole ♦ ofloxacin ♦ izoniazid ♦ acyclovir ♦ zidovudine ♦ cyclophosphamide Barbituratlar ♦ amobarbital ♦ qunalbital Yuxugətiricilər,sedativ dərmanlar, trankvilizatorlar ♦ carbamazepin ♦ carbromal Ürək-damar dərmanları ♦ atenolol ♦ enalapril ♦ methyldopa Spirtlər ♦ ethanol Analgetiklər, revmatizm əleyhinə	Barbituratlar ♦ amobarbital ♦ butabarbital ♦ heksabarbital ♦ pentobarbital ♦ phenobarbital ♦ quinabarbital ♦ secobarbital ♦ thiopental ♦ vinalbital Qeyri-barbital yuxugətiriciləri, sedativlər, trankvilizatorlar ♦ carbromal ♦ xlorpromazin ♦ meprobamate ♦ promazin ♦ prometazin Analgetiklər, antirevmatik dərmanlar ♦ acetominofen ♦ acetylsalisilic acid ♦ colchicinlər ♦ salicylic acid Antimikrob preparatlar ♦ ampicillin ♦ gentamicin ♦ izoniazid

dərmanlar
- ♦ acetaminophen

Antidepressantlar
- ♦ amphetaminlər
- ♦ isocarboxazid
- ♦ MAO inhibitorları

Həlledicilər, qazlar
- ♦ aceton
- ♦ carbon monoxide

Bitki və heyvan zəhərləri, herbisidlər, insektisidlər
- ♦ alkyl phosphate
- ♦ amanitin
- ♦ demethoate
- ♦ ilan sancması

Müxtəlif mexanizmlə təsir edən maddələr
- ♦ acipimox
- ♦ allopurinol
- ♦ aminophylline
- ♦ aniline
- ♦ bor turşusu
- ♦ fol turşusu
- ♦ methylprednizolone
- ♦ thiocyanate
- ♦ ranitidine

Antidepressantlar
- ♦ amitryptiline
- ♦ imipramine

Bitki və heyvan mənşəli zəhərlər, gerbisidlər,insektisidlər
- ♦ amanitin
- ♦ demeton sulfoxide
- ♦ diquat
- ♦ methylparathion
- ♦ nitrostigmine
- ♦ biphenillər
- ♦ parathion

Ürək-damar dərmanları
- ♦ digoxine
- ♦ diltiazem
- ♦ metoprolol

Müxtəlif təsirə malik dərmanlar
- ♦ theophylline
- ♦ cimetidine
- ♦ phenollar

Həlledicilər, qazlar, metallar
- ♦ carbon tetrachloride
- ♦ ethylene oxide
- ♦ trichloroethane
- ♦ xylene
- ♦ alüminium
- ♦ dəmir

Fəsil 11

Dializ xəstələrinin müxtəlif orqan və sistemlərində müşahidə olunan spesifik dəyişikliklər

11. 1. Ürək-damar sistemi

Ürək-damar sistemi (ÜDS) pozğunluqları dializ xəstələri (DX) arasında daha çox müşahidə edilir, çünki onlarda aterosklerozu yaradan risk faktorları tezliyi artır, xüsusən AH və şəkərli diabet olduqda bu tezlik daha çox yüksəlir. Həmçinin uremiya üçün spesifik olan faktorlar: triqlisevidemiya, hiperparatireoz, damarların kalsifikasiyası, kalsium-fosfor mübadiləsi anomaliyaları, homosistein, urat və oksalatların səviyyəsinin yüksəlməsi də müəyyən rol oynayır. Müşahidələr göstərir ki, HD və PD xəstələrin ölümünə ən çox təsadüf olunan səbəbləri ÜDS problemləri olub, 50% təşkil edir.

Arterial hipertenziya dializ müalicəsinə qədər 80–90% xəstələrdə müşahidə edilir və 6-cı fəsildə onun müalicəsi haqqında ətraflı məlumat verilmişdir.

Hiperlipidemiya – triqliseridemiya 1/3 xəstələrdə müşahidə edilir. Bunun səbəbi XBÇ zamanı lipoproteinlipaza qıtlığı olur və LDL artır. Böyrək lipazasının qıtlığı və beta-blokatorların qəbulu aşağı sıxlıqlı lipoproteidlərin səviyyəsinin yüksəlməsinə səbəb olur. Yüksək sıxlıqlı lipoproteidlərin və apolipoproteid A-I səviyyəsi aşağı düşür. Hipertriqliseridemiyanın müalicəsi üçün pəhrizə riayət etmək, balıq məhsulları və yağı istifadə edilməsi tövsiyə edilir.

Dərman vasitələrindən bezafibrat, fenofibrat, hemfibrozil 25% azaldılmış dozada istifadə olunur. Fiziki hərəkətlər artırılır. Beta-blokatorlarlar triqliseridləri artırdığı üçün imtina edilir. PD

xəstələrinə natrium və suyun qəbulu azaldılır. Yüksək keçiricilikli dializatorlar və kiçikmolekullu heparin lipid mübadiləsinə yaxşı təsir göstərir;

- Apolipoproteinlərin zərdabda səviyyəsi pozulur, Apo A-I, Apo A-II azalır. Apo B, apoC-I, apoC-II, apoC-III və apoE artır;
- Lipidlərin peroksid oksidləşməsi sürətlənir. Bunun səbəbi antioksidant fermentlərin aktivliyinin qanda azalması, həmçinin hüceyrə daxilində askorbin turşusunun və tokoferolun səviyyəsinin enməsidir;

Hiperxolesterinemiya. Dializ xəstələrində, adətən, xolesterinin səviyyəsi aşağı olur ki, bu da qidalanma ilə əlaqədardır. Xolesterinin səviyyəsinin normal olmasına baxmayaraq HDL səviyyəsi aşağı olur. Bu zaman xəstələrə yarımdoymamış yağ turşuları ilə zəngin, doymuş yağ turşusu və xolesterinlə kasıb olan pəhriz verilir və bəzən atorvastatin 10–40 mq/gün dozada təyin edilir.

Ürəyin işemik xəstəliyi. XBÇ zamanı aterosklerozun risk faktorları çoxdur və aşağıdakı cədvəldə verilir (Cədvəl 11.1).

Cədvəl 11.1

XBÇ zamanı aterosklerozun risk faktorları

Arterial hipertenziya
Siqaret çəkmək
Şəkərli diabet
İnsulinə rezistentlik
Lipid mübadiləsinin pozğunluqları:
– triqliseridemiya;
– yüksək sıxlıqlı lipoproteidlərin azalması;
– apoenzim A-I səviyyəsinin azalması;
– hiperxolesterinemiya – anamnazində nefrotik sindrom olanlar.
Damarların kalsifikasiyası:
– hiperparatireoz;
– fosfor kalsium hasilinin artması.

Zərdab homosisteinin səviyyəsinin artması
C – reaktiv zülalın zərdabda artması
Plazmada uratların və oksalatların artması
Sərbəst radikallar
Poliaminlər

Stenokardiyanın müalicəsində ümumi xəstələrdə olduğu kimi nitratlar, uzunmüddətli təsir edən nitratlar, beta-blokatorlar və kalsium kanal blokatorları istifadə olunur.

Ağır anemiyanı aradan qaldırmaq üçün EPO təyin edilir.

Dializ zamanı stenokardiya olduqda hipertenziyanı aradan qaldırmaq lazım gəlir. AT normal olduqda nitroqliserin dilin altına verilir.

Aortakoronar şuntlama və angioplastika. Dializ xəstələrində stenokardiya olduqda onlarda revaskulyarizasiya əməliyyatları aparılır. Amma əməliyyatdan sonra 20% halda ölüm müşahidə olunduğu üçün sol mədəcik miokardının ağır zədələnməsində əməliyyat göstəriş sayılmır. Translyuminal koronar angioplastikadan sonra 100% halda kliniki əlamətlər yaxşılaşsalar da, 6 aydan sonra stenokardiya yenidən baş qaldırır. Angioqrafiyanın aparılma riski çox deyil, amma ondan sonra rentgenkontrast maddəni bədəndən çıxartmaq üçün dializ aparılır.

Kəskin miokard infarkt zamanı dializ apardıqda arterial hipotenziyaya qarşı tədbirlər görülür və Hb səviyyəsi 110 q/l yüksəyə qaldırılır.

Perikard xəstəlikləri. Dializ xəstələrinin 3-4% ölümün səbəbi perikardit olur, çünki tamponada, aritmiya və ürək çatışmazlığına səbəb olurlar. Perikardit uremik və dializlə əlaqədar ola bilər.

Uremik perikardit dializin başlanğıcında olur, hazırda dializ tez başlandığı üçün müşahidə olunmur. Perikardit dializə mütləq göstəriş sayılmalıdır.

Dializlə əlaqədar perikarditlərin səbəbi interkurrent, yaxud virus infeksiyası, hiperkatabolizm, həcmlə yüklənmə, hiperurinemiya

və qidalanmanın çatışmazlığı ola bilər. Perikarditin əlamətləri: perikardın sürtünmə küyü, döş qəfəsində ağrılar, dializ vaxtı hipotenziya və USM zamanı perikard boşluğunda mayenin olmasıdır.

Müalicə – 100 ml maye müalicə tələb etmir. Təhlükəli hal ürəyin tamponadasıdır, ona görə də ExoKQ nəzarət edilir. Əgər perikardın sürtünmə küyü itirsə, ürək tonları karlaşırsa, AT aşağı düşürsə, onda eksudatın artması (tamponada?) haqda düşünmək lazım gəlir.

Dializin intensifikasiyası – həftədə 5–7 dəfə 2–4 həftə davam edilir. Uremik perikardit dializ perikarditinə nisbətən müalicəyə yaxşı tabe olur. Dərman müalicəsi effektsizdir.

Cərrahi müalicə – perikardin tamponadası birdən başladığı üçün nəticəsi xəstə üçün fatal ola bilər. Odur ki, mayenin miqdarına daima ExoKQ nəzarət aparılır. Mayenin həcmi 250 ml-ə çatdıqda (arxa exoneqativ sahə 1 sm-dən çox olduqda) subksifoid (xəncərəbənzər çıxıntıaltı) perikardiostomiya, yaxud aşağıdakı proseduralardan biri edilir:

1. perikardiostomiya – perikard boşluğuna drenaj qoyulur;
2. perikardiosentez – tamponada olduqda edilir;
3. ön perikardektomiya – xəstənin həyatı üçün çox risklidir.

Konstruktiv (sıxıcı) perikardit – dializ perikarditdən sonra müşahidə edilir. Əksər halda durğun ürək çatışmazlığı maskası altında manifestasiya edir. Ancaq perikardektomiyadan sonra son dəqiq diaqnoz qoyula bilir.

İrinli perikardit. Əksər halda damar yolundan baş verən septisemiyadan sonra müşahidə edilir. Ön perikardektomiya və antibakterial müalicə aparılır. Perikarditi olan xəstələrdə dializ keçirmək müəyyən risk ilə əlaqəli olur:

1. qanaxma – heparinsiz dializ aparılmalı;
2. aritmiya – iltihab nəticəsində ürək ritmini verən strukturlar zədələnirlər, plazmada kaliumun səviyyəsi nəzarət olunmalı;
3. tamponada əlaməti olaraq hipotenziya baş verir;
4. dehidratasiya – gündəlik dializ zamanı baş verə bilər;

5. hipokaliyemiya və hipofosfatemiya – müşahidə edildikdə dializ məhlulunda K (4,0 mekv/l) və fosfor (1,3 mmol/l) səviyyəsinə qədər qaldırılır;

6. metabolik alkaloz – hər gün dializ metabolik alkaloz verə bilər, onda dializ məhlulunda bikarbonatın səviyyəsi 25 mmol/l endirilir.

Sol mədəciyin disfunksiyası və hipertrofiyası. Dializ xəstələrində sol mədəciyin hipertrofiyası, onun sistolik və diastolik funksiyaların pozulması müşahidə edilir. Sol mədəciyin divarının hipertrofiyası qeyri–adekvat olaraq hiperparatiroidizm, yaxud vitamin D defisiti nəticəsində ola bilər.

Dializ xəstələrində ürək çatışmazlığı və maye ilə yüklənməni ayırmaq üçün bədən çəkisini nəzarətdə saxlamaq lazımdır.

Sol mədəciyin disfunksiyasının səbəbləri çoxdur:

– arterial hipertenziya;
– maye ilə yüklənmə;
– anemiya;
– ürəyin işemik xəstəliyi;
– arterio-venoz fistulada qanın venaya sürətlə atılması;
– miokardın kalsifikasiyası;
– sistem xəstəlikləri (məs. amiloidoz, poliartrit, sklerodermiya);
– uremiya.

Sol mədəciyin hipertrofiyası (SMH) ExoKQ üsulun və doppler metodun köməyi ilə aşkar edilir və dinamikada nəzarət aparılır.

SMH və disfunksiyasının aradan qaldırılması:

1. AT və maye balansını nəzarətə almaq;

2. Aarterio-venoz fistula və protezlər – bəzən ürək atımını artırır (Brenxem simptomu – AV fistulanı sıxdıqda bradikardiya baş verir);

3. Anemiya – EPO istifadə olunduqda Hb-nin səviyyəsi 10 q/dl-dən çox yüksəlir və bu da SMH azalmasına səbəb olur.

Müalicə – ağciyərin kəskin ödemi sol mədəciyin disfunksiyası olduqda, adətən, maye ilə yüklənmədən sonra baş verir. Ürəyin postyüklənməsi olduqda (ətraflar soyuq, sianozlu) nitratlar təyin

edilir, hətta AT 100 mm c. süt. olsa da. Təcili izolə olunmuş UF aparılır. Xəstə vəziyyətdən çıxarılandan sonra onun yeni "quru" çəkisi tapılır.

Xroniki ürək çatışmazlığı (XÜÇ). Bəzən XÜÇ-ni hipotenziya səbəbindən HD ilə müalicə etmək mümkün olmur, onda xəstə periton dializinə keçirilir və onun çəkisi nəzarətə alınır.

Ürək qlikozidləri – diqoksin yarım dozada 0,0625 mq günaşırı istifadə edilir, AÇFI tətbiq Hb 110–120 q/l səviyyəsinə qaldırılması SMH-ni azaldır.

Endokardit – infeksiyanın damar yolundan disseminasiyası nəticəsində baş verir. Əksər xəstələrdə staphylococcus aureus bakteremiyasının ağırlaşması kimi kəskin bakterial endokardit baş verir. Müalicə məqsədi ilə iki antistafilakokk agentdən (floksasillin, eritromitsin, gentamitsin, vankomitsin) 4–6 həftə ərzində müalicə aparılır. Endokardit simptomları ürək küyləri, baş gicəllənməsi və bəzən ürək çatışmazlığı əlamətləri müşahidə edilir.

*Müalicə***.** Xəstələrdə immun sisteminin zədələndiyi üçün qapaqlarda, miokarda abseslər inkişaf edə bilir. Adekvat antimikrob müalicədən başqa, bəzən hətta cərrahi əməliyyat – qapaqların protezlənməsi də aparılır.

Aritmiyalar. Dializ xəstələrində SMH, ÜİX, iyon mübadiləsinin– K, Na, Ca, Mg, H ionlarının səviyyələrinin pozğunluqları aritmiyaya səbəb olur. Hipoksiya, hipofosfatemiya, keçirici sistemə yaxın yerləşən miokardın kalsifikasiyası da ritm pozğunluğu verə bilər. Səbəblərinə görə aşağıdakı qruplara ayrılır:

– digitalis qəbulu ilə əlaqədar aritmiyalar. Digitalis alan xəstələrin plazmasında K səviyyəsi 3,5 mekv/l-dən az olmamalıdır (K dializatda 3,0–3,5 mekv/l-ə qaldırılır). Davamedici mədəcik aritmiyaları xinidinlə, qulaqcıq fibrilyasiyası amiodaron ilə müalicə oluna bilər;

– SMH, ÜİX, perikardit, amiloidoz. Hipotenziya başlanğıc mexanizmi rolunu oynaya bilər. Miokardda işemik dəyişiklikləri ST seqmentinin dinamik EKQ nəzarəti aparmaqla aşkar etmək olar;

– dializ zamanı aritmiya müşahidə edildikdə dializ dayandırılmır və adi qaydada müalicə aparılır. Xroniki aritmiyalarda siqaret çəkməkdən imtina olunmalı, tünd qəhvə, medikamentoz və s. müalicə aparılır.

Antiaritmik preparatlar:

I sinif – membran stabilizatorları;

I a–preparatlar – xinidin, prokainamid, dizopramid fəaliyyət potensialının davamiyyətini (FPD) artırırlar. Əsasən böyrəklərlə xaric olurlar, intoksikasiyada QT intervalını uzadırlar;

I b-preparatları – lidokain, meksiletin, fenitoin FPD-ni azaldır, dializ xəstələrində toksik təsir etmirlər;

I c-preparatları – flekainid, enkainid, lorkainid, propafenon – FPD-yə təsir etmir. Bunların arasında propafenon XBÇ zamanı ən təhlükəsizdir, bir qədər beta-blokator təsiri də göstərir.

II sinif – simpatolitiklər. Beta-blokatorların dozası ürək vurğuların sayına görə titrələnir. Bretilium həmçinin III sinif preparatları təsiri göstərir – FPD-ni artırır.

III sinif – FPD-ni artıran preparatlar. Amiodaron dializ xəstələrində bu qrupdan olan yeganə dərman kimi istifadə olunur.

IV sinif – preparatlar kalsium kanal blokatorları. Böyrəklərlə xaric olmadığı üçün adi dozada istifadə edilir. Verapamilin təsiri sol mədəciyin funksiyasının pozulduğu xəstələrdə daha güclü olur.

Dializ xəstələrinin qəflətən ölümü – adətən, ürək problemləri, hiperkaliyemiya ilə əlaqəli olur. Bu zaman təcili dializlə yanaşı, kalsium xlorid, yaxud kalsium qlükonat, qlükoza insulinlə yeridilir. Qlükoza ilə insulin kimi albuterol da yeridilə bilər.

11.2. Mədə-bağırsaq traktı (MBT)

Dializ xəstələrində aşağıdakı simptomlar müşahidə olunur:

– anoreksiya;

– ürəkbulanma və qusma – uremiya və su-elektrolit mübadiləsinin pozulması nəticəsində müşahidə edilir.

Dializdən əvvəl olan simptomlar dializ başladıqdan sonra itirlər. Əgər dializ prosesində müşahidə olunursa, onda ilk növbədə qeyri-adekvat dializ haqda düşünmək lazımdır. Dializ zamanı ürəkbulanma və qusma hipotenziya zamanı meydana çıxır, UF nəticəsində, yaxud asetat dializatı istifadə edildikdə olur. Ona görə xəstələr dializarası dövrdə suyu və duzu az istifadə etməlidirlər. Bunun qarşısını almaq üçün əvvəl izolə olunmuş UF, yaxud Na-un profilləşdirilməsi aparılır. Bəzən öyümə və qusmanın dializ ilə əlaqəsi olmur, onda MBT müayinə olunur.

Dispepsiya – epiqastriumda diskomfort kimi hiss olunur. Bura epiqastriumda ağırlıq, havanın yığılması, gəyirmə aid edilir. Bu əlamətlər MBT xəstəlikləri–xora xəstəliyi, qastroezofaqal reftyuks, qastrit, duodenit, yaxud da şəkərli diabet xəstələrində müşahidə edilən mədənin parezi zamanı ola bilər. Bəzən isə fosfor birləşdirən dərmanlar, dəmir preparatların qəbulu ilə də əlaqələr ola bilər. Əgər anamnezdə MBT xəstəliyi vardırsa, onda xəstələr müayinədən keçməlidirlər. Xəstələrin müalicəsində prokinetik agentlər, antasidlər, H_2- histamin reseptorlarının antaqonistləri, proton nasosu blokatorları və s. istifadə edilir.

Qəbizlik – dializ xəstələrində maye qəbulunun məhdudlaşdırılması, kaliumun artıqlığına görə meyvə-tərəvəzin azaldılması, fosfor birləşdiricilərinin, dəmir preparatlarının qəbulu, fiziki aktivliyin azlığı, narkotik analgetiklərin (kodein, meperidin) qəbulu qəbizliyə səbəb olur, divertikulit, babasil baş verə bilir. Belə hallarda xəstələrə yumşaldıcı, stimuləedici (bisakodil), hiperosmotik (sorbitol 70%-li məhluldan 30 ml, laktuloza) istifadə edilir. Bəzən təxirəsalınmaz nəticə üçün sabun suyu ilə, mineral yağlarla imalə, yaxud bisakodil-qliserinli şamlardan istifadə olunur.

Diareya – ishal əsas 4 mexanizm ilə baş verir:

1. osmotik diareya;
2. sekretor diareya;
3. bağırsaq motorikasının pozulmasından baş verən diareya;
4. seliyin eksudasiyası, qan və zülalın iltihab nahiyəsində ifrazı.

Bəzən pəhriz və virus xəstəliklərdən də diareya müşahidə edilə bilər. Bağırsaq divarının işemiyası, yaxud infarktı dializ zamanı qanlı diareya, qarında ağrı, hərarətin yüksəlməsi, sepsis əlamətləri, hipotenziya ilə müşayiət olunur. AH, ŞD və dislipidemiya olan xəstələrdə arteroskleroz müşahidə edildiyi üçün çox təsadüf olunur. Diareya yüksək hərarət ilə olduqda infeksiya haqda düşünmək lazım gəlir. Qanı və kalı bakteriyalara müayinə etmək lazım gəlir. Uzunmüddətli antimikrob dərmanlarla müalicədən sonra Clostridum difficile entereti inkişaf edə bilər. Belə enteritin müalicəsində per os vankomitsin, yaxud metronidazol istifadə edilir.

ŞD-də periodik diareya vegetativ neyropatiya nəticəsində baş verə bilər. Bəzən endoskopik müayinə aparılır. Stulda liflər və yağlar olduqda malabsorbsiya sindromu haqda düşünmək olar – onda pəhriz və həzm fermentlərin təyini problemi aradan qaldırar. Qeyri infeksion mənşəli diareyalarda müvəqqəti kömək məqsədi ilə loperamid hidroxlorid (İmodium), yaxud difenoksilat hidroxlorid və atropin (lomotil) istifadə oluna bilər.

Hıçqırma. Diafraqmanın qəflətən yığılması və səs yarığının bağlanması nəticəsində baş verir. Səbəbi diafraqmanın qıcıqlanması, hiponatriyemiya və uremiya ilə əlaqədar başqa metabolik dəyişikliklər də ola bilər. Uremiya ilə əlaqədar olan hıçqırma dializ ilə yaxşı müalicə olunur. Xlorpromazin, metoklopramid, xinidin, fenitoin, valproin turşusu, baklofen, nifedipin istifadə oluna bilər.

Dializ xəstələrində dadın dəyişməsi, ağızda metal dadı, spesifik iy ola bilər. Bunların səbəbi uremik stomatit, parotit və ağızda quruluq sindromu ola bilər. Belə hallarda dializin intensifikasiyası və Zn qəbulu tövsiyə edilir.

Qastrit, duodenit, xora xəstəliyi. XBÇ zamanı qastritin müşahidə olunma səviyyəsi yüksək olur. Qastrointestinal hormonlar – sekretin, mədəni inhibisiya edən polipeptidin və xolesistokinin səviyyəsi arta bilər, amma onların MBT-nin yuxarı hissəsinin disfunksiyasındakı rolu aydın deyildir. Görünür H.pilori, hiperqastrinemiya, hiperasidik hal uremik qastroduodenal zədələnmələrdə rolu yoxdur. MBT-nin

yuxarı hissəsinin endoskopiyasında 51% xəstələrdə dəyişikliklər aşkar edilir. Qastrit və duodenit zamanı hər gün yuxudan qabaq 150 mq ranitidin, yaxud səhər yeməkdən qabaq 20 mq omeprazol verilə bilər.

Helicobacter pilori infeksiyası bütün qastritlərdə tapılır. H.pilorinin müalicəsi 1–3 antibiotik və H_2-reseptorları, yaxud proton nasosu inhibitorları ilə kombinasiyada aparılır. Bismut preparatları tövsiyə edilmir.

Mədədə durğunluq – qastroparez ŞD xəstələrində vegetativ neyropatiya ilə izah olunur. Prokinetiklər (domperidon və metoklopramid) MBT-nin yuxarı hissəsində dopaminergik reseptorları blokada edərək yemək borusu, mədə və nazik bağırsağın yuxarı hissəsini stimulyasiya edirlər. Bu məqsədlə sisaprid verilməsi aritmiyaya səbəb ola bilər, odur ki, istifadə olunmur. PD-də periton boşluğunda dializat olduqda xəstələr mədədə durğunluqdan şikayət edə bilərlər, amma məhlulu xaric etdikdən sonra bu əlamətlər keçir.

MBT-nin yuxarı hissəsində qanaxmalar. Qanaxmaların səbəbi qastrit (38%), 12-barmaq bağırsaq xorası (24%), duodenit (14%), mədə xorası (9,5%), yemək borusu venalarının varikoz genişlənməsi (9,5%), Mellori-Veys sindromu (5%) ola bilər. Başqa müəlliflərə görə qanaxmalar ən çox angiodisplaziya nəticəsində baş verir. Belə ki, prekapilyar sfinkterlərin tonusunun azalması və venoz kapilyarların genişlənməsi və reaktiv hiperemiya angiodisplaziyaya səbəb olur, digər tərəfdən, trombositlərin disfunksiyası qanaxmaların baş verməsinə şərait yaradır. Diaqnoz ezofaqoqastroduodenoskopiya ilə qoyulur.

*Müalicə***.** Nazoqastral aspirasiyadan, qan komponentləri köçürdükdən sonra mədə sekresiyasını inhibisiyaedici dərmanlar, antasidlər təyin edilir. Omerpazol (20 mq) dozası XBÇ zamanı dəyişdirilmir. Bəzi faktorlar: QSİƏP, aspirin, siqaret çəkmək qadağan edilir.

Öd kisəsi xəstəlikləri 33% dializ xəstələrində təsadüf olunur, 82% halda simptomsuz davam edir. Rentgenoneqativ öd kisəsi daşları 88% təsadüflərdə, rentgenopozitiv 8% xəstələrdə və qarışıq

4% müşahidədə aşkar edilir. Simptomatika müşahidə edildikdə laparoskopik xolesistektomiya edilir.

MBT-nin aşağı hissəsinin xəstəlikləri. Sağtərəfli divertikulyoz xəstəliyi qəbizliklə əlaqədar olur, böyrək polikistfozu olduqda daha müntəzəm müşahidə edilir. Divertikullar bəzən divertikulit ilə ağırlaşır, hətta perforasiyaya da səbəb ola bilər. Divertikulyoz PD-də əks-göstərişdir, bağırsağın spontan perforasiyasına səbəb ola bilər. Bəzən yoğun bağırsaqda xoralar müşahidə edilə bilər.

Angiodisplaziya MBT-nın qazanılmış xəstəliyi olub selik və selikaltı qişanın damarlarını zədələyir. Kiçik ölçüdə (5 mm) angiodisplastik zədələr kor bağırsaqda, yaxud sağ tərəfdə yoğun bağırsaqda müşahidə edilir. Əsasən 50 yaşdan sonra olur. Endoskopik müayinədə və angioqrafiyada aşkar edilir. Trombositlərin disfunksiyasını aradan qaldırmaq, heparin dozasını azaltmaqla birləşmiş esterogenlərlə müalicə (məs.: per os 0,3–0,625 mq/gün) aparılır.

Yoğun bağırsağın işemik zədələnməsi. Ateroskleroz və hipotenziya nəticəsində yoğun bağırsaq infarktı müşahidə edilə bilər.

Dializ ilə əlaqədar assit. Dializ xəstələrində assitə səbəb olan xəstəliklər – durğun ürək çatışmazlığı, qaraciyər sirrozu, qarın boşluğunda şişlər olmadan assit müşahidə edildikdə – idiopatik dializ assiti haqda düşünmək lazım gəlir. Adətən, o, davamedən həcm yüklənməsi, kaxeksiya, hipoalbuminemiya ilə müşayiət olunur.

İdiopatik dializ assitinin səbəbi kapilyar keçiriciliyinin artması və hipoalbuminemiya hesab olunur.

Müalicə – adekvat dializ ilə əlaqədardır, xəstələr su-duz mübadiləsinin qorunması tədbirlərinə əməl etməli, yaxşı qidalanmalıdırlar. İzolə olunmuş UF tətbiq oluna bilər. Bəzən xəstələr PD-yə keçirilir, yaxud böyrək transplantasiyası olunur.

Hepatitlər. (fəsil 6)

Hemosideroz – dəmir ilə yüklənmə hazırda dializ xəstələrində az müşahidə edilir. Əvvəllər qan köçürüldüyü üçün çox təsadüf

olunurdu. Deferoksamin ilə müalicə aparılır (serebral, ağciyər, bağırsaq mukormikozu müşahidə oluna bilər).

Pankreatit qarının sol yuxarı kvadrantında ağrı və zərdabda amilazanın və lipidlərin səviyyəsinin artması müşahidə edilir. Dializ xəstələrində amilaza səviyyəsi artsa da 2-3 dəfədən artıq olunmur. Pankreatitin baş vermə səbəbləri – hiperparatireoz, hiperkalsiyemiya, hemoliz ola bilər.

Pankreatitin müalicəsi – pankreatit hidrolazlarının inaktivasiyası, antibakterial preparatlar, ağrıkəsicilər, damardaxili həcmin yerinin doldurulması üçün tədbirlər görülür. Xəstələr ağızdan heç qidalandırılmırlar. Nazoqastral aspirasiya – ürəkbulanma, qusma və paralitik keçməzlikdə vacibdir. Xəstənin vəziyyəti yaxşılaşdıqda yemək verilir, əvvəl ancaq karbohidratlar (zülal, yağ verilmir), az miqdarda istifadə edilir.

Dializ xəstələrinin kolonoskopiya, rentgenkontrast müayinə və cərrahi əməliyyata hazırlanması. Gənəgərçək yağı, səna meyvələrinin ekstraktı, bisakodil tabletləri, yaxud şamları istifadə olunur.

11.3. Sidik-cinsiyyət üzvləri

Böyrəklərin qazanılmış kistoz xəstəliyi (BQKX) əvvəllər böyrəklərində kistalar olmayan DX-də ikitərəfli kortikal və medulyar kistaların olmasına deyilir. BQKX dializ ilə müalicə olmayan XBÇ pasientlərində də ola bilər. Patogenezi məlum deyildir, təxminən 50% xəstələrdə müşahidə edilir. 3 il dializ müalicəsindən sonra 80%, 8 il müalicədən sonra 90% xəstələrdə aşkar edilir. Böyrək transplantasiyası prosesin inkişafının qarşısını alır, hətta prosesin geriyə inkişafına səbəb olur.

BQKX, adətən, əlamətsiz keçir və təsadüfən USM, MRT, KT zamanı tapılır. Amma bəzən xəstələrdə ikincili polisitemiya, kistanın infeksiyalaşması, qansızma, spontan partlama, böyrək daşı və böyrək hüceyrəli karsinoma müşahidə edilə bilər. Bu məsələlər ilə əlaqədar meydana çıxan simptomlara beldə, qarında ağrılar,

hematuriya, temperaturun yüksəlməsi, çəkinin itirilməsi, Het-in azalması xəstənin müayinə olunmasına əsas verir. Bəzən böyrəyin ölçüsünün böyüməsi baş verir və anadangəlmə polikistoz xəstəliyini (APX) xatırladır.

Beldə ağrılar – 36% DX-də BQKX və ancaq 2% başqa patoloji proseslər ilə əlaqədar olur.

*Müalicə***.** Analgetiklər–morfin–XBÇ zamanı sedativ təsirinin müddəti uzanır.

Belində ağrı olan xəstələrin müşahidəsi

Etiologiyası

Kista ilə əlaqədar

– subkapsulyar hematoma
– pararenal hemorragiyalar
– kistaya qansızma
– kistanın böyüməsi
– sidik axarının kista ilə obstruksiyası
– kistaların infeksiyalaşması

Pielonefrit

Böyrək hüceyrəli karsinoma

Sidik axarının kəskin obstruksiyası (sancı)

– daş
– qan laxtası
– ayrılmış məməcik

Diaqnostika

– USM və yaxud KT
– Retroqrad pieloqrafiya

Müalicə

– Analgeziya
– kodein (gündə 1 dəfə) qəbizlik verə bilər
– morfin ancaq güclü ağrılarda istifadə olunur (50% dozada)
– əsas xəstəliyin müalicəsi

Qanaxmalar. Mikro və makrohematuriya şəklində ola bilər.

BQPX olanların 1/3-də kistaya qansızma müşahidə edilir. Bəzən kəskin paranefral hematomalar müşahidə edilir. Qanaxma olduqda hemodializ heparinsiz aparılır.

Urolitiaz. DX-də urolitiaz 5–11% halda təsadüf olunur (ümumi populyasiyada 3%). Daşlar zülal matriksdən, amiloiddən, Ca oksalatdan və onların kombinasiyasından ibarət olur. Fosfat birləşdiricisi qəbul edən xəstələrdə Al, Mg, sidik turşusu kristalları və duzlarından ibarət olan daşlar müşahidə edilir.

Hematuriya

Etiologiya

Sidik ifrazat sistemində qanaxmalar
– infeksiya
– nefrolitiaz
– kista ilə əlaqədar subkapsulyar və paronefral hematomalar
– böyrək – hüceyrəli karsinoma
– keçid – hüceyrəli karsinoma
– sidik kisəsinin amiloidozu
– ikitərəfli papilyar nekroz
– hematoloji pozğunluqlar
– retroperitoneal qanaxmalar
– kistaya qansızma
– kistanın spontan partlaması

Diaqnostika

Periferik qanın hüceyrə tərkibinin müayinəsi
Koaquloqramma qanaxma müddəti
Sidiyin əkilməsi
USM, yaxud KT
Sidiyin sitologiyası, sistoskopiya, retroqrad pieloqrafiya
Angioqrafiya qanaxmanın lokalizasiyasını tapmaq üçün

Müalicə

Koaqulopatiyanın korreksiyası
Hemorragik şokun müalicəsi

Qanaxma vaxtı dəyişikliklərinin korreksiyası (desmopressin, kriopresipitat, yaxud esterogen)

Angioqrafik üsulla qanaxan damarın embolizasiyası

Endoskopik koaqulyasiya – böyrək ləyəninə qan axdıqda

Lazım olduqda – nefrektomiya

Residivverici oksalat daşlarında, I tip birincili oksaluriyada yüksək keçiricilikli dializ membranlarından istifadə olunur.

Sidik yollarının infeksiyası – DX-də sidik yollarının infeksiyasının inkişafının riski çoxdur, xüsusən böyüklərin kistoz xəstəliyində daha tez baş verir. Qrammənfi infeksiya, xüsusən Escherichia Coli daha çox təsadüf edilir.

Sistit. Dizuriya, hematuriya (1/3 xəstələrdə), qasıq arxasında diskomfort, uretrada pis iyli ifrazatın ayrılması, onun irinlə əvəz olunması müşahidə edilir. Diaqnoz sidiyin ümumi analizinə əsasən qoyulur. Sidiyin əkilməsi lazımdır.

Müalicə. Antibakterial preparatlar – mikroorqanizmin həssaslığına əsaslanır. Empirik yolla dərman seçdikdə penisillin, ampisillin, sefaleksin, flyuorexinolan, yaxud trimetoprim istifadə olunur, çünki XBÇ zamanı bunlar ziyansızdırlar. Qadınlarda qayıdan infeksiyalarda ampisillin yox, trimetoprim sulfametoksazolla istifadə olunur, çünki bu zaman bağırsaq mikroflorasının rezistentliyi az inkişaf edir. Sistit zamanı 5–7 günlük müalicə aparılır, 3–4 gündən sonra sidik təkrar əkilir. DX-də tikarsillin, doksisiklin, sulfizoksazol, aminoqlikozidlər tövsiyə olunmur. Amma mikrobların ancaq bu preparatlara həssaslığı olduqda onda ehtiyatla təyin olunur. Nalidiks turşusu, Nitrofurantoin, tetrasiklin, metenamin, ümumiyyətlə, tətbiq olunmur.

İnfeksiyanın keçməməsi, sidiyin əkilməsinin müsbət cavabı aşağıdakı səbəblərdən olur:

1. bakteriyaların rezistentliyi;
2. müalicə prosesində rezistent mutantların əmələ gəlməsi;
3. ikinci rezistent infeksiyanın peyda olması;
4. sidikdə bakteriostatik və bakteriosid konsentrasiyanın yarana bilməməsi;

5. bakteriyaların böyük kütləsi (mərcanvari daşlar, infeksiyalaşmış birləşmiş böyrək kistası, sidik kisəsinin daşları). Bəzən infravezkal yeritmə, yaxud mərcanvari daşın çıxarılması əməliyyatı aparılır.

Davamedici infeksiya. Bəzən antibakterial müalicə qurtaran kimi əvvəlki infeksiya yenə baş qaldırır. Bunun səbəbi aşağıdakılardır:

1. kistanın infeksiyalaşması;
2. daşın (mərcanvari) infeksiyalaşması;
3. bakterial prostatit.

Reinfeksiya – qayıdan infeksiya, bakteriyaların sidik yollarına təkrar daxil olması (ən çox düz bağırsaqdan) nəticəsində baş verir.

Piosistit – funksiya göstərməyən sidik kisəsinə irinin yığılmasına deyilir. Patogenezi məlum deyil. Qarınlarda, qasıq arxasında ağrı, diskomfort, səbəbsiz hərarət yüksəlməsi müşahidə edilir. Qanın müayinəsində leykositoz, qan əkildikdə müsbət nəticə alına bilər. Sidik kisəsinə kateter saldıqda irin alınır.

Müalicə – sidik kisəsi antiseptik məhlulla yuyulur, antimikrob müalicə aparılır.

Prostat vəzinin abssesi. Kişi DX-lərdə sidik ifrazının qıcıqlanması və obstruksiyası və aralıqda diskomfort olduqda prostat vəzin abssesi haqda fikirləşmək lazımdır. Rektal-digital müayinədə prostat vəzi yumşaq, bəzən flyuktuasiya ilə əllənir.

Yuxarı sidik yollarının infeksiyası əsasən qalxan infeksiya ilə əlaqədardır. Kistoz xəstəliyi olanlarda daha tez müşayət olunur. Kistaların infeksiyalaşması, pionefroz, böyrək abssesi və paranefral absseslər müşahidə edilir. Xəstələrdə dizuriya, bədən hərarətinin yüksəlməsi, gecə tərləmə, qarında, yaxud beldə ağrı. Bəzən böyrəklər, kista yumşaq sərt törəmə kimi əllənir.

Qanın müayinəsində leykositoz tapılır. Sidiyin əkilməsi ümumi olaraq infeksiyanın növünü təyin etməyə imkan verir. İnfeksiya ancaq kistada olduqda, yaxud sidik axarı tutulduqda əkilmə cavabı mənfi ola bilər. USM və KT dəqiq diaqnoz qoymağa kömək edir.

Antibakterial terapiya. Sidik yollarının infeksiyası ən azı 3 həftə müalicə olunur.

Yağda həllolan antimikrob preparatlar (trimetoprim, siprofloksasin, metronidozol, klindamitsin, eritromitsin və doksisiklin) kistada yaxşı bakteriosid səviyyəyə çatdıqları üçün istifadə olunur. Aminoqlikozidlər, penisillinlər və III nəsil sefalosprinlər, adətən, nefronların distal hissəsindən inkişaf edən böyrək polikistozunun infeksiyasında kistaya panetrasiya etmədiyi üçün effektsizdir.

Ereksiya pozğunluqları. DX-nin 50%-də erektil disfunksiya müşahidə edilir. Əsas səbəbi damar pozğunluqlarıdır. Orqanik erektil disfunksiya yuxudan oyandıqda, yaxud masturbasiya zamanı ereksiya müşahidə edilmir, simetidin, hipotenziv dərmanlardan istifadə, ŞD, damarların aterosklerotik zədələnməsi, alkoqoldan çox istifadə, siqaret çəkmə, anamnezdə Mİ, insult, cərrahi əməliyyat, çanaq orqanlarının zədələnməsi, şüalanma, uzunmüddətli velosiped gəzintiləri hallarında olur. Funksional seksual disfunksiya zamanı yuxudan ayıldıqda ereksiya, vaxtından əvvəl toxumun atılması, bəzən müvəffəqiyyətli seksual aktivlik müşahidə edilir. Bu faktları aşkar etmək üçün seksual partnyorla söhbət etmək lazımdır. Fizikal müayinə zamanı ikinci cinsi əlamətlərə diqqət yetirilir, ginekomastiya, yumurtaların ölçüsü və konsistensiyası, prostat vəzinin vəziyyəti, Peyronı piləklərinin olması, bud arteriyasının pulsasiyası təyin edilir. Səhər götürülmüş qanda testesteron və prolaktin təyin olunur, əgər normal olurlarsa endokrin mənşəli erektil disfunksiya inkar edilir.

Müalicə. Hipotenziv preparatlardan metildopa, rezerpin, klonidin, beta-blokatorlardan imtina olunur. EPO müalicəsi anemiyanı aradan qaldıraraq seksual disfunksiyanı da ləğv edir.

Sildenafil (viaqra) və apomorfin (Uprima) Sildenafil V tip fosfodiesterazı inhibitoru olub geniş istifadə olunur, adətən, 50 mq, DX-də yaxşı nəticə verir. Uzunmüddətli nitratlar qəbul edən xəstələrə əks-göstəriş sayılır. Apomorfin donaminin mərkəzi hasil olmasının artması hesabına təsir edir. Əlavə təsir olaraq ürəkbulanma, hipotenziya alkoqol qəbulundan daha da artır. Hazırda tadalafil, vardenafil istifadə olunur.

Testeron – müalicədən qabaq PSA yoxlanmalı, prostat vəzinin rektal-digital müayinəsi aparılmalıdır. Hipoqonadizmdə əvəzedici müalicə kimi tətbiq edilir.

Vakuum cihazı. Penisin əsasına qoyulur və qanın geri qayıtmasına mane olur. Prosedura 30′-dən az müddətə olmalıdır.

Avtoinyeksion terapiya. Bəzi xəstələr alprostadil (E_1 prostaqlandin), papaverin, yaxud papaverin ilə fentolamin birlikdə penisə yeridilir və ereksiya baş verir. Cərrahi müalicə kimi penis protezləri implantasiya edilir. Transplantasiyadan sonra erektil disfunksiyanın bütün əlamətləri aradan qalxır. DX-nin 50% spermatazoidlərin sayı azalır, onların hərəkəti pozulur, anomal formalar əmələ gəlir. Bu dəyişikliklərin səbəbi tam aydın olmasa da, hipotalamopituitar pozğunluqlar və qonadotropinin rolu qeyd olunur.

Ümumi populyasiyada olduğu kimi, varikosele, retroqrad eyakulyasiya, hiperprolaktinemiya, hipoqonadotrop hipoqonadizm, damar obstruksiyası, infeksiya, spermatasidlərə qarşı anticisimlər və s. səbəbi aradan qaldırıla bilən pozğunluqlar aşkar edilir.

Priapizm – HD xəstələrində müşahidə oluna bilər. 4–6 saat ərzində müşahidə olunan priapizmdə penisin mağaralı cisimlərindən qanı aspirasiya etmək lazım gəlir. Penis bərk qalırsa alfa-adrenoblokatorlar təyin olunur. Bu pivakain – fentanil ilə daimi epidural anesteziya tətbiq edilir. PD xəstələrində 3-4% halda açıq prosessus vaginalis, ventral yırtıq, kateterin ucunun dayandığı yerdə defektin əmələ gəlməsi, yaxud da periton pərdəsinin defekti nəticəsində dializ məhlulunun cinsiyyət orqanlarının qişaları arasına yığılması müşahidə edilir və cinsiyyət orqanlarının odemi baş verir.

11.4. Mama – ginekologiya

XBÇ zamanı qadınlarda hipotalamo-pituitar-ovarial sistemin funksiyası pozulur və nəticədə reproduktiv funksiya pozulur, seksual həvəs itir və dishormonal uşaqlıq qanaxmaları baş verir. Ginekoloji infeksiyaların müalicəsində dəyişikliklər olunmalıdır, çünki böy-

rək çatışmazlığına uyğun dərmanların dozası seçilməlidir. DX arasında 55 yaşdan cavan qadınların 40%-də aybaşı qorunur, amma anovulyator dövrlər və sonsuzluq müşahidə edilir. EPO istifadəsi və Kt/v artırılması endokrin pozğunluqların bərpasına səbəb olur və dializ zamanı bəzi qadınlar hamilə qala bilərlər.

Kontrasepsiya məqsədi ilə prezervativlər istifadə edilir. Tablet kontraseptivlər tromboflebit, hipertenziya, qırmızı qurd eşənəyində istifadə olunmur. Esterogenlərin təyin olunması teoretik olaraq əsaslanmış hesab oluna bilər. Uşaqlıqdaxili spiralın istifadə olunması HD və PD məsləhət görülmür.

Dializ müalicəsində olan qadınların hamilə olması ildə 0,5% təşkil edir. Hamilə qalmış qadınların 40%– diri uşaq doğurlar, 56%– öz-özünə atım, 11%– ölü uşaq doğumu, 14%– neonatal ölüm, 18%– tibbi abort ilə bitir. Öz-özünə atımın 40% hamiləliyin II trimesterində olur. Hamiləliyin sidiyin müayinəsi ilə təyini etibarlı nəticə vermir. Hamiləliyin olması və dövrü USM vasitəsi ilə təyin edilir.

Hamiləliyin aparılması

✓ HD zamanı qadınlarda hipotalamik-hipofiz-yumurtalıq oxunun pozulması, uremiya, anemiya nəticəsində artım (fertillik) pozulur.

✓ HD müalicəsi alan qadınlarda hamiləlik az halda müşahidə olunsa da son illər artmağa meyl edir. Bunu dializ müalicəsinin yaxşılaşması və eritropoetinin tətbiqi ilə əlaqələndirmək olar.

✓ HD xəstələrində sidikdə beta-insan xorionik gonadotropin testinin nəticələri yalançı ola bilər, çünki əksər halda amenoreya müşahidə edilir və hamiləlik ilk dəfə USM ilə aşkar edilir.

✓ Hamiləlik riski ana və döl üçün hərtərəfli müzakirə edilir. Uğurlu sonluq üçün maye balansı, dializ saatlarına, qidalanmaya və qan təzyiqinin idarə olunmasına diqqət yetirilir.

Hamilə qadınlarda dializin aparılması

✓ Bəzi hamilə qadınlarda dializin başlanması uremiyanın anaya və dölə mənfi təsirini aradan qaldırır.

✓ Dializ maye həcminə, AT yaxşı nəzarət edir, kalorini və zülal qəbulunu artırır.

✓ Dializə qədər hamilə olub, sonra dializ başlayan qadınlar 75% diri uşaq doğurlar.

✓ HD və PD müalicəsində olan qadınlar hamilə qaldıqda 40% halda diri uşaq doğurlar, xəstələr, adətən, əvvəlki rejimdə qalırlar.

✓ Ana və döl üçün qənaətbəxş rejim həftədə 20 saat HD və sidik cövhərinin səviyyəsinin <20 mmol/l saxlamaq hesab olunur.

Əlavə tədbirlər:

✓ Kalium, kalsium, turşu-qələvi müvazinəti daha ciddi nəzarət olunur, bəzən dializatın tərkibinin dəyişdirilməsi lazım gəlir.

✓ Folatın tələbatı artdığı üçün yüksək doza (5 mq/gün) tövsiyə olunur.

✓ Eritropoetinin dozasını artırmaq lazım gəlir.

✓ Dəmirə tələbat artır (həhtədə 1 dəfə vena daxilinə 100 mq dəmir saxarat yeridilir).

Dializdə olan hamilə qadınlarda AH-nin müalicəsi

✓ AH ana üçün əsasən III trimestrdən qabaq təhlükəli olur, pre-eklampsiyaya səbəb ola bilər.

✓ HD xəstələrində istifadə olunan dərmanlar işlədilir, amma kiçik dozada. Bu zaman metildopa, atenalol, labetalol, klonidin, hidralazin istifadə olunur.

Doğuşönü qicolmaların profilaktikası

XBÇ olmayan xəstələrdə pre-eklampsiya zamanı maqnezium sulfat qıcolmanın profilaktikası üçün istifadə olunsa da, HD xəstələrində az halda, böyük ehtiyatla tətbiq edilir. Maqnezium KKB-nin hipotenziv təsirini gücləndirir.

Perinatal ağırlaşmalar

✓ Doğuşdan sonra perinatoloji və neonatoloji erkən pozğunluqlar müşahidə olunur. Əksər uşaqlar vaxtından qabaq doğulurlar (orta dövrü hamiləlik 33 həftə) və hətta gestasiya dövründən də kiçik olurlar.

✓ Yeni doğulan uşaqlar normal böyrək funksiyası ilə olsalar da onlarda sidik cövhəri və kreatininin qanda səviyyəsi ananın qandakı qatılığına bərabər olur, odur ku, doğulandan sonra onlarda poliuriya baş verir və ona görə də su elektrolit mübadiləsi nəzarət olunmalıdır.

HD xəstələrində kontrasepsiya tövsiyələri

HD müalicəsində olan potensial doğa bilən qadınlarda kontrasepsiya problemləri ortaya çıxa bilər. HD-də bir dəfə hamilə qalmış qadının bir daha qalmaq şansı vardır. Adətən, oral kontraseptivlər, yaxud baryer metodlar istifadə olunur, amma esterogenlər bəzi xəstələrdə AH-nin gedişini pisləşdirə bilər. Uşaqlıqdaxili ləvazimatlar infeksiya və qanaxma riski yaratdığı üçün istifadə olunmur.

Hamiləlik zamanı ağır AH böyük təhlükə yaradır. AT-nin 140/90 mm c.süt.-dan yüksək səviyyəsi 80% hamilədə müşahidə edilir, bunların 40%-də hipertenziya ağır olur və diastolik təzyiq 110 mm c.süt., sistolik təzyiq 200 mm c.süt.-dan artıq olur. Üçüncü trimestrə keçdikdə 75% hamilədə ağır hipertoniya olur. 2,5% hamilələr ağır AH görə intensiv terapiya şöbələrinə yerləşdirilirlər. AT nəzarətə alınması üçün maye balansını qaydaya salmaq lazımdır. I sıra ziyansız dərmanlar metildopa, beta-blokatorlar və labetalol istifadə edilir. AÇFİ hamiləlik zamanı əks-göstəriş sayılır. Bəzən xəstələrdə preeklampsiya inkişaf edir. Hipertonik kriz olduqda vena daxilinə 5–10 mq hidralazin hər 20–30 dəqiqədən bir yeridilir. Bəzən hidralazin əvəzinə labetalol, diazoksid istifadə edilir.

Maqnezium sulfat dializ xəstələrində ehtiyatla təyin edilir. İlkin yükləmə dozası vurulduqdan sonra əlavə doza ancaq dializdən sonra vurula bilər. Maqnezium kalsium kanallarının blokatorlarının hipotenziv təsirini artırır, odur ki, bir yerdə istifadə etmək olmaz. Hamilə qadınlar hansı müalicədə (HD, yaxud PD) hamilə qalıblarsa həmin üsul ilə də müalicə davam etdirilir. Hemodializin vaxtının 20 saat/həftə artırılması nəticəni yaxşılaşdırır. Dializ məhlulunun tərkibində kalsium 3,5 mekv/l olduqda xəstə hər prosedurada 1 q kalsium alır. Kalsium fosfat birləşdiricisi alan xəstələr üçün dializ məhlulunda kalsium 2,5 mekv/l olmalıdır. Bu zaman per os 2 q

kalsium qəbul olunmalıdır. Hər gün dializ apardıqda (35-40 mekv/l bikarbonat ilə) metabolik asidoz müşahidə edilə bilər, odur ki, bikarbonat 25 mekv/l-ə qədər endirilir.

Heparinləşdirmə. Dializ zamanı heparin azaldılmır, çünki o, plasentadan keçmir.

Anemiya. Hamiləlik zamanı EPO dozası ikiqat artırılır və artıq miqdarda dəmir preparatı venaya yeridilir. Fol turşusunun miqdarı ikiqat səviyyədə verilir.

Doğuş, uşağın yedizdirilməsi. Dializ müalicəsində olan hamilələrdə 80% uşaqlar vaxtından qabaq doğulurlar. Vaxtından əvvəl tutmalar müvəffəqiyyətlə terbutalin, maqnezium ilə müalicə olunur. Dializ pasientlərində ölü uşaq doğumu yüksək olur, odur ki, 26 həftədən sonra arterial monitorinqi aparmaq lazımdır, bu zaman təzyiqin uşağın sağ qalmaq şansı artır.

Normal böyrəklər ilə uşaq doğulduqda belə qanda kreatinin və karbamidin səviyyəsi yüksək olduğu üçün poliuriya müşahidə edilir. Odur ki, elektrolitlərə və suyun miqdarına nəzarət etmək lazımdır.

Esterogenlərlə əvəzedici terapiya

Premenopauza. DX premenopauza dövründə transdermal esteradiol və periodik progesteron alırlar. Nəticədə requlyar aybaşılar bərpa olunur, seksual həvəs və aktivlik artır. 1 il esterogenlə müalicə alanlarda sümük toxumasının bərkliyi artır.

Postmenopauza – dövründə qadınlar 2 mq/gün per os estradiol aldıqda HDL səviyyəsi yüksəlir. AH olan qadınlar estradol aldıqdan 18 ay sonra SMH azalır. Postmenopauzada esterogenlərin sümük bərkliyinə təsiri öyrənilməmişdir.

Dispareuniya (qadınlarda seksual pozğunluq). Dializ müalicəsində olan bəzi qadınlarda dispareuniya-esterogen qıtlığı ilə əlaqədar uşaqlıq yolu quruluğu müşahidə edilir və bu da seksual əlaqə zamanı ağrının meydana çıxmasına səbəb olur. Beləliklə, dispareuniyanın əsas səbəbi esterogen çatışmazlığından atrofik vaginitin inkişaf etməsidir.

Müalicə. Xəstəlik zamanı intravaginal yolla konyuqasiya edilmiş esterogenlər yeridilir. Premarin 2-4 q hər gün, yaxud per os esterogen ilə progesteron birlikdə verilir. Hər gün 0,625 mq konyuqasiya olmuş esterogenlər və 2,5 mq medroksiprogesteron dispareuniyanın əlamətlərini ləğv edir. Qanaxma olduqda progesteronun dozası 5 mq qədər qaldırılır. Cinsi yaxınlıq zamanı xarici isladıcılar - lubrikantlar istifadə olunur.

Seksual disfunksiya. Dializdə olan 55 yaşdan cavan qadınlar seksual aktiv olurlar, amma əksəriyyətində seksual həvəs və orqazma çatmaq qabiliyyəti itir. EPO müalicəsi seksual funksiyaları yaxşılaşdırır. Seksual disfunksiyanın səbəbi hiperprolaktinemiya, qonad disfunksiyası, depressiya və hiperparatireoz ola bilər.

Disfunksional uşaqlıq qanaxmaları. Əksər qadınlarda YFS 10 ml/dəq-dən aşağı düşdükdə amenoreya baş verir. Dializ terapiyası başlayanda 50% pasientlərdə bərpa olunur. Bunların da yarısında hipermenoreya müşahidə edilir. Dializdə aybaşısı olan qadınların əksəriyyətinin sikli requlyar olmur, disfunksional qanaxmalar müşahidə edilir ki, bəzən bu da endometriumun xərçəngində müşahidə edilir. Qanitirmə ağır anemiyaya səbəb olur, amma EPO müalicəsi xəstələrin müalicə nəticələrini xeyli yaxşılaşdırmışdır.

Şişlərin skrininqi – xəstənin yaşı və aybaşıdan asılıdır.

40 yaşdan yuxarı qadınlar 1 il qanaxmaya qədər aybaşı olmur. Xərçəng riski yüksəkdir – diaqnostik qaşıma lazımdır.

40 yaşdan yuxarı qadınlar – aybaşılar 1 il ərzində uşaqlıq qanaxmasına qədər kəsilməmişdir. Xərçəng riski mötədildir, diaqnostik qaşıma lazım deyil, endometriyanın biopsiyası kifayətdir.

40 yaşdan cavan qadınlar. Xərçəng riski nisbətən çox deyil. İldə bir dəfə yaxmanı Papanikolau üsulu ilə müayinə etməli. Aybaşı zamanı dializ apardıqda heparini imkan qədər az istifadə etməli.

Ginekoloji infeksiyalar

1. Candida albicans – vulvovaginitin ən geniş yayılmış səbəbidir. Vaginal şamlar 1 həftə ərzində mikonazol nitrat, nistatin, klotrimazol istifadə edilir. İnfeksiya bərpa olduqda 2 həftəlik kurs aparılır.

Bikarbonat natrium ilə (2 xörək qaşığı natrium bikarbonat 1L isti suda həll edilir) hər iki gündən bir 1 həftə müddətində istifadə edilir (Candida turş mühitdə güclü artır). Sistem müalicə kimi flukonazol 150 mq per os dializdən sonra qəbul olunur.

2. Trixomonas – adi sxem ilə müalicə edilir: metronidazol 250 mq gündə 3 dəfə daxilə 7 gün müddətində. Metronidazol dializlə çıxarılır, odur ki, dializdən qabaq qəbul olunmamalıdır. Seksual partnyorlar eyni zamanda müalicə olunmalıdırlar.

3. Qeyri-spesifik vaginitlər. Əksər halda Gardnerella vaginalis ilə törədilir. Müalicəsi bir neçə sxem ilə aparılır:

– 500 mq metronidazol gündə 2 dəfə 7 gün;

– 0,75%-li intravaginal gel metronidazol ilə 5,0 gündə 2 dəfə 7 gün;

– 2%-li vaginal krem klindamitsin ilə 5,0 gündə 1 dəfə 7 gün.

Bu sxemlərin hamısının effekti eynidir və dializ xəstələrinin müalicəsində istifadə oluna bilər.

4. Chlamydia və Mycoplasma. 70% qadınlarda xlamidioz simptomsuz keçir. Xəstələrdə az ifrazat, qanlı aybaşılar, qarında mötədil ağrılar, dizuriya müşahidə edilir. Diaqnoz əkilmə ilə, monoklonal anticisimlərin tapılması və DNT diaqnostikaya əsaslanır. Müalicəsi doksisiklin 100 mq/gün 2 həftə; azitromitsin 1 q 1 dəfə; ofloksasin 150 mq/gün 7 gün; eritromitsin 500 mq/gün per os 2 həftə. Doksisiklin və ofloksasin bu dozada həmçinin qonoreyada istifadə olunur.

5. Genital herpes. Asiklovir ilə müalicə: 200 mq gündə 2 dəfə, dializ qabağı qəbul olunmur. Simptomatik olaraq oturaq vannaları, povidon-yod ilə kompreslər, lidokain gel istifadə olunur. Əgər ildə 6 dəfədən çox genital epizodları olsa, onda asiklovirin kiçik dozası 200 mq gündə iki dəfə və famsiklovir (125 mq hər 48 saatdan bir) istifadə olunur.

6. Qonoreya – seçim preparatı kimi seftriakson istifadə olunur. Əzələ daxilinə 250 mq bir dəfə yeridilir, sonra penissilin ilə müalicə davam etdirilir.

11.5. Dayaq – hərəkət aparatı və sistem xəstəlikləri

DX-də oynaqlarda ağrılar 70% halda müşahidə olunur və XBÇ ilə əlaqədar baş verir. Dializlə müalicə müddəti artdıqca bütün xəstələrdə bazu oynağında ağrılar və bilək kanalı sindromu müşahidə edilir. Uzunmüddətli dializ alan xəstələrdə beta-2-mikroalbuminin (B-2-MG) amiloidinin oynağa çökməsi nəticəsində ağrı və hərəkət məhdudluğu baş verir. Müxtəlif maddələrin kristalları (kalsium pirofosfat, sidik turşusunun mononatrium duzu, hidroksiapatit, kalsium oksalat) oynaqda iltihab törədə bilərlər. Bəzən septiki artrit müşahidə edilir. Kortikosteroidlərin transplantasiyadan sonra qəbulu osteonekroza səbəb ola bilər. Vətərlərin spontan qırılması, dirsək oynağında bursit baş verir. Bəzən oynaqlarda ağrılar XBÇ səbəb olan xəstəliklərdən də ola bilər: ŞD, QQE, birincili amiloidoz (amiloidoz AL), sklerodermiya, yaxud revmatoid poliartriti, ikincili amiloidozla ağırlaşdıqda (amiloidoz AA) müşahidə edilir. İkincili hiperparatireoz və alüminium intoksikalsiyası sümük-oynaq sistemində dəyişikliklər verir.

B-2-MG amiloidozu – dializ ilə müalicə olmayan xəstələrdə az təsadüf olunur, amma dializ müalicəsi aldıqda amiloidin tezliyi 21%-dən (2 il müalicə) 100%-ə qədər (13 il müalicə) artır. Amiloid qlikolizəolunmamış zülal olub, molekul kütləsi 11800D, bütün bioloji məhlullarda olur, yumaqcıqda filtrasiya olunur, proksimal kanalcıqlarda reabsorbsiyadan sonra kataboliz olunur (cədvəl 11.2).

Cədvəl 11.2

B-2-MG amiloidozunda dayaq-hərəkət aparatının zədələnməsi

Yuxarı ətraflar
– kürək-çiyin periartriti
– bilək kanalı sindromu
– açıcıların tenosinoviti

Onurğa sütunu
– destruktiv spondiloartropatiya

– periodontoid psevdoşişlər
– amiloidin ekstradural çökməsi

Sümük kistaları

Patoloji sınıqlar

Sağlam insanlarda B-2-MG-nin zərdabda səviyyəsi 2,7 mq/l, sintezi 1400–2300 mq/həftə təşkil edir. Müasir dializ cihazları ancaq 400–1000 mq/həftə xaric edə bilir, odur ki, DX zərdabında B-2-MG səviyyəsi normadan 60 dəfə yuxarı olur. DX B-2-MG səviyyəsinin aşağı salınması qalıq böyrək funksiyası və yüksəkkeçiricilikli dializatorların hesabına ola bilər.

Hazırda B-2-MG amiloidozun patogenezi qlikolizlənmənin son məhsullarının zülallara proteolizə qarşı rezistentlik verməsi, kollagenə yüksək affinlik və iltihab sitokinlərinin (şişin nekroz faktoru – alfa, interleykin-1-beta və interleykin-6) aktivləşmiş mononuklear leykositlər tərəfindən stimulyasiya olunmaq qabiliyyətinin artmasıdır. Qlikozilləşmənin son məhsullarının təsirindən modifikasiya etmiş proteinlər dializlə pis çıxarılır. Artıq qlikozilləşmənin modifikasiya olmuş son məhsulu olan B-2-MG uzun müddət dializ alan xəstələrdə amiloid depozitlərində tapılır və amiloidozun baş verməsində böyük rol oynayır. B-2-MG amiloidin dayaq-hərəkət aparatında çökməsinin səbəbi qlikozilləşmənin son məhsullarının kollagen zülalına yüksək affinlik qabiliyyətinin nəticəsi ola bilər. Bu zaman oynaqlarda (xüsusən bazu oynağında) ağrılar (84%-ə qədər xəstələrdə) müşahidə edilir.

Bilək oynağı sindromu orta sinirin karpal kanaldan çıxan yerində sıxılması nəticəsində baş verir. HD və PD xəstələrində eyni tezliklə baş verir. Sindromun əsas səbəbi B-2-MG amiloidi ilə izah edilir, amma bioptatda həmişə amiloid tapılmır. Dializ zamanı "oğurlama sindromu" və xəstələr çəkini artırdıqda karpal kanalın ödemi hesabına, orta sinirin sıxılması hesabına ağrı arta bilər.

Bundan başqa, xəstələr barmaqlarda keyimə, iynəbatırma hissi, qolda üfürülmə hissindən şikayət edirlər. Simptomlar I, II, III barmaqda olur, amma bəzən bütün əldə hiss olunur. Müayinə

zamanı hissiyyatın itməsi, əzələ gücünün azalması aşkar edilir. Bilək kanalına yüngül tıqqıldatdıqda, yaxud biləyi bükdükdə ağrı müşahidə edilir. Baş barmağı uzaqlaşdıran əzələnin zəifləməsi və tenarın atrofiyası aşkar olur.

Dializ zamanı və gecələr əlin neytral pozada şinalanması müvəqqəti yüngüllük gətirə bilər. Karpal kanala mikrokristallik kortikosteroidlərin yeridilməsi 30% xəstələrə kömək edir. Prosesin proqress etdiyi zaman karpal kanalın cərrahi yolla dekompressiyası aparıldıqda 90% halda yaxşılaşma əldə edilsə də simptomatika iki ildən sonra qayıdır.

Barmaqların bükücülərinin kontrakturası – B-2-MG amiloidinin vətər boyunca çökməsindən baş verir. Bəzən vətərlərin birbirinə yapışması və ovucda yumşaq toxuma kütləsi formalaşa bilər. Destruktiv spondiloartropatiya təxminən 10% halda təsadüf edilir, fəqərəarası sahənin daralması, fəqərələrin uc səfhələrinin eroziyası (osteofitsiz) ilə xarakterizə olunur. Əksərən boyun fəqərələrində baş verir, amma döş və bel fəqərələrində də ola bilər. Bu zaman B-2-MG amiloidi fəqərəarası bağlarda və disklərdə çökür. Bəzən hətta dişəbənzər çıxıntıda çökür və "yalançı şiş" adlanır. Bəzən mielopatiya müşahidə oluna bilər.

Sümük kistaları. Subxondral amiloid kistaları bilək sümüklərində, bud sümüyü başı ilə boynunda, bazu sümüyün başında, mil sümüyünün distal hissəsində, qamış sümüyünün oynaqiçi hissəsində müşahidə olunur. Kistalar 2-3 mm-dən 40 mm-ə qədər ola bilər.

Patoloji sınıqlar amiloid çökməsi nəticəsində sümüyün zəifləmiş yerlərində müşahidə edilir (bud boynu).

B-2-MG sistem təzahürləri – Visseral depozitlər qan damarlarında yerləşirlər, əksərən simptomsuz keçir. B-2-MG diaqnostikasının **qızıl standartı amiloidin konqorot və immunohistokimyəvi müayinəsi nəticəsində tapılmasıdır.**

İsti proseduralar, müalicəvi bədən tərbiyəsi hərəkəti artırır. Oynaqdaxili kortikosteroidlərin yeridilməsi və 10% hidrokortizon kreminin applikasiyası bazu oynağını və fonoforez ağrını çox

sakitləşdirir. Artralgiyalarda QSİƏP (SOQ-2) böyük ehtiyatla verilə bilər.

Dializ zamanı yaxşı biouyğun membranlardan istifadə olunması tövsiyə edilir. Böyrək transplantasiyasından sonra B-2-MG depozitləri sorulmasa da proqress etmir.

Psevdopodaqra. Psevdopodaqra tutmaları pirofosfat dihidrat kalsium (PFDK) qığırdaqdan oynaqətrafı toxumalara, oynaq daxilinə daxil olub aseptik iltihab yaratmasıdır. Psevdopodaqra əsasən böyük və orta oynaqları zədələyir, amma kiçik falanqaarası oynaqlar da prosesə cəlb oluna bilər. Oynaqda kəskin ağrı, şişkinlik, qızartı baş verir və oynaq üzərində yumşaq toxumaların hərarəti yüksəlir. Sinovial mayedə çoxlu neytrofillər aşkar edilir. Artrit həmləsi özü də keçə bilər, sinovial mayenin buraxılması, kortikosteroidin yeridilməsi, QSİƏP işlədilə bilər.

Podaqra. Podaqrik artrit sidik turşusunun mononatrium (CTMN) duzunun kristalının çökməsi nəticəsində baş verir. Dializ xəstələrində podaqra az təsadüf olunur. Xırda oynaqların zədələnməsi xarakterikdir.

Müalicə. QSİƏP, kortikosteroidlər: AKTH gel halında 40–80 BV, triamsinolon 60 mq, kolxisin istifadə edilir. Kolxisin per os 0,6 mq hər saat, ağrı dayanana qədər verilir. Bu müalicə əksərən ishal, maye və elektrolit itkisi yaradır. Kolxisin venadaxili yeridilməsi 1–2 mq və lazım olduqda 8–12 saatdan sonra 1 mq yeridilir. Təkrari hallarda allopurinol istifadə olunur, aşağı dozada 100 mq/gün təyin olunur.

Hidroksiapatit kristalları artropatiyası

DX fosfor-kalsium hasili 75 mq^2/dl^2-dən artıq olduqda hidroksiapatit kristalları oynaqlarda şişkinlik, ağrı yaradır. Son illər hiperparatireoidozun və fosfatemiyanın müalicəsi yaxşılaşdığı üçün az təsadüf olunur. Sinovial mayenin mikroskopiyasında kristallar görünmür, amma alizarin S qırmızısı ilə rəngləndikdə aşkar edilirlər.

Müalicə. Zədələnmiş oynaq immobilizasiya olunur. QSİƏP və kolxisin yaxşı təsir göstərir. Mikrokristallik kortikosteroidlər, yerli anestetiklər yaxşılaşmanı tezləşdirir. Fosforun zərdabda səviyyəsinin

azaldılması, onun qəbulunun məhdudlaşdırılması, vitamin D preparatlarının qəbulunun dayandırılması, fosfor birləşdirən preparatlar prosesin yaxşılaşmasına səbəb olur. Bəzən cərrahi yolla kalsifikatlar kəsilib götürülürlər, yaxud paratireoidektomiya edilir.

Oksalat kalsium artropatiyası. Sinovitlər inkişaf edir, adətən, kiçik oynaqlar zədələnir. Oksalat kalsium damarların əzələ qatında çökür və dəri örtüyünün sianozu, mərmərəbənzər rəngi müşahidə edilir. Oksalat kalsium artriti kolxisinə, QSİƏP-yə qarşı rezistent olur. Vitamin C yeridilməsi plazmada oksalat səviyyəsini yüksəldir, ona görə bunu müalicədə nəzərə almaq lazımdır.

Septik artrit. Damar yolu ilə infeksiyanın, ən çox Stafphlococcus aureus daxil olması nəticəsində baş verir. Kliniki əlamətlər zəif ola bilər, amma sinovial mayenin əkilməsi bakteriyaların, mikrobakteriyanın (tipik və atipik), göbələklərin tapılması diaqnozu qoymağa kömək edir.

Müalicə. Parenteral antibakterial preparatlar minimum 2 həftə yeridilir. Oynaq möhtəviyyatı təkrar evakuasiya olunmalıdır, bəzən cərrahi drenaj aparılır.

Osteonekroz. 3–18% DX müşahidə edilir, ən çox bud sümüyünün başının nekrozu baş verir.

DX-də tendenit və bursit. Vətərlərin spontan qırılması 15% DX-də təsadüf edilir. Ən müntəzəm budun dördbaşlı əzələsinin vətərinin qırılması müşahidə edilir, amma Axil vətəri, üçbaşlı əzələ vətəri, dizüstü vətər, barmaq vətərlərinin qırılması da rast gəlir. Vətərin sümüyə bağlanan yerinin eroziyası (hiperparatireoz nəticəsində) vətərin qırılması riskini artırır. Müalicəsi cərrahidir.

Dirsək bursiti – ən çox damar yolu olan qolda baş verir.

Sistem xəstəlikləri. İltihabın kəskin fazasının laborator göstəriciləri:

1. Eritrositlərin çökmə sürəti (EÇS) – 25 mm/saat və daha çox əksər DX müşahidə edilir (orta rəqəm 30 mm/saat). İndiyə qədər EÇS XBÇ zamanı artmasının səbəbi axıra qədər məlum deyil;

2. Hialuron turşusu – XBÇ zamanı artması ölüm riskinin artmasını göstərir;

3. C – reaktiv zülal (C reactive protein – CRP) – DX yarısında infeksiya olmadıqda belə artmış olur. CRP-nin 50 mq/l-dən çox artması aktiv iltihabi prosesin olmasını göstərir. CRP göstəricisi EÇS-dən daha etibarlıdır və artması ölüm riskinin artmasını göstərir.

Qırmızı qurd eşənəyi (QQE). QQE-nin böyrəkdən xaric əlamətləri dializ müalicəsi başladıqdan sonra itir, amma xəstəlik sağalmır. QQE aktivliyi olan xəstələrə hidroksixlorokvin 200–400 mq/gün təyin olunur. Xəstəliyin mötədil kəskinləşməsi artrit, səpgilər və serozit baş verdikdə QSİƏP, yaxud kiçik doza pednizolon (5–15 mq/gün) ilə aradan qaldırılır. Bəzən, məs.: ensefalit, vaskulitdə böyük doza prednizolon və onun azatioprin, siklofosfamidlə kombinasiyası istifadə olunur.

Revmatoid artriti (RA) – başlanğıcda QSİƏP və kiçik doza prednizolon (5–15 mq/gün) ilə müalicə olunur. Dializlə çıxarılmayan qızıl preparatları, metotreksat təyin olunmur.

Əzələ zəifliyi. DX əsasən aşağı ətraflarda proksimal əzələlərdə diffuz əzələ zəifliyi inkişaf edə bilər. Əzələ zəifliyinin səbəbləri çoxdur (cədvəl 11.3). Biopsiya zamanı əzələlərdə fibroz atrofiya II tip müşahidə edilir.

Cədvəl 11.3

DX əzələ zəifliyinin səbəbləri:

Periferik neyropatiya
D vitamini qıtlığı
Hiperparatireoz
Karnitin qıtlığı
Alüminium intoksikasiyası
Hiperkaliyemiya və hipokaliyemiya
Asidoz
Dəmirlə yüklənmə
Yüksək hiperfosfatemiya

Dərmanların toksikliyi (qlyukokortikoidlər, kolxisin, klofibrat)
Damarların kalsifikasiyası nəticəsində əzələlərdə işemiya
Fiziki aktivliyin azlığı
Sistem xəstəlikləri

D vitamininin qıtlığı – DX qeyri-nevroloji əzələ zəifliyinin əsas səbəbidir.Vitamin D qıtlığı ilə əlaqədar əzələ zəifliyinin diaqnozunun ehtimalı diffuz əzələ zəifliyinin asteniya və osteopatiya ilə kombinasiyada müşahidə edildikdə daha da artır. Bir neçə həftə vitamin D ilə müalicədən sonra (0,5–1,5 mkq/gün) əzələ gücü artır, elektromioqrafiya (EMQ) yaxşılaşır. Amma bu zaman hiperkalsiyemiyanın inkişaf etməsindən ehtiyatlı olmaq lazım gəlir.

Hiperparatireoz – proksimal əzələ zəifliyi və tənəffüs əzələlərinin gücünün azalması ilə müşayiət olunur və bəzən paratireoidektomiyadan sonra əzələ gücü bərpa oluna bilir.

Karnitin qıtlığı – L-karnitin yağ turşularının hüceyrə və əzələlərdə oksidləşərək enerji hasil etmək üçün mitoxondriyə cəlb olunmasında iştirak edir. XBÇ zamanı büzüşmüş, fəaliyyət göstərməyən böyrəklərdə L-karnitinin əmələ gəlməsi azalır. Həmçinin karnitin dializlə çıxarıldığı üçün əzələlərdə onun konsentrasiyası DX azalır. DX L-karnitinin vena daxilinə yeridilməsi əzələlərin gücünü, kütləsini və fəaliyyətini artırır.

Alüminium intoksikasiyası. Xəstələrdə alüminium intoksikasiyası nəticəsində baş verən əzələ zəifliyi deferoksamin ilə müalicəyə tabe olur. Alüminium intoksikasiyasının skelet əzələlərinə təsirinin dəqiq mexanizmi aydın deyil.

QSİƏP – Terapevtik dozada siklooksigenaz (SOG)-2 MBT-də trombositlərin tromboksan hasil etməsini və prostaqlandin sintezini az pozur və ona görə də SOG-1 qrupu preparatlarından fərqli olaraq qanaxma vaxtına təsir etmir və mədə xorası əmələ gəlmə riskini artırmır. DX mədə xorasının əmələ gəlməsinə meylli olduqları üçün SOG-2 preparatları xüsusi üstünlüyə malikdirlər. Amma hətta bu preparatlar belə, böyrəklərdə prostaqlandinlərin sintezini azaltdığına görə yumaqcıq filtrasiyasının aşağı düşməsinə, natriumun bədəndə

ləngiməsinə və hiperkaliyemiyaya səbəb olurlar. Bütün QSİƏP qaraciyərdə metabolizmə uğrayır və 10% böyrəklərlə çıxarılır. Ancaq indometasin 15–25% böyrəklərdən çıxarılmaqla fərqli yer tutur(cədvəl 11.4). Amma QSİƏP metabolitləri 40–95% qlyukuronid konyuqatları şəklində sidik ilə xaric edilir. Zülallarla birləşdikləri üçün QSİƏP dializ ilə pis xaric olurlar.

Cədvəl 11.4

Antirevmatik preparatlarının dializ pasientlərində istifadəsi

Preparat	Toksiklik	Böyrək ekskresi-yası %	Dializ pasientlərində dozalar
Allopurinol	Kəpəklənən dermatit	50-75	Doza aşağı salınır və interval artırılır; dializdən sonra 50% verilən doza
Kolxisin	Miopatiya / neyropatiya	10-20	Adi 50%; uzun müddət təyin etməkdən qaçmaq
Hidro-ksixlorokvin	Retinopatiya	15-20	Adi
Sulfasalazin	Başgicəllənmə/ baş ağrısı; oliqospermiya	50-70	-
Aurinofin	Diareya; stomatit	60-90	İstifadə etməkdən qaçmaq
Qızıl-natrium tiomalat	Stomatit; trombositopeniya	60-90	İstifadə etməkdən qaçmaq
Metotreksat	Qaraciyər sirrozu, mielosupressiya, pnevmonit	45-100	İstifadə etməkdən qaçmaq
Penissillamin	Aplastik anemiya, hamiləlik miasteniyası	30-60	PD istifadə etməmək

Azatioprin	Mielosupressiya; şiş riski artır	2-10	Dializlə 5-20% çıxarılır; PD haqda məlumat yoxdur. Dializdən sonra 0,25 mq
Siklo-fosfamid	Mielosupressiya, hemorragik sistit	50-100	Dializdən sonra yeritmək, yaxud 50% dozanı dializdən sonra əlavə yeritmək
Siklosporin	Hipertenziya, qıcolma və tremor	6	Adi
Korti-kosteroidlər	İtsenko-Kuşinq sindromu		
Prednizolon		20-35	Adi
Metil-prednizdon		6	Adi
Hidro-kortizon		5	Adi
Deksa-metazon		3	Adi

Kolxisin və allopurinol podaqranın müalicəsində istifadə olunur. Kolxisinin XBÇ zamanı toksikliyi ortaya çıxır. Kolxisin uzun müddət 0,6 mq gündə 2 dəfə qəbul olunduqda qanda kreatinkinaza (KK) səviyyəsinin yüksəlməsi ilə ciddi lizosimal vakuolyar miopatiyaya səbəb olur. Kolxisin müalicəsi dayandırıldıqdan sonra belə miopatiya 4 həftəyə keçir. Kolxisin ilə müalicə güclü ürək çatışmazlığı ilə də nəticələnə bilər. Allopurinol və onun metaboliti oksipurinol dializ ilə çıxarılır. XBÇ zamanı oksipurinol böyrəklərlə zəif xaric olduğu üçün doza 100 mq/gün qədər aşağı salınır.

Kortikosteroidlər. DX kortikosteroidlərin bədəndə natriumun və suyun ləngiməsinə, AH, qlükozaya tolerantlığın aşağı enməsinə, osteoporoz, osteonekroz, infeksiyaya qarşı həssaslığın və azo-

temiyanın artması (katabolizmi artırdığına görə) istifadəsi məhdudlaşdırılır, yaxud istifadə olunduqda qısa müddətə kiçik doza seçilir.

11.6. Yuxu pozğunluqları

DX arasında 41–52% yuxu pozğunluqları aşkar edilir. Bu xəstələrin əsas problemləri yuxuya pis getmələri və gecə vaxtı səbəbsiz yuxudan oyanmalarıdır. Əksinə, gündüz vaxtı artıq yuxululuq müşahidə edilir. Bəzi xəstələr dializ zamanı yatırlar. Yuxu pozğunluğu xəstələrin həyat aktivliyini və keyfiyyətini azaldır.

Narahat ayaqlar sindromu (NAS). Xəstələr baldır əzələlərində qıcıqlanmanın olduğunu qeyd edirlər və hərəkət etdikdə sakitləşmə hiss edilir və bu da yuxuya getməyə mane olur.

Gecə baş verən apnoye. Yuxu zamanı tənəffüsün dayanması yuxarı tənəffüs yollarının kollapsı nəticəsində ortaya çıxır, çox geniş yayılmışdır. Adətən, güclü xorultu ilə müşayiət olunur. 4% kişilərdə, 2% qadınlarda müşahidə edilir. DX apnoe mərkəzi tipli olur.

Yuxuda ayaqların periodik hərəkəti (YAPH). Adətən, ayaq pəncəsinin bükülməsi, yaxud aşağı ətrafların hərəkəti 2–4 s ərzində hər 20–40 s müşahidə edilir. Əsasən yuxunun başlanğıc 1/3 hissəsində olur, hər dəfə yuxudan oyanma ilə nəticələnir. Bu əlamət 80% halda narahat ayaqlar sindromu olan pasientlərdə müşahidə edilir. Ümumiyyətlə, dializ müalicəsində olan xəstələrin 71%-də aşkar olunur, yuxu pozğunluğuna və gündüz zəifliyinə səbəb olur. Adətən, polisomnoqrafiya zamanı (yuxunun müayinə olunması) aşkar edilir.

Müalicə. Apnoyenin dərman müalicəsi effektsizdir. Burun vasitəsi ilə daimi müsbət təzyiqin yaradılması obstruksiyanın yaranmasının qarşısını alır. Teofilin, asetazolamid, medroksiprogesteron və klomipramin mərkəzi apnoyedə müsbət təsir etdiyi üçün DX 40–60% halda müsbət nəticə verir.

Cərrahi müalicə yolu ilə dilçək və yumşaq damağın bir hissəsi kəsilir. Xəstələrin yarısında yaxşı nəticə verir. Oksigenin verilməsi bəzən müsbət nəticə verir, amma obstruktiv komponent olduqda

apnoye dövrləri uzanır. Dopamninin müxtəlif müjdəçiləri, yaxud L-dopa aqonistləri (məs. Sinemet) NAS və YAPH-i azaldır. Benzodiazepinlər və narkotik opiatlar (məs.: propoksifen) yaxşı nəticə verir. DX dializ müalicəsində apnoye yaxşılaşır. DX 24% hər il öldükləri üçün müalicə prosesini tərk edirlər. Aparılmış tədqiqatlar nəticəsində xəstələrin ölümünün YAPH ilə sıx asılı olduğu aşkar edilmişdir. Odur ki, yuxu pozğunluqlarına diqqət yetirmək çox vacib problemlərdən biridir.

11.7. Sinir sistemi

XBÇ zamanı mərkəzi və periferik sinir sisteminin funksiyaları pozulur. Həmçinin dializ müalicəsində homeostazin pozğunluqları və metabolik dəyişikliklər, o cümlədən müalicə nəticəsində ortaya çıxan ağırlaşmalar müşahidə edilir.

Mərkəzi sinir sistemi tərəfindən 4 cür dəyişikliklər müşahidə edilir:

1. kəskin keylilik – uremiya nəticəsində inkişaf edir;
2. dializ vaxtı, yaxud proseduradan sonra beyin funksiyalarının pozulması;
3. dializ xəstələrində xroniki demensiya;
4. koqnitiv funksiyaların subklinik pozulması.

Dializ prosedurası ilə əlaqəsi olmayan kəskin lənglik

Uremik ensefalopatiya – müalicə olunmayan uremiyanın əlamətləri: emosional kütlük, qıcıqlanmaq, ətrafdakılarla qarşılıqlı münasibətin pisləşməsi kimi təzahür edir. Uremiya inkişaf etdikdə apatiya, dezorientasiya, huşun qaralması, deliriy, sopor və koma müşahidə edilir.

Motorikanın pozulması – tremor, mioklonus və asteriks baş verir. Dializ müalicəsini başladıqda bir həftəyə qeyd olunan əlamətlər keçir.

Alüminium ilə kəskin zəhərlənmə. Sitrat, müvafiq olaraq kalsium qəbul edən xəstələrdə, dializ məhlulunun korlanması, deferoksamin ilə müalicə zamanı müşahidə oluna bilir.

Tərkibində alüminium olan preparatların qəbulu zamanı kəskin neyrotoksik sindrom – huşun qaralması, qıcolmalar, mioklonik yığılmalar və koma ilə təzahür edir. Qan plazmasında alüminiumun səviyyəsi 500 mkq/l-dən çox olur. Deferoksamin müalicəsinə və dializ aparılmasına baxmayaraq əksər halda xəstələr tələf olurlar.

Huşun qaralmasının digər səbəbləri də müşahidə edilir (cədvəl 11.5).

Cədvəl 11.5

XBÇ zamanı dializ ilə əlaqədar olmayan huşun pozulması

Uremik ensefalopatiya
Kəskin alüminium intoksikasiyası
MSS infeksiyaları
– meningit
– ensefalit
Hipertonik ensefalopatiya
Qansızmalar
– subaraxnoidal
– subdural
– beyindaxili
Dərman intoksikasiyası
– penisillin
– sefazolin
Vernike ensefalopatiyası (qusma və qidalanma çatışmazlığı olan xəstələrdə)

Dializ zamanı, yaxud proseduradan sonra kəskin beyin disfunksiyaları

Müvazinətin pozulması sindromu (dezekvilibrium sindromu). Uremik indoksikasiyanın sürətlə aşağı salınması nəticəsində dializin axırında, yaxud ondan sonra baş verir. Yüngül halda narahatlıq, baş ağrısı, ürəkbulanma, qusma, ağır halda huşun qaralması və ümumi qıcolmalar baş verir. Səbəbi osmotik aktiv maddələrin beyin

toxumasından çıxmağa vaxt tapmadığı üçün suyun ora keçməsi və beyin ödeminin baş verməsidir, amma beyin toxumasının pH dəyişməsinin rolu da inkar edilmir. Bu sindrom əsasən ilk dializlərdə müşahidə edilir, amma dializ prosesində də müşahidə oluna bilər. Birinci dializ zamanı 20%-li mannuitolun 50 ml/saat sürəti ilə infuziyası və diazepamın qəbulu sindromun qarşısını alır. Həmçinin birinci dializlər nisbətən qısa olmalıdır (2 saat) və hər gün təkrarlanır.

Kəllədaxili hematomalar. Dializ zamanı antikoaqulyant istifadəsi ilə əlaqədar kəllədaxili hematomalar müşahidə edilə bilər və bu da tarazlığın pozulması sindromu ilə qarışdırıla bilər. Spontan subdural hematoma, hemorragik insult və subaraxnoidal hematoma müşahidə edilə bilər. Böyrək polikistozu zamanı beyin damarlarının anevrizmasının müntəzəm təsadüf olunduğunu bilərək onların partlamasından qanaxma olması haqda unutmaq lazım deyil. Şübhəli hallarda xəstələrə KT aparılır. Tarazlığın pozulması sindromunu başqa pozğunluqlar da simulyasiya edə bilərlər (cədvəl 11.6).

Cədvəl 11.6

Tarazlığın pozulması sindromunu simulyasiya edən səbəblər

Beyindaxili qanaxmalar: subdural, subaraxnoidal, beyindaxili

Metabolik pozğunluqlar: hiperosmolyarlıq, hiperkaliyemiya, hipoqlikemiya, hiponatriyemiya

Beyin infarktı

Hipotenziya: artıq UF, aritmiya, Mİ, anafilaksiya

Alüminium intoksikasiyası

Xroniki ağıl zəifliyi (demensiya). Alüminium intoksikasiyası dializ xəstələrində mioklonik demensiyaya səbəb olur. DX Al intoksikasiyası olmadıqda demensiya müşahidə olunduqda müxtəlif serebrovaskulyar pozğunluqlar haqqında düşünmək lazım gəlir (cədvəl 11.7).

Cədvəl 11.7

Dializ demensiyasının səbəbləri

Alüminium ensefalopatiyası
Multiinfarkt demensiya
Xroniki subdural hematoma
Hidrosefaliya (adətən, ikincili olur)
Metabolik pozğunluqlar: hiperkalsiyemiya, hipoqlikemiya, demielinizasiya sindromu, uremiya (qeyri-adekvat dializ), tiamin qıtlığı (xroniki Vernike-Korsakov sindromu)
Medikamentoz intoksikasiya
Anemiya
Presenil demensiya
Depressiv psevdodemensiya
Xroniki infeksiyalar

Subklinik koqnitiv disfunksiyalar. Subklinik uremik ensefalopatiya qeyri-adekvat dializ xəstələrində müşahidə edilir. EPO müalicəsini başladıqda anemiyanı aradan qaldırdıqdan sonra beyin potensiallarının və neyropsixoloji testlərin nəticələrinin yaxşılaşması qeyd edilir.

Uremik neyropatiya – distal, simmetrik, qarışıq, motor və sensor zədələnmə şəklində təzahür edir. Aşağı ətrafın sinirlərinin zədələnməsi tipikdir. Kliniki əlamətlər – ayaq pəncəsində paresteziya, ağrı hissiyyatının artması, ataksiya və zəiflik müşahidə edilir. Stereogenez və vibrasiya hissiyyatının itməsi xarakterikdir. Polineyropatiyanın səbəbi uremik toksinlərin bədəndə yığılmasıdır. Adekvat dializ (Kt/v=1,2-1,4) apardıqda polineyropatiyanın klinik əlamətləri olmur, amma xəstələrin yarısında subklinik təzahürlər müşahidə edilir.

Yüksək keçiriciliyə malik filtrlərlə dializin aparılması da bəzən müsbət nəticə vermir, amma DAPD müsbət nəticə verə bilər. Müvəffəqiyyətli böyrək transplantasiyası polineyropatiya simptomlarını yox edir.

Uremik polineyropatiyanı ŞD və amiloidoz, alkoholizm, qidalanma çatışmazlığı, poliartrit, QQE, mieloma xəstəliyi, tiamin qıtlığı zamanı müşahidə olunan neyropatiyadan ayırmaq lazım gəlir. Vegetativ sinir sisteminin neyropatiyası XBÇ zamanı diabetsiz də müşahidə edilir və (dializ zamanı) hipotenziyanın baş verməsində rol oynayır, kişilərdə impotensiya verir, ürək ritminin pozulmasına səbəb olur. Simpatik sinir sisteminin aktivliyinin tonik yüksəlməsi qamış sinirinin mikroneyroqrafiyası zamanı aşkar edilir, AH patogenezində iştirak edə bilər.

Qıcolmalar. Qıcolmalar DX-də müntəzəm təsadüf edilir və səbəbləri cədvəl 11. 8-də verilir. Ağır AH və alüminium intoksikasiyası, elektrolit pozğunluqları, asidozun sürətlə aradan qaldırılması, "epileptogen" dərmanların qəbulu (penisillinlər, sefalosporinlər) qıcolmalara səbəb olur.

Müalicə. Xəstə dializdən açılır, tənəffüs yolları keçiriciliyi bərpa olunur. Analiz üçün qan götürülür (qlükoza, Ca və başqa elektrolitlər). Qıcolma davam edirsə vena daxilinə 5–10 mq diazepam yeridilir, 5 dəqiqədən bir təkrar oluna bilər, 30 mq-a qədər. Sonra fenotoin 10–15 mq ləng vena daxilinə infuziya 50 mq/dəq, EKQ monitorinq (bradikardiya blokada ola bilər) aparılır. Təkrari qıcolmaların qabağını almaq üçün fenotoin, karbamazepin, valproat natrium verilir.

Cədvəl 11.8

Dializ xəstələrində qıcolmalar

Etiologiya

Uremik ensefalopatiya
Müvazinətin pozulması sindromu
Al ensefalopatiyası
Hipertonik ensefalopatiya
Kəllədaxili qansızmalar
Alkoqolizm zamanı abstinent sindrom
Toksinlər ("ulduz meyvələri")
Başqa (metabolik) pozğunluqlar

– hiperkalsiyemiya, hiperosmolyarlıq, hipernatriyemiya, aritmiya, anafilaksiya, ağır hipotenziya, hava emboliyası.

Profilaktika

Qıcolmaya meylli olan xəstələri aşkar etmək

– Dializönü karbamid > 130 mq/dl
– Ağır AH
– Uşaqlar
– EPO müalicəsi
– Anamnezdə qıcolma
– Alkoqolizm

Dializönü hipokalsiyemiya (< 6 mq/dl) asidoz ilə.

– Birinci dializi qısa və az qan cərəyanı ilə aparmaq lazımdır. Natriumun səviyyəsi dializatda xəstənin qan plazmasındakı səviyyəyə bərabər olmalıdır. Hipokalsiyemiya olduqda dializatda kalsium 3,5–4,0 mekv/l olmalıdır. EPO müalicəsi apardıqda arterial təzyiqə nəzarət etmək.

"Epileptogen" dərmanları az istifadə etmək tövsiyə edilir:

– Penisillinlər
– Sefalosporinlər
– Meredipin (dimerol)
– Teofillin
– Metoklopramid
– Litium preparatları

Müalicə:

– dializi açmaq;
– tənəffüs yollarının keçiriciliyini bərpa etmək;
– qanda qlükoza, kalsium və başqa elektrolitləri təyin etmək;
– hipoqlikemiya olduqda vena daxilinə qlükoza yeritmək;
– diazepam və fenitoin yeritmək (lazım olduqda);
– metabolik pozğunluqları müalicə etmək.

Fəsil 12

Kəskin böyrək çatışmazlığı

Normal fəaliyyət göstərən böyrəklərin əsas funksiyalarının qəflətən pozulması kəskin böyrək çatışmazlığı (KBÇ) adlandırılır. Hiperazotemiya, su-elektrolit, turşu-qələvi müvazinətinin pozulması, eləcə də anemiya, damar tonusunun dəyişilməsi KBÇ-nin əsas təzahür formalarındandır. KBÇ-nin tezliyi orta rəqəmlərə əsasən 1 mln. nəfər əhaliyə il ərzində 40 hadisə təşkil edir. Bu rəqəm yaşla əlaqədar artır və qocalarda cavan yaşa nisbətən 5 dəfə artıq olur. KBÇ sindrom olub, baş verməsinin etioloji amilləri həddən artıqdır və yarıdan çox hallarda buraya zədələnmələr, ürəkdə və böyük damarlarda əməliyyatlar, mama-ginekoloji səbəblər, dərman preparatlarına qarşı allergik reaksiyalar, uroloji ağırlaşmalar və s. aid etmək olar.

KBÇ-nin terminologiyasının unifikasiyası və müalicəsinin optimizasiyası üçün 2002-ci ildə Kəskin Dializin Keyfiyyəti Təşəbbüsü (ADQI) adlı işçi qrup yaradıldı. Bu qrup "kəskin böyrək çatışmazlığı" terminini "böyrəyin kəskin zədələnməsi" (BKZ) termini ilə əvəz etməyi tövsiyə etdi və KBÇ-nin ağırlıq dərəcəsi kriteriyalarını işləyib hazırladı. Qeyd olunanlar və KBÇ-nin yeni təsnifatı 2005-ci ildə ADQİ-nin 3-cü razılaşdırma konfransında qəbul olundu (Kellum J. A. et al., 2005). Hazırda əksər ingilisdilli ədəbiyyatda böyrəyin kəskin zədələnməsi terminindən istifadə olunur.

Son illər BKZ erkən dövründə aşkar edilməsi üçün qanda və sidikdə NGAL (neutrophil gelatinase-associated lipocalin) və sidikdə KIM-1 (kidney injury molecule-1) təyin edilməsi tövsiyə edilir (Waikar S. et al.,2009).

Ən müntəzəm təsadüf olunan KBÇ səbəbləri:

1. əməliyyatdan sonra travmalar 50%;
2. mama-ginekoloji səbəblər 20%;

3. hospital 30%.

– dərman;

– su-duz mübadiləsinin və hemodinamikanın pozulması;

– travmasız rabdomioliz.

Son illər ÜDS xəstəliklərində ürək və damarlar üzərində aparılan geniş əməliyyatlar yeni forma KBÇ səbəb olur:

– ürək transplantasiyasından sonra 50%;

– ürək qapaqlarının protezlənməsi 7%;

– aorta-koronar şuntlama 0,4%.

Ümumiyyətlə, KBÇ həddən artıq olan etioloji faktorları aşağıdakı qruplara bölmək təklif olunur (E.M.Tareev, 1958):

1. şok böyrəyi;
2. toksik böyrək;
3. kəskin infeksion (infeksion-toksik) böyrək;
4. damar obstruksiyası;
5. sidik yollarının kəskin obstruksiyası.

12.1. KBÇ formaları

Hazırda KBÇ böyrəkönü, böyrək, böyrəkdən sonra və böyrəksiz formalara ayrılır ki, bu da diaqnozun düzgün qoyulması və müalicənin effektiv təşkil olunmasına kömək edir. Prerenal və renal KBÇ həm də sekretor, postrenal KBÇ isə ekskretor anuriya adlanır. Aşağıda KBÇ-nin əsas səbəbləri göstərilir.

KBÇ-nin əsas səbəbləri:

1. Böyrəkönü KBÇ

Səbəbləri:

– *Mərkəzi venoz təzyiqin düşməsi*, yumaqcıq filtrasiyasının azalması, yaxud dayanması, toxumaların perfuziyasının çatışmazlığı, dehidratasiya.

– Ürəyin *vurğu həcminin azalması:*

* kardiogen şok;

* perikardın tamponadası;

* ürək ritminin ağır pozğunluqları;
* ağciyər arteriyasının emboliyası;
* durğun ürək çatışmazlığı.

– *Hüceyrəxarici effektiv həcmin azalması:*

* qanaxma, dehidratasiya, oligemik şok;
* yanıq, qusma, diareya, mədə fistulası, poliuriya;
* huceyrəxarici həcmlərin paylanması.

– *Periferik vazodilyatasiya:*

* anafikaktik şok;
* bakteriyemik şok, sepsis.

– *B*öyrək *damarlarının dərman mənşəli spazmı:*

* alfa –adrenomimetiklər*;*
* hiperkalsiyemiya;
* prostaqlandinlərin sintezinin inhibisiyası (QSİƏP)

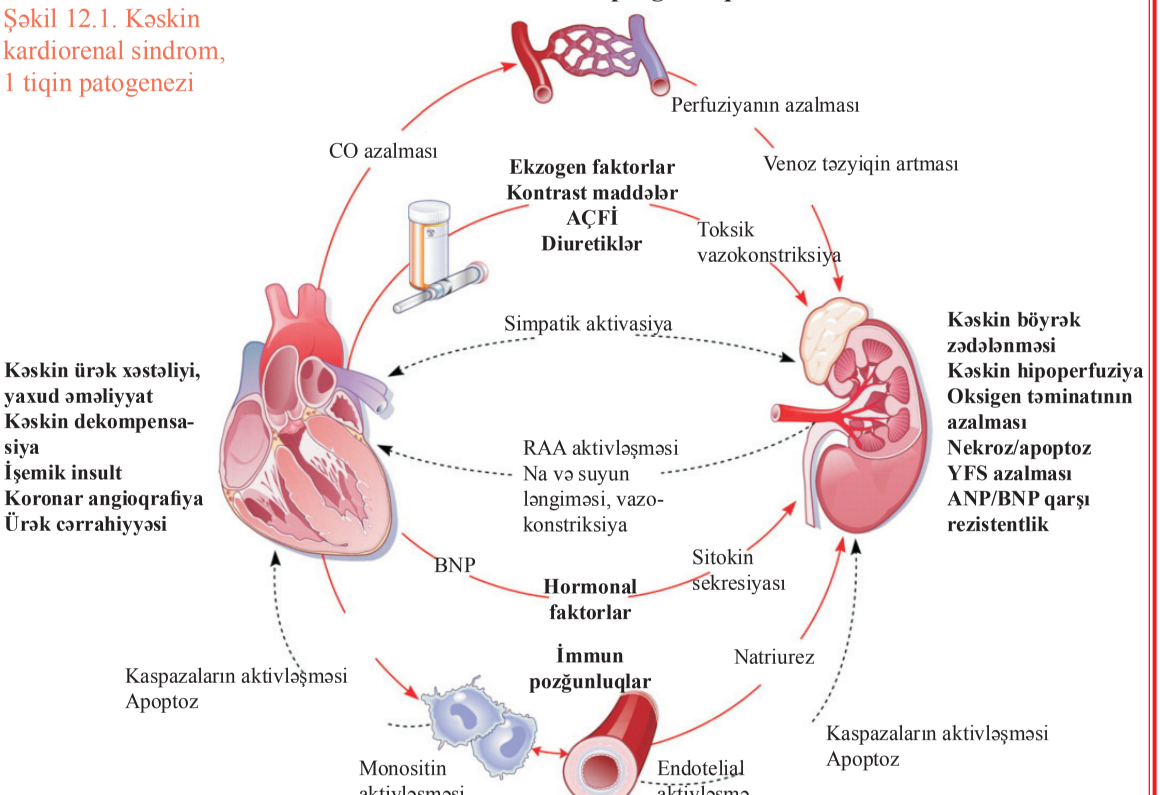
– *Efferent arteriolaların dilyatasiyası:*

* AÇFİ istifadə olunması

Böyrəkönü KBÇ (bütün KBÇ-nin 40–70 %) zamanı prosesin əsas başlanğıc mənbəyi ürəyin atımının enməsi, dövr edən qanın (DEQ) azalması və kəskin damar çatışmazlığıdır. Bu zaman sistem hemodinamikanın pozulması böyrək qan dövranının yenidən qurulmasına səbəb olur, böyrəyin qabıq maddəsinin qansızlaşması nəticəsində afferent damarların spazmı baş verir və yumaqcıq filtrasiyası azalır, yaxud dayanır. Ürək fəaliyyətinin pozulması nəticəsində müşahidə olunan KBÇ kardiorenal sindrom (KRS) adlanır və sindromun pategenezi şəkil 12.1 verilmişdir (Romco C. etal. 2009).

1.1. Su-elektrolit pozğunluqları nəticəsində böyrəkönü KBÇ. Bu növ KBÇ baş verməsinin səbəbinin əsasında ağır dehidratasiya (izotonik, yaxud duz qıtlığı ilə dehidratasiya) durur ki, bu zaman bədən çəkisinin 7–10%-i itirilir, damardaxili həcmin azalması isə kəskin damar çatışmazlığı (kollaps) ilə özünü göstərir.

Şəkil 12.1. Kəskin kardiorenal sindrom, 1 tiqin patogenezi



1.2. Bəzən KBÇ səbəbi hipekalsiyemiya, bəzi onkoloji xəstəliklər (mieloma xəstəliyi, bronxların, böyrəklərin bədxassəli şişləri), hiperparatireoz, sarkoidoz, litium preparatları, tiazidlərlə, vitamin A, vitamin D ilə müalicə zamanı baş verə bilər. Hiperkalsiyemiya zamanı KBÇ səbəbi bir tərəfdən, dehidratasiya və digər tərəfdən, afferent arteriolaların güclü spazmı və böyrəyin qabıq maddəsinin qan təchizatının azalması ola bilər. Kliniki olaraq xəstələrdə güclü susuzluq, öyümə, təkrar qusmalar, poliuriya (4–6 l/gün), pis nəzarət olunan hipertoniya müşahidə edilir. Laborator müayinələr hipovolemiya, hipokaliyemiya, metabolik asidoz, mötədil proteinuriya və mikrohematuriya aşkar edirlər.

1.3. Prerenal KBÇ-nin bəzi formalarında hiperhidratasiya, hüceyrəxarici həcmin artması fonunda damardaxili mayenin interstisiyaya keçməsi nəticəsində baş verən kəskin hipovolemiya və hipoosmolyarlıq RAAS, ADH əmələ gəlməsini və simpato-adrenal sistemi (SAS) aktivləşdirir ki, bu da böyrək damarlarının kəskin spazmına səbəb olur, YFS enir, natrium və su bədəndə ləngiyir.

1.4. Prerenal KBÇ formaları arasında pis proqnoza malik olan dekompensasiyaetmiş portal qaraciyər sirrozu (hepatorenal sindrom), xroniki ürək çatışmazlığı, pre və eklampsiya zamanı natrium və suyun bədəndə saxlanması, reninin, aldosteronun, ADH yüksək miqdarda hasil olması və qulaqcıq natriuretik peptidə qarşı rezistentlik müşahidə edilir. Bartler sindromu zamanı KBÇ olduqda da RAAS aktivləşir, ağır hipokaliyemiya krizi və alkaloz müşahidə edilir. Qoca böyrəyində, ŞD, tubulointerstisial nefritdə (QSİƏP, heparin istifadə edildikdə) prerenal KBÇ ağır hiperkaliyemiya və asidozla müşayiət olunur.

1.5. Böyrəkönü KBÇ-nin az təsadüf olunan forması güclü hiperhidratasiya *(*“su *zəhərlənməsi”)* nəticəsində yaranır. Bu zaman ADH izoləolunmuş formada çox hasil olması – ektopik, müxtəlif lokalizasiyalı, mərkəzi sinir sisteminin, ağciyərin iltihabi xəstəlikləri, yaxud dərman mənşəli ola bilər. ADH hasil olmasını stimulə edən dərmanlar: narkotiklər, barbituratlar, siklofosfamid, vinkristin, ami-

triptilin, antidiabetik sulfanilamidlər, indometasin ola bilər.

1.6. Dərman mənşəli KBÇ**.** Bəzi dərman vasitələri böyrək hemodinamikasını pozmaqla KBÇ yaradırlar. Məsələn QSİƏP damargenəldən prostaqlandinlərin, reninin böyrəkdə sintezini azaldaraq böyrək qan dövranını aşağı salır. AÇFİ angiotenzin çevirən fermentlə birləşərək böyrək qan dövranını azaldır. Ona görə bu qrupdan olan kaptopril böyrək arteriyasının stenozu olduqda KBÇ törədir. Sandimmun endotelial mənşəli böyrək vazokonstruksiya yaradaraq böyrəklərin qabıq maddəsinin hipoperfuziyası nəticəsində böyrəkönü KBÇ səbəb olur.

2. **Böyrək KBÇ**

Səbəbləri:

– Kəskin tubulyar, yaxud kortikal nekroz:

* işemik;
* nefrotoksik;
* dərman.

– Kanalcıqdaxili obstruksiya:

* patoloji silindrlər, piqmentlər;
* kristallar;
* hemoqlobinin parçalanma məhsulları, mioqlobin.

– Kəskin tubulointerstisial nefrit:

* dərman;
* infeksion.

– Nefrotoksik maddələr:

* dördxlorlu karbon, civənin qeyri-üzvi birləşmələri, ağır metallar, etilenqlikol;
* antibiotiklər, fenasetin, sulfanilamidlər.

– Kəskin pielonefrit

– Kəskin qlomerulonefrit, tezproqresedən qlomerulonefrit

– Nekrotik papillit

– Kortikal nekroz

* mamalıq patalogiyaları;

* anafilaktik şok;
* kəskin sepsis.

– Böyrək damarların zədələnməsi

* travmatik;
* immun-iltihabi.

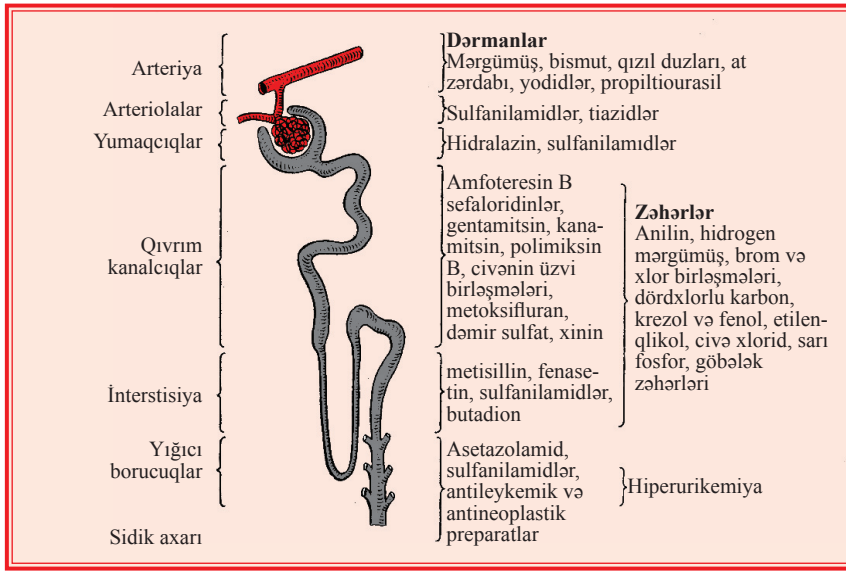
– Kəskin ayrılma sindromu – böyrək transplantasiyasından sonra.

Böyrək mənşəli KBÇ (bütün KBÇ-nin 25–40%-ni təşkil edir) əksər halda (75%) kardiogen, hipovolemik, anafilaktik, septik şok və ağır dehidratasiya nəticəsində kəskin kanalcıq nekrozu (KKN) ilə əlaqədardır.

2.1. İşemik KKN. Sistem arterial hipotenziya nəticəsində böyrək işemiyasının dərinləşməsi baş verir və böyrəkönü KBÇ böyrək KBÇ-yə keçir. Böyrək qan dövranın ağır pozulması nefronun qıvrım kanalcıqlarının epitelisinin işemiyası nəticəsində nekrozu baş verir. Bu vəziyyət əksər halda kəskin sepsis, komatoz vəziyyətlər, ürəkdə, aortada, böyük damarlarda cərrahi əməliyyatlar zamanı baş verir.

Qrammənfi bakteriyaların endotoksinləri kanalcıq epitelisinə birbaşa və vazokonstruksiya mexanizmi ilə təsir edərək ən ağır KBÇ törədirlər. Digər tərəfdən, kanalcıq epitelisində baş verən fermentativ proseslər böyük oksigen tələbatı və sərfi ilə getdiyi üçün böyrəklərdə baş verən hipoksiya və işemiya prosesi ilk növbədə kanalcıq epitelisinin zədələnməsində özünü göstərir.

2.2. Nefrotoksik KKN. Nefronların qıvrım kanalcıqlarının dərman və yaxud başqa kimyəvi maddələrlə zədələnməsi nefrotoksik KKN səbəb olur və hemodializ mərkəzlərinə daxil olan xəstələrin 10%-ə qədərini təşkil edir. Hazırda 100-ə qədər birləşmələrin KBÇ yarada bilməsi məlumdur və bu maddələr nefronun müxtəlif nahiyələrini zədələyirlər. Ən müntəzəm təsadüf olunan dərman vasitələri nəticəsində inkişaf etmiş KKN, ilk növbədə aminoqlükozid istifadəsindən sonra müşahidə olunur. Aminoqlükozidlər istifadə etdikdə 10–15% yüngül və 1–2% ağır KBÇ müşahidə oluna bilər (şəkil 12.1).



Şəkil 12.1. Nefrotoksik maddələrin böyrəkdə təsir nöqtələri

Başqa dərman vasitələri: QSİƏP, ampisillin, sefalosporinlər, rifampitsinlər, sisplatinlər, amfoterisin B, sandimmun, rentgenkontrast maddələrinin və s. istifadəsi zamanı da KBÇ baş verə bilər.

2.3. İstehsalatda istifadə olunan ağır metalların duzları: civə, xrom, uran, qızıl, qurğuşun, platin, barium, mərgümüş, bismut, məişətdə istifadə olunan üzvi maddələr: qlikol, metil spirti, dixloretan, dördxlorlu karbon və s. KBÇ törədə bilərlər. KBÇ zamanı kanalcıq zədələndikdən sonra əmələ gəlmiş ultrafiltrat ara toxumaya keçir, kanalcıq hüceyrə detriti ilə qapanır. Ortaya çıxan interstisial ödem böyrək işemiyasını artırmaqla yumaqcıq filtrasiyasını daha da pozur.

Böyrək mənşəli KBÇ arasında ən ağır forma ikitərəfli kortikal nekroz hesab olunur. Bu növ KBÇ, kəskin sepsis (septik abort, doğuşdan sonra), hemorragik və anafilaktik şokdan sonra müşahidə olunur, əksərən ölümlə nəticələnir, əgər xəstələr sağ qalırlarsa, onda böyrəkləfin funksiyaları tam bərpa olunmur və KBÇ XBÇ-yə keçir.

2.4. Kanalcıqdaxili obstruksiya. Travmatik (kras-sindrom) və qeyri-travmatik (rabdomioliz) ola bilər. Qeyri-travmatik rabdomiolizin səbəbləri:

– virus miozitləri;
– ağır elektrolit pozğunluqları, hipokaliyemiya, hipofosfatemiya;
– uzun müddətli komatoz vəziyyət;
– alkoqol miopatiyası;
– heroin miopatiyası;
– uzunmüddətli qızdırma;
– astmatik vəziyyət;
– eklampsiya;
– elektrotravma;
– donma;
– CO ilə zəhərlənmə;
– civə, sink, mis duzları ilə zəhərlənmə;
– dərmanlar (statinlər, fibratlar və s.).

Dərman preparatları narkotiklər, azidotimidin, pentamidin, statinlər, fibratlar rabdomiolizə səbəb ola bilərlər. Kanalcıqların zülal kompleksləri Tamm-Xorsfoll və Bens-Cons zülalı ilə, yaxud azad hemoqlobin ilə obstruksiyası mieloma xəstəliyi, massiv damardaxili hemolizdə müşahidə edilir. Sidik turşusunun kristallarının böyrək kanalcıqları mənfəzində çökməsi kəskin sidik turşusu nefropatiyası üçün xarakterik olub birincili və ikincili podaqrada müşahidə edilir. Kanalcıqdaxili okklyuziya metotreksat istifadəsi, etilenqlikol ilə zəhərlənmə, sulfanilamidlərin yüksək dozasının istifadəsi zamanı müşahidə oluna bilir.

2.5. Böyrəklərin və onların damarlarının iltihabi xəstəlikləri zamanı KBÇ. KBÇ səbəb olan böyrək parenximasının iltihabi xəstəlikləri arasında kəskin tubulo-interstisial nefritin (KTİN) son illərdə təsadüf olunma tezliyi çox artmışdır. KTİN səbəbləri: dərman preparatları, böyrək sindromu ilə hemorragik qızdırma (BSHQ), qızılca, mononukleoz, leptospiroz, yersinoz, mikoplazmoz, legionellyoz, rikketsiozu göstərmək olar.

BSHQ-nin yeni ocaqlarının Rusiyada və Şərqi Avropa ölkələrində əmələ gəlməsini ekoloji şəraitin dəyişməsi ilə əlaqədar BSHQ xəstəliyini yaradan Xan-Taan virusunu daşıyan gəmiricilərin miqrasiyası ilə izah etmək olar. Bu zaman KBÇ baş verməsi hipovolemik və hemorragik şok, böyrəyin kapsulaaltı partlaması, yaxud kəskin böyrəküstü vəzi çatışmazlığı hesabına olur. Dərman mənşəli KTİN əhalinin artan allergizasiyası və polipraqmaziya hesabına baş verir. Morfoloji dəyişikliklər KTİN zamanı böyrəkdə ödem, interstisiyanın eozinofillər və limfositlər ilə diffuz infiltrasiyası ilə xarakterizə olunur. Böyrək KBÇ kəskin pielonefritin gedişini çox ağırlaşdırır, çünki apostematoz nefrit və bakteremik şok zamanı neytrofil infiltrasiya ilə gedən böyrək stromasının interstisial ödemi böyrək patoloji prosesi bir qədər də ağırlaşdırır.

KTİN yaradan dərman preparatları aşağıda qeyd olunur:

Antibakterial preparatlar – benzulpenisillin, ampisillin, amoksisillin, metisillin, oksasillin, karbenisillin, mezlosillin, piperasillin, III-IV nəsil sefalosporinlər, siprofloksasin, norflonsasin, eritromitsin, tetrasiklin, linkomitsin, spiramitsin, gentamitsin, polimiksin B, vankomitsin, rifampitsin, etambutol, izoniazid, nitrofuran, sulfomatidin kotrimoksazol, asiklovir, interferon;

QSİƏP - aspirin, mezalanin, sulfasalazin, fenoprofen, ibuprofen, naproksen, ketoprofen, pirprofen, suprofen, indometasin, tolmetin, diklofenak, piroksikam, azaprozon, fenilbutazon;

Analgetiklər – amidopirin, antipirin, klotamitsin, floktafenin;

Qıcolma əleyhinə olan preparatlar – karbamazepin, diazepam, fenilbarbital, fenitoin;

Diuretiklər – etakrin turşusu, furosemid, hidroxlortiazid, indapamid, triamteren;

Xora əleyhinə preparatlar – simetidin, famotedin, ranitidine, omeprazol;

Sairə preparatlar – allopurinol, alfa-metildofa, amlodipin, azatioprin, betanidin, kaptopril, karbimazol, xlorpropamid, siklosporin, siamemazin, diltiazem, D-penisillamin, fenofibrat, qrizeofulvin, in-

terleykin-2, fenindoin, fenotiazin, fenilpropanolamin, propronalol, propiltiourasil, streptokinaza.

Praktiki olaraq kliniki təcrübədə hər bir preparat KTİN yarada bilər, amma yuxarıda qeyd olunan preparatların istifadə olunmasından sonra bu böyrək zədələnməsi daha müntəzəm müşahidə edilir.

Renal XBÇ sürətliproqressedən nefrit (birincili, ikincili, kəskin poststreptokokk) üçün xarakterik olub iltihabın ağır morfoloji dəyişiklikləri, diffuz ekstrakapilyar proliferasiya, mikrotrombozlar, yumaqcıq damar ilgəklərinin fibrinoid nekrozu ilə müşayiət olunur.

Sürətli proqressedən nefrit QQE, mikroskopik poliarteriit, Vegener qranulomatozu, Qudpasçer sindromu, HİV-infeksiya, HCV-infeksiyası üçün xarakterikdir.

Böyrək arteriyalarının ağır iltihabi prosesləri renal KBÇ səbəb ola bilir: bu qrupa nekrozlaşdırıcı arteriit (düyünlü periarteriit), böyrəklərin trombotik okklüzəedici mikroangiopatiyası, fibrinoid arteriolonekroz, bədxassəli hipertoniya xəstəliyi, sklerodermiya böyrəyi, hemolitiko-uremik sindrom, trombotik-trombositopenik purpura aiddir. Qeyd olunan xəstəliklər ilə generalizə olunmuş aterosklerozu ağırlaşdıran tromboemboliya xəstəliyindən ayırmaq lazım gəlir. Axırıncı əksər hallarda böyrək, yaxud koronar damarların angioqrafiya müayinəsindən sonra baş verir. Tromboemboliya xəstəliyi proqressedən hematuriya və lyumbalgiya ilə böyrək çatışmazlığı, sistem dəyişikliklər ilə (qızdırma, EÇS-in sürətlənməsi, eozinofiliya, aminotransferazaların, LDQ və QF-in artması) müşayiət olunduğu üçün diaqnostikanı çətinləşdirir.

2.6. Xroniki alkoqolizmdə KBÇ. Əsas *səbəbləri:*

– *Nefrotoksik kəskin kanalcıq nekrozu*

* alkoqol surroqatları
* QSİƏP ilə kombinasiya

– *İşemik KKN*

* komanın ağırlaşması kimi
* aritmik kardiogen şok
* kəskin damar çatışmazlığı

– *Kanalcıqdaxili obstruksiya*
* kəskin sidik turşusu nefropatiyası
* Kraş-sindrom, qeyri-travmatik rabdomioliz
* hemoliz
– *nekrotik papillit*
– *hepato-renal sindrom*
– *endotoksik* şok *nəticəsində poliorqan* çatışmazlıq, *urosepsis.*

Qeyd olunan KBÇ formalarının mexanizmi alkoqolun dərmanlarla qarşılıqlı təsiri nəticəsində baş verir, məsələn: alkoqolun:

* antidiabetik sulfanilamidlərlə, biseptolla, salisilatlarla müştərək istifadəsi hipoqlikemik koma;
* biquanidlərlə – laktatasidotik koma;
* tiazid diuretiklər, antasidlərlə –massiv damardaxılı hemoliz ilə hipofosfatemik koma;
* nitrat, beta-blokatorlarla – kəskin damar çatışmazlığı;
* saluretiklər və simpatikolitiklər – aritmiya;
* alkoqol qaraciyər sirrozunda saluretiklər, QSİƏP hepato-renal sindrom;
* simetidin və antasidlər – endotoksinemiya və poliorqan çatışmazlığına səbəb olur.

Poliorqan çatışmazlıgı zamanı endotoksik şok nəticəsində qaraciyərin alkoqol sirrozu, irinli obstruktiv pielonefrit, pankreatonekroz inkişaf edir.

3.Postrenal KBÇ

Əsasən sidik yollarının obstruksiyası nəticəsində baş verir.

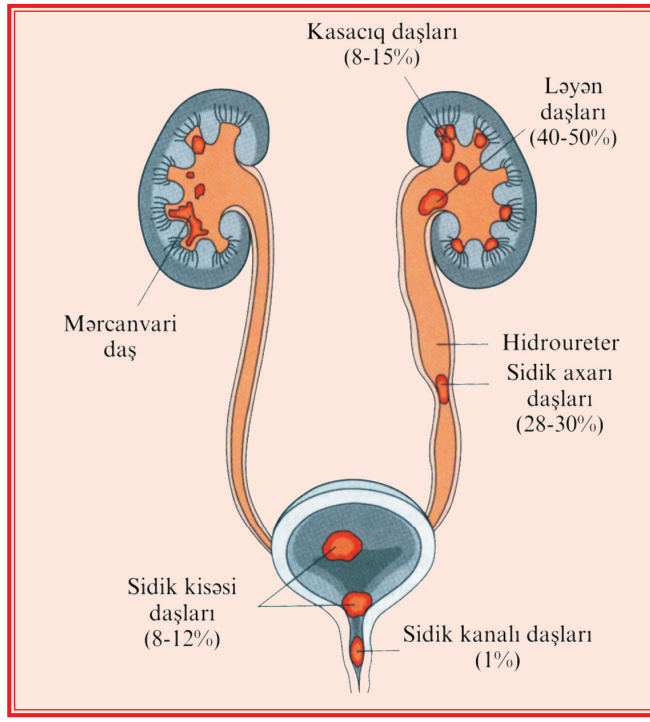
– *Sidik axarlarının zədələnməsi:*
* obstruksiya (daş, qan, irin laxtası, nekrotik papillit);
* sıxılma (şiş, peritonarxası fibroz).

– *Sidik kisəsinin zədələnməsi:*
* daş, şiş, sistozomatoz, sidik kisəsinin boynunun iltihabi obstruksiyası, prostat vəzinin xoşxassəli hiperplaziyası;

* sidik kisəsinin innervasiyasının pozulması, onurğa beyninin zədələnməsi, diabetik neyropatiya;

* sidik kanalının daralması.

Postrenal KBÇ (bütün KBÇ səbəblərinin 5%-ni təşkil edir) baş verməsi üçün böyrəklərin xroniki xəstəliklərində bir tərəfin sidik axarının obstruksiyası kifayət edir. Bu zaman kanalcıqdaxili təzyiqin yüksəlməsi, qanda angiotenzin II və tromboksan A_2 səviyyəsinin artması nəticəsində gətirici arteriyaların spazmı baş verir. Kliniki təcrübəmizdə postrenal KBÇ müntəzəm şəkildə böyrək və sidik yollarının müxtəlif lokalizasiyalı daşları zamanı müşahidə olunmuşdur (şəkil 12.2).



Şəkil 12.2. Daşların böyrək və sidik yollarında lokalizasiyası və tezliyi

Nekrotik papillit zamanı həm renal, həmçinin postrenal KBÇ müşahidə edilir, çünki dəyişikliyə uğrayan papillanın bir hissəsi qoparaq sidik axarının mənfəzini bağlayır. Nekrotik papillit zamanı postrenal KBÇ bərpa oluna bilən prosesdir, amma kəskin irinli pielonefriti ağırlaşdıran kəskin total nekrotik papillit nəticəsində renal KBÇ əksər halda geriqayıtmaz böyrək çatışmazlığına keçə bilər.

4.Böyrəksiz KBÇ

Anadangəlmə (yeganə böyrək ilə doğulmuş şəxslərdə) tək böyrəyin zədələnməsi zamanı onun səhvən, yaxud qanitirməyə görə məcburən cərrah tərəfindən çıxarılması nəticəsində baş verir. Əməliyyatdan sonra xəstə bədənində böyrək toxuması olmadığı üçün anuriya müşahidə olunur. Bu ağır, arzuolunmaz haldan qaçmaq üçün cərrah həmişə böyrəyi çıxardiqda kontralateral böyrəyin yerində olmasına əmin olmalıdır (ÜSM aparmalıdır). Böyrəksiz KBÇ zamanı xəstə aktiv üsullarla müalicə alır, yaxud böyrək transplantasiyası olunur.

Poliorqan çatışmazlığı zamanı KBÇ. Poliorqan KBÇ xarakterik cəhəti böyrək çatışmazlığının tənəffüs, ürək, qaraciyər, böyrəküstü vəzi çatışmazlığı ilə birlikdə təzahür etməsidir. Poliorqan çatışmazlığın patogenezində endotoksinemiya, endotoksik şok əsas rol oynayır və kəskin sepsisi (əsasən qrammənfi), fulminant infeksiyaları, ağır zəhərlənmələri, qaraciyərin dekompensasiya olunmuş portal sirrozunu, DDL-sindromu, hemolitiko-uremik sindromu, nekrozlaşdırıcı angiiti, çoxsaylı zədələnmələri, pankreatonekrozu müşayiət edir.

12. 2. Patoloji anatomiya

KBÇ-nin səbəblərinin müxtəlif olmasına baxmayaraq böyrəklərdə gedən morfoloji dəyişikliklər eyni tipli olur. Xəstəliyin ilk dövründə böyrəklərin ölçüsü artır və çəkisi 250 q-dan artıq olur. Ödem baş verir, qan və limfa durğunluğu nəticəsində böyrəyin fibroz kapsulu

gərginləşir. Qabıq maddə avazıyır, beyin maddə tünd-qırmızı rəngdə olur.

Yumaqcıqların kapillyar ilgəkləri boşalaraq qansızlaşır, yumaqcığın kapsularası sahəsinə zülallı eksudat toplanır, qan kapillyarlarında bəzən tromblar təsadüf edilir.

Kanalcıqlarda zədələnmə iki növ olur. Birinci növ dəyişikliklər əsasən kanalcıqların proksimal hissəsində yerləşərək, nefrotoksik zədələnmə nəticəsində baş verir. İkinci növ zədələnmə kanalcıqların çox hissəsini tutur və işemiya ilə əlaqədar olur. Nefrotoksik zədələnmələrdə qan dövranında da pozğunluqlar baş verdiyindən hər iki növ dəyişikliklər eyni zamanda meydana çıxır. Damarlarda qan cərəyanının pozğunluğu zamanı kanalcıq epitelisinin nekrozu nefronun hər bir hissəsində baş verərək əsas zarın tamlığının pozulması ilə müşayiət olunmur. Bu, tubulonekroz adlanır. Kanalcıq epitelisinin zədələnməsi əsas zarın da tamlığının pozulması ilə müşayiət olunması tubuloreksis adlanır, bu, prosesin daha da ağır getməsini göstərir. Belə hallarda kanalcıqdaxili möhtəviyyat ara toxumaya keçir, interstisial toxumanın ödemi, monositar infiltrasiyası meydana çıxır və limfa durğunluğu baş verir.

Böyrəklərdə patoloji prosesin daha da dərinləşməsi qabıq maddəsində xırda damarların boşalmasına, beyin maddəsinin genişlənməsinə və mikrotrombozların baş verməsinə gətirib çıxarır. KBÇ-nin ən qorxulu ağırlaşmaları böyrəyin qabıq maddəsinin qismən və ya tam nekrozudur. Bunun əsas səbəbi işemiya dövrünün uzun sürməsidir və bu əksər halda ölümlə nəticələnir.

Böyrəklərdə gedən dəyişikliklərlə bərabər qaraciyərdə də degenerativ və nekrotik proseslər baş verir ki, xəstəliyin gedişi və nəticəsi çox zaman bunun ağırlıq dərəcəsindən asılı olur.

12.3. KBÇ klinikası. Etioloji amillərin müxtəlifliyinə baxmayaraq KBÇ-nin klinik mənzərəsi müəyyən qanunauyğun sxem üzrə təzahür edir. Buna baxmayaraq hər bir etioloji qrupun özünəməxsus

əlamətləri olur və həmçinin xəstəliyin orqanizmin hansı fonunda baş verməsinin də xüsusi əhəmiyyətini qeyd etmək lazımdır.

Səbəblərin xüsusiyyətlərindən asılı olmayaraq KBÇ-nin gedişi 4 mərhələyə (dövrə) ayrılır:

1. başlanğıc mərhələ;
2. oliqo-anuriya mərhələsi;
3. poliuriya mərhələsi;
4. sağalma mərhələsi.

3.1. Başlanğıc mərhələ. Bu mərhələ KBÇ-ni törədən etioloji faktorun əmələ gətirdiyi klinik mənzərəni özündə təcəssüm edərək, 1–3 gün davam edir. Burada əsasən şok, zəhərlənmə, toksikoz, infeksion amillər və s. nəticəsində təzahür edən kliniki əlamətlər özünü göstərir.

Şok zamanı diurezin azalması orqanizmdə baş verən dərin hemodinamik pozğunluqların nəticəsində müşahidə olunur. Şokdan çıxdıqdan sonra böyrəklərin qan dövranı və fəaliyyəti bərpa olunur. Xəstə şok halından nə qədər tez çıxarılarsa, bir o qədər də böyrəklərin funksiyası tez bərpa olunur. Belə ki, bir saatdan artıq müddətdə sistolik arterial qan təzyiqinin 60–70 mm c.süt.-dan aşağı həddə qalması KBÇ ilə nəticələnir. Əksər hallarda xəstə şok vəziyyətindən çıxdıqdan sonra özünü yaxşı hiss edir, ancaq 2–3 gündən sonra KBÇ aşkar edilir. KBÇ-ni daha erkən aşkar etmək məqsədi ilə şokdan sonra sidiyin xüsusi çəkisinə (oliquriya olduqda belə) və qan plazmasında kreatininin səviyyəsinə nəzarət etmək məsləhətdir.

Başlanğıc mərhələ şokdan başqa böyrək sancısı (postrenal KBÇ), kəskin ürək çatışmazlığı, kollaps, dehidratasiya (prerenal KBÇ), qızdırma müşahidə oluna bilər. Dehidratasiya nəticəsində DQH-nın azalması arterial hipotoniya, taxikardiya, ümumi zəiflik, ürəkbulanma, qusma, sianoz, ətrafların soyuması, hipotermiya müşahidə edilir. Hipotonik və izotonik dehidratasiya zamanı susuzluq hissi olmaya da bilər. Ekstrarenal əlamətlər arasında kəskin qastroenterit, infeksion əlamətlər, allergik hallar müşahidə edilə bilir.

KBÇ-nin dəqiq diaqnozu ancaq qanda kreatinin, karbamid və kaliumun səviyyələrinin dinamikada artmasına görə qoyulur. Bəzən xəstə gün ərzində 100–200 ml yüksək konsentrasiyalı sidik ifraz etdikdə belə, onda KBÇ müşahidə olunmur.

3.2. Anuriya (oliqo-anuriya) mərhələsi

Bu mərhələdə böyrəklərin funksiyasının pozulması nəticəsində su-duz mübadiləsi, qələvi-turşu müvazinəti pozulur, azotemiya artır. Uremik intoksikasiya nəticəsində mərkəzi sinir sistemi, ÜDS, ağciyərlər, mədə-bağırsaq traktı və s. zədələnir. Oliquriya (diurezin 500 ml/gündən az olması) ən çox təsadüf edilir. 10%-ə qədər xəstələrdə anuriya-sidiyin miqdarı 50 ml/gündən az müşahidə edilir.

Oliqo-anuriya zamanı xəstəliyin kliniki mənzərəsinə hiperhidratasiya əlamətləri əlavə olunur – periferik ödem və boşluqlarda maye yığılması, baş beyinin, ağciyərlərin, retroperiton sahədə böyrəklərin ətrafında ödem baş verir. Hiperhidratasiya hiponatriyemiyaya səbəb olur ki, bu da beyin toxumasının hiperosmolyarlığı nəticəsində onun ödeminə səbəb olur. Dərman mənşəli KTİN nəticəsində KBÇ olduqda anuriya olmur, hətta bəzən poliuriya müşahidə olunur, odur ki, bu zaman hiperhidratasiya müşahidə edilmir. Poliuriya baş verdikdə sidiyin xüsusi çəkisi aşağı hədlərdə olur.

Oliquriya dövründə sidik bulanıq, tünd rəngdə, qanlı olur, çox halda proteinuriya aşkar edilir. Xəstəliyin başlanğıc dövründə xəstənin vəziyyəti bəzən kafi olur. Sonrakı günlərdə isə bədəndə baş verən intoksikasiya nəticəsində vəziyyət tədricən ağırlaşır, hiperazotemiya zamanı bədən hərarəti normadan aşağı enir, amma infeksiya inkişaf etdikdə hərarət yüksəlir. Dərinin rəngi avazımış, bədəndə suyun artıq olmasından sifətdə, ayaqlarda pastozluq və şişkinlik baş verir. Ağır hallarda üz dərisində (burun qanadları, alın) ağ rəngdə sidik cövhəri kristalları (qırovu xatırladır) yığılır.

Asteniya, baş ağrıları mərkəzi sinir sisteminin (MSS) pozğunluğunun ilk əlamətləri kimi aşkar edilir. Sonrakı günlərdə yuxusuz-

luq, sayıqlama baş verir və ən nəhayət, xəstənin huşu itir – uremik koma baş verir və xəstəyə xüsusi müalicə tədbirləri – HD, PD tətbiq olunmadıqda o, həyatını itirir.

Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq tənəffüs sistemində müxtəlif dəyişikliklər–tənəffüs ritminin pozulması, asidoz nəticəsində – asidotik Kusmaul tənəffüsü, ağciyərlərdə uremik ödem ("sulu ağciyər"), respirator, distress-sindrom, bakterial pnevmoniya müşahidə oluna bilər.

Ürək-damar sistemində ağır dəyişikliklər baş verir: nəbz tezləşir, dolğunluğu azalır, qan təzyiqi aşağı düşür, amma 20-30% xəstədə sonrakı günlərdə AT yüksəlir. Bəzən təngnəfəslik proqress edir, taxikardiya, böyük və kiçik qan dövranında durğunluq, ağciyər ödemi, ürək çatışmazlığının inkişaf etməsi müşahidə edilir. Ağır hallarda uremik perikardit qeyd edilir. İştahanın azalması xəstəliyin ilk günlərindən başlayaraq tam itməsinə qədər davam edir. Xəstələrdə susuzluq, ağızda pis dad, acılıq, quruluq hissləri, ürəkbulanma, qusma və s. müşahidə edilir.

Yüksək azotemiya zamanı mədə-bağırsaq sistemi tərəfindən stomatit, parotit, qastrit, hepatit, pankreatit, paralitik ileus, diareya, mədə-bağırsaq qanaxması və ən nəhayət, uremik psevdoperitonit müşahidə edilə bilər. Bütün qeyd olunan əlamətlər hiperazotemiya zamanı sidik cövhərinin selikli qişalarla ifraz olunmasının nəticəsidir. Böyrəklər nahiyəsində olan ağrını damar spazmı və peritonarxası sahədə baş verən ödemlə əlaqələndirmək lazım gəlir. Buna baxmyaraq bəzən döyəcləmə əlaməti mənfi olur.

Qanın ümumi müayinəsində leykositoz, artan anemiya, EÇS-nın artması aşkar edilir. Biokimyəvi müayinə zamanı qanda sidik cövhərinin, kreatininin, qalıq azotun, kaliumun, maqneziumun artması, natriumun, kalsiumun azalması ortaya çıxır. Hiperkaliyemiya nəticəsində əzələlərdə zəiflik, üz dərisində paresteziya (qarışqa gəzməsi hissiyyatı), aritmiya və hətta əzələ iflici və ürəyin diastola fazasında dayanması baş verir.

Sidiyin müayinəsi zamanı hipostenuriya, mikrohematuriya, leykosituriya, silindruriya (hialin və dənəvər) aşkar edilir. Xəstə müalicə olunduqda 2–3 həftədən sonra diurez tədricən bərpa olunur.

KBÇ ağırlıq dərəcəsi hiperazotemiyanın dərəcəsindən asılıdır, amma bəzən ekstrarenal səbəblərdən – böyük hematoma, mədə-bağırsaq qanaxmaları, hiperkatabolizm zamanı azotemiya arta bilər. Nəticələri düzgün qiymətləndirmək üçün sidik cövhəri və kreatinin səviyyəsi qanda və sidikdə paralel təyin olunur və müqayisə edilir. Həmçinin azotemiyanın artım sürətinin gün ərzində təyin olunması lazımdır. Gün ərzində qanda sidik cövhərinin səviyyəsi 10–20 mq %-dən az, kaliumun səviyyəsi 0,3–0,5 mekv/l-dən az qalxırsa, bu, qeyri-katabolik KBÇ olmasını təsdiq edir.

Hiperkatabolik forma KBÇ zamanı karbamidin, kreatininin, kaliumun qanda səviyyəsi yüksək temp ilə qalxır, qələvi-turşu müvazinəti daha çox pozulur. Hiperkatabolik KBÇ sepsis, yanıq xəstəliyi, Kraş-sindrom ilə çoxsaylı zədələnmələr, ürəkdə və böyük damarlarda cərrahi əməliyyatlar, poliorqan çatışmazlığı zamanı müşahidə edilir. Sidik turşusunun səviyyəsi də hiperkatabolik KBÇ zamanı 9–12 q %-ə qədər artır, amma ən çox artım sidik turşusu nefropatiyası zamanı müşahidə edilir.

Hiperkaliyemiya (qan plazmasında kalium 5,5 mekv/l-dən çox) əsasən oliqo-anuriyada, hiperkatabolik KBÇ zamanı müşahidə edilir, çünki əzilmiş toxumalardan hemoliz, asidoz nəticəsində azad olmuş K toxumadan qana keçir. Həyat üçün təhlükəli hiperkaliyemiya səviyyəsi (7 mekv/l-dən yüksək) KBÇ-nin ilk günlərində müşahidə edilir. KTİN zamanı müşahidə edilən KBÇ zamanı yaranan hiperkaliyemiyanın səbəbi kaliumun tubulyar sekresiyasının pozulması olur. Belə hal həmçinin aldosteronun sekresiyasını azaldan dərmanlar (QSİƏP, heparin, AÇFİ), kaliumu hüceyrədən çıxaran dərmanlar (beta-blokatorlar, teofillin) və kəskin adrenal çatışmazlığı nəticəsində baş verə bilər. Ağır hiperkaliyemiya bradikardiya, AV blokada, paresteziya, əzələ iflici, kəskin tənəffüs çatışmazlığı, MSS-in diffuz zədələnməsi kimi əlamətlərlə təzahür edir.

Qanda bikarbonatların səviyyəsinin 13–15 mmol/l-ə endiyi üçün ağır metabolik asidoz aşkar olunur. Ağır anion defisiti ilə olan asidozun səbəbi böyrəklər tərəfindən güclü turşu radikallarının (sulfat, fosfat, xlor və s.) çıxarılmamasıdır. Belə hallar həmçinin ketoasidotik koma (diabet, alkohol), metanol, etilenqlikol ilə zəhərlənmə, sud turşusu koması (ağır şok, CO ilə zəhərlənmə, diabet və s.) müşahidə edilir.

Dekompensə olunmuş metabolik asidoz üçün xarakterik olan böyük səs-küylü Kusmaul tənəffüsü və MSS-in başqa zədələnmə əlamətləri aşkar edilir. Salisilatlarla zəhərlənmə, kəskin sepsis, hepato-renal sindrom, hiperkalsiyemik krizdə ağır asidoz müşahidə olunur. Asidoz səbəbindən KBÇ zamanı müşahidə edilən hipokalsiyemiya və hiperfosfatemiya özünü biruzə vermir, amma sidik bərpa olunandan, metabolik asidoz keçdikdən sonra xəstələrdə qıcolmalar müşahidə edilə bilər.

Anemiya KBÇ başlanğıcında 20–30% təsadüf olunsa da xəstəlik inkişaf etdikcə hamını əhatə edir. Buna trombositopeniya və hemorragik diatez səbəbindən qanitirmə, eritrositlərin yaşam dövrünün qısalması, hemoliz, EPO hasil olmasının azalması səbəb olur. 10–30% halda anemiyanın səbəbi mədə-bağırsaq qanaxmaları nəticəsində baş verir.

KBÇ zamanı leykositlərin faqositar aktivliyi, xemotaksis, anticisimlərin sintezi azalır, mütləq limfopeniya baş verir. 30–70% xəstələrdə kəskin bakterial infeksiyalar, göbələk zədələnmələri (kandida sepsisi) baş verə bilər. Kəskin pnevmoniya bəzən ağciyər absesi ilə nəticələnir, stomatit, parotit, sidik yollarının infeksiyası, əməliyyat yarasının infeksiyalaşması müşahidə edilir. Bəzən bakteremiya, septisemiya, septikopiemiya, hətta bakterial endokardit müşahidə edilir. Kəskin infeksiyalar KBÇ-nin nəinki proqnozunu pisləşdirir, hiperkatabolizmi gücləndirir, hiperkaliyemiyanı, asidozu artırır, həmçinin KBÇ simptomlarını maskalayaraq vaxtında düzgün diaqnozun qoyulmasını çətinləşdirir.

KBÇ-nin bir neçə gediş variantını müşahidə etmək mümkündür:

– Siklik gediş:
* kəskin kanalcıq nekrozu;
* kəskin tubulo-interstisial nefrit;
* kanalcıqdaxili blokada;
* prerenal KBÇ.

– Residivverici gediş:
* böyrəklərin xroniki obstruktiv xəstəlikləri;
* analgetik nefropatiya;
* tromboemboliya xəstəliyi;
* Berge xəstəliyi;
* lyumbalgik-hematurik sindrom;
* hemolitik anemiyalar.

– Geridönməz gediş:
* bilateral kortikal nekroz;
* total papillyar nekroz;
* sürətliproqressedən qlomerulonefrit;
* hemolitiko-uremik sindrom;
* nekrozlaşdırıcı angiit;
* bədxassəli hipertoniya;
* kəskin sklerodermik böyrək.

Ən xarakterik və müntəzəm müşahidə edilən forma siklik, potensial geri dönən gedişdir. Bu zaman 2–3 həftə oliqo-anuriyadan sonra poliuriya mərhələsi baş verir.

3.3. Poliuriya mərhələsi

Diurezin bərpası ilə 3-cü dövr – poliuriya mərhələsi başlayır. Bu zaman gün ərzində sidiyin miqdarı 2–3 l olur. Bəzən hətta 15–20 l-ə çatır, məs.: böyrək transplantasiyasından sonra müşahidə olunan poliuriya 15–25 l-ə qədər artır. Böyrəklərin sidiyi qatılaşdırma qabiliyyəti aşağı olur və hətta ilk günlər azotemiya arta da bilər. Xəstələr çoxlu su və elektrolitlər itirdikləri üçün bədənə çoxlu miqdarda əvəzedici məqsədlə məhlullar yeritmək lazım gəlir.

Adətən, sidiyin xüsusi çəkisi tədricən artır, poliuriya səviyyəsi azalmağa başlayır, qanda azot mübadiləsinin son məhsullarının səviyyəsi normallaşır.

3.4. Sağalma mərhələsi

Qanda karbamid, kreatininin səviyyəsinin normaya qayıtdığı gündən 4-cü dövr – sağalma mərhələsi başlayır. Bu mərhələ 2 ilə qədər çəkir, çünki bu müddət ərzində böyrəklərin qatılaşdırma və eritropoetin hasil etmə funksiyaları və parenximatoz orqanlarda yaranmış distrofik proseslərin bərpası baş verir.

Müasir müalicə üsullarının (HD, HS, PD, HF) tətbiq olunmasına baxmayaraq xəstələr arasında ölüm faizi hələ də yüksəkdir. Birinci mərhələdə xəstələr şok, sepsis, qan-dövranı pozğunluqları, intoksikasiya və s.-dən tələf olurlar. Oliqo-anuriya mərhələsində xəstələrin ölümü uremik komadan, su-elektrolit pozğunluqlarından, qaraciyərin zədələnməsindən, sepsisdən baş verir. Poliuriya dövründə xəstələr əsasən su-duz itkisindən həyatlarını itirirlər.

Prerenal və postrenal KBÇ proqnozu renal KBÇ-ə nisbətən yaxşı olur. Oliquriya, xüsusən anuriya ilə keçən hiperkatabolizm müşahidə olunan KBÇ zamanı infeksiyanın qoşulması proqnostik ağır sayılır. KBÇ nəticələri və ölüm faizinə görə birinci yerdə poliorqan çatışmazlığı – 85–90%, sonrakı yerlərdə: çoxsaylı zədələnmələr və əməliyyatdan sonrakı KBÇ – 50–70%, dərmanlar nəticəsində KBÇ– 30–50%, mama-ginekoloji səbəblərdən KBÇ – 15–20% təşkil edir.

Diaqnostika. Bəzi klinisistlər sidik ifraz oluna bilməyən bütün halları anuriya adlandırırlar. Əslində isə məsələyə düzgün yanaşma tələb olunur. Əgər böyrəklər sidik hasil etmirlər, yaxud edirlərsə, amma əmələ gəlmiş sidik sidik kisəsinə daxil ola bilmirsə, bu hal anuriya adlanır. Əgər böyrəklərdə hasil olan sidik sidik kisəsinə sərbəst daxil olur, amma sidik kisəsindən ifravezikal obstruksiya səbəbindən xaric ola bilmirsə, bu, sidik tutulması adlanır (kəskin və xroniki olur). Bu zaman palpator, perkutor və USM nəticələrinə

əsaslanaraq sidik kisəsində sidiyin olması aşkar edilir. Sidik kisəsinə kateter salınır, əgər 30–50 ml/saat sidik xaric olursa, onda həmin sidik müayinə olunmaq üçün laboratoriyaya göndərilir.

Böyrək çatışmazlığı təsdiq olunandan sonra onun KBÇ, yaxud XBÇ olması aydınlaşdırılır. Bunun üçün xəstənin anamnezi, şikayətləri, xəstəliyin tarixçəsi, həyat tarixi araşdırılır, ümumi əlamətlər, xəstənin görünüşü, dəri örtüyü, dırnaqların vəziyyəti, sidiyin rəngi, azotemiya göstəriciləri, onun dinamikası, USM, rentgenoloji müayinə nəticələrinin araşdırılması tələb olunur (cədvəl 12.1).

Cədvəl 12.1

Prerenal KBÇ ilə XBÇ arasında differensial diaqnostika

Simptomlar	Prerenal KBÇ	XBÇ
Diurez	Oliquriya, anuriya	poliuriya
Sidiyin ümumi görünüşü	Adi rəngdə, qanlı	rəngsiz
Hipertoniya	30% halda retinopatiyasız, sol mədəciyin hipertrofiyası yoxdur	95% retinopatiya, sol mədəciyin hipertrofiyası
Ödem	Müntəzəm	Xarakterik deyil
Böyrək ölçüsü	Normal	Kiçilmiş
Qanda kreatininin artması	0,5 mq/gün və daha çox	0,3-0,5 mq % 1 ayda
Böyrək anamnezi	yoxdur	Uzunmüddətli

Sonrakı mərhələdə KBÇ forması təyin olunur. Postrenal KBÇ təyin etmək üçün USM aparılır. Əgər sidik yollarında durğunluq aşkar edilmirsə, onda postrenal KBÇ inkar edilir. Prerenal və renal KBÇ ayırmaq üçün anamnez müzakirə olunur (damar kollapsı, dehidratasiya, natriumun itirilməsi). Sidiyin ümumi analizi (normal, yaxud minimal dəyişikliklər, yüksək xüsusi çəki – prerenal KBÇ üçün xarakterikdir) bəzi mühüm məlumatlar versə də, sidiyin tərkibinin analizi çox da mühüm məlumatlar vermir (cədvəl 12.2).

Cədvəl 12.2

Prerenal və renal KBÇ differensial diaqnostikası

Əlamət	KBÇ	
	Prerenal	Renal
Sidiyin xüsusi çəkisi	> 1012	< 1012
Sidiyin osmolyarlığı, mosm/l	> 400	< 350
Sidik sindromu	+ / -	+ +
Natriumun sidikdə səviyyəsi, mekv/l	< 20	> 20

Prerenal KBÇ səbəblərini aydınlaşdırmağın böyük əhəmiyyəti vardır (cədvəl 12.3).

Cədvəl 12.3

Prerenal KBÇ səbəblərinin diaqnostikası

Əlamət	Prerenal KBÇ səbəbləri		
	Dehidratasiya	Travmatik şok	Kardiogen şok
Çəkinin azalması, %	> 10	< 5	Yox
AT	Ortostatizm	Güclü enmə	Kollaps
Het	Artır	Az, yaxud normal	Normal
Natriumun qanda səviyyəsi	Az, yaxud normal	Az, yaxud normal	Normal
Kaliumun qanda səviyyəsi	Normal	Normal	Artır
Sidiyin analizi	Normal	Mioqlobin	Normal
Aritmiyalar	+ / -	+	+ +
Koronar qan dövranı pozğunluğu	-	-	+ +

Dehidratasiya nəticəsində inkişaf etmiş prerenal KBÇ zamanı su qıtlığının növü təyin olunur. Şokun ağırlığının dərəcəsini təyin etmək vacibdir. Şokda həcm qıtlığını (qanitirmə, plazmaitirmə, su və

duzların itirilməsi) təxminən ürək vurğularının 1 dəqiqədə sayının (UVS) sistolik arterial təzyiqə (SAT) nisbətinə görə təyin olunur. UVS/SAT nisbəti 0,6–1,2 – şokönü vəziyyəti, 1,5 – şokun olduğunu göstərir.

Hüceyrəxarici hiperhidratasiya natriumun bədəndə saxlanması və RAAS-ın çox aktivləşməsi nəticəsində baş verən prerenal KBÇ diaqnostikasının xüsusi əhəmiyyəti vardır. Bu forma KBÇ qaraciyərin dekompensasiya edən portal sirrozunu, ürəyin vurğu həcminin az olduğu xronik ürək çatışmazlığını ağırlaşdırır və pis proqnoz hesab olunur. Bunun kliniki-laborator təzahürləri: hiponatriyemiya, hipokaliyemiya, hipofosfatemiya, oliquriya, natriumun sidiklə ifrazının azalması, ikincili hiperaldosteronizm və arterial hipertoniyasız hiperreninemiya müşahidə edilir. ADH səviyyəsinin artması atrial natriuretik peptidə (ANP) qarşı rezistentlik, respirator alkalozla hiperventilyasiya müşahidə edilir. Bu forma KBÇ ağırlığı oliquriyanın, arterial hipotoniyanın, hiponatriyemiyanın, reninin, aldosteronun və ADH artması dərəcəsindən asılı olur.

Renal KBÇ formasını təyin etmək üçün sidiyin ümumi analizinin əhəmiyyəti vardır. Kanalcıqdaxili obstruksiya üçün sidiyin çöküntüsündə patoloji silindrlərin (mieloma piqmentləri), yaxud kristallarin (uratlar, sulfanilamidlər), allergik KTİN-də– eozinofillərin, irinli pielonefritdə yarımdağılmış neytrofillərin, bakteriyaların, leykosit silindrlərinin tapılması xarakterikdir. Kəskin kanalcıq nekrozunda sidik çöküntüsündə hüceyrə detriti, qopmuş epiteli, eritrositlər aşkar edilir.

Yüksək hərarət müşahidə olunduqda infeksion mənşəli KBÇ – kəskin sepsis, fulminant kəskin B hepatiti, hemorragik qızdırmanın çətin aşkar edilən forması, leptospiroz, yersinoz, legionellyoz, irinli pielonefrit, QİDS nəticəsində yaranır. Bu zaman kompleks bakterioloji, virusoloji, biokimyəvi, KT, MRT və s. üsullardan istifadə edilir, entoksinlərin səviyyəsi təyin olunur.

Oliquriyasız KBÇ farmakoterapiya fonunda baş verirsə və xəstədə həmçinin dərinin, selikli qişaların zədələnməsi və həm də

anafilaksiya müşahidə edilirsə, dərman KTİN diaqnozu aktual olur. Ona görə sidiklə B-2 –MG eozinofillərin ekskresiyası və qanda İgE, T limfositlərinin dərmana qarşı sensibilizasiyası təyin olunmalıdır.

Böyrək-ağciyər, böyrək-anemik sindrom, yaxud dəri purpurası və Reyno sindromu ilə olan KBÇ diaqnostikasında nekrozedən vaskulit (düyünlü periarteriit, mikroskopik poliarteriit, Vegener qranulomatozu, Qudpasçer sindromu), krioqlobulinemik (HCV) vaskuliti və QQE-nə oreintasiya olunmalıdır. İmmunoloji metodların istifadəsi qanda DNK neytrofil sitoplazmasına, kardiolipinə, yumaqcıqların bazal membranına, krioqlobulinlərə, LE-hüceyrələrə qarşı anticisimlərin səviyyəsi və virusoloji testlər (HCV, HBV replikasiya markerləri) yoxlanılır.

Osteopatiya ilə olan böyrək-anemik sindromu (davamlı radikulyar sindrom) yaşlı xəstələrdə diffuz mieloma haqda düşünmək lazım gəlir (qanda kalsium səviyyəsi, sidikdə və qanda zülallarının immunelektroforezi, sternal punksiya). KBÇ böyrək-oynaq sindromu fonunda baş verirsə sistem xəstəlikləri ilə yanaşı, podaqrada və ikincili hiperurikemiyalarda kəskin sidik turşusu nefropatiyası ola biləcəyi şübhəsini dagıtmaq lazım gəlir (qanda sidik turşusunun səviyyəsini təyin etmək). Aydın olmayan hallarda böyrəklərin punksion biopsiya aparılır.

KBÇ zamanı punksion biopsiyaya göstərişlər:

1. KBÇ anuriya mərhələsinin çox uzanması;
2. Səbəbi məlum olmayan renal KBÇ;
3. Dərman mənşəli KTİN;
4. Qlomerulonefritlə əlaqəli KBÇ;
5. QQE ilə əlaqəli KBÇ.

KBÇ yaranmasının risk qrupları

KBÇ-nin profilaktikası risk qruplarının ayrılmasına əsaslanır:

– *Yaş:*

* yenidoğulmuş;
* 60 yaşdan yüksək.

– *Mübadilə:*
* podaqra;
* generalizə olunmuş ateroskleroz;
* şəkərli diabet.
– *Hemodinamik:*
* xroniki ürək çatışmazlığı;
* qaraciyər serozu.
– *Dərman*
– *Toksiki:*
* alkoqolizm;
* narkomaniya.
– *Travmatik:*
* çoxsaylı travma;
* massiv yanıq;
* ürəkdə və iri damarlarda əməliyyatlar.
– *Böyrək:*
* hamiləliyin gec toksikozu;
* böyrəyin obstruktiv xəstəlikləri;
* nefrotik sindrom.
– *XBÇ.*

KBÇ profilaktikası

Risk qrupunda olanlara AT aşağı enməsi, DQH-nin azalmasına yol vermək olmaz, rentgenkontrast preparatlar, nefrotoksik dərmanlar, RAAS təsir edən və böyrək qan dövranını azaldan dərmanların istifadəsindən qaçmaq lazımdır.

Antibiotikləri, QSİƏP, heparin, saluretiklər, xüsusi ciddi göstərişə əsasən, ehtiyatla təyin olunmalıdır. Digər tərəfdən, infeksiyalarda antibiotiklərin təyin olunması özü KBÇ profilaktikasının əsas tədbirlərindən sayılır. Sitoprotektorlar kimi kalsium antaqonistləri (verapamil), qlisin, teofillin, antioksidantlar (qlyutation, vitamin E) istifadə olunmalıdır. Əməliyyatdan sonrakı KBÇ profilaktikası üçün mannitol, ilgək diuretikləri tövsiyə olunur.

12.4. Konservativ müalicə

KBÇ-nin müalicəsi xüsusi dializ şöbəsində aparılmalıdır. Hər hansı üsulun seçilməsi KBÇ etiologiyası, forması və mərhələsindən asılı olur.

KBÇ konservativ müalicəsinin ümumi prinsipləri. Müalicə prosesində bədən çəkisinin, gündəlik diurezin, bədən temperaturunun, AT, mərkəzi venoz təzyiqin, ağciyər toxumasının venoz qan dolğunluğu, qanda Hb, Het, karbamid, kalium, natrium, kalsium, maqnezium, turşu-qələvi müvazinəti monitorinqi aparılmalıdır. Gün ərzində bədənə daxil olan maye enteral və parenteral yollarla bədəndən xaric olan (sidik, qusma, diareya) mayedən 300–500 ml çox olmalıdır.

Pəhriz zülalsız, aşağı kaliumlu, yüksək kalorili olmalıdır (2000 kkal/gün-dən az olmamalıdır). Qida qəbul edə bilməyən xəstələrə zond ilə mədəyə aşağıdakı qarışıq yeridilir:

1. düyü həlimi, yaxud süd 200 ml;
2. kərə yağı 50 q;
3. yumurta 1 ədəd;
4. şəkər tozu 50–100 q;
5. kako tozu 1 x. qaşığı.

Hiperkaliyemiyanın müalicəsi bir neçə istiqamətdə aparılır.

– Bədənə daxil olan kaliumun miqdarı azaldılır:

* yaraların cərrahi işlənməsi (hematoma, nekroza uğramış toxumalar kəsilib çıxarılır, boşluqlar drenaj edilir);
* Kraş-sindromda turna qoyulur;
* MBT yuyulur – mədədə və bağırsaqlarda qan yığıldıqda;
* hemolizin səbəbini aradan qaldırmaq (qeyri-zədələnmə rabdomiolizində);
* hiperkaliyemiya yaradan dərmanları kəsmək (QSİƏP, heparin, AÇFİ, spironolaktonlar, beta-blokatorlar, miorelaksantlar);
* kəskin böyrəküstü vəzi çatışmazlığını aradan qaldırmaq (Doksa);

* hiperkatabolizmi aradan qaldırmaq (parenteral qidalanma, rekombinant boy hormonu).

– Kaliumun antaqonistlərinin istifadə olunması:

* kalsium qlükonat ya 10%-li kalsium xlorid venadaxilinə (5–10 ml), EKQ-də olan dəyişikliklər itənə qədər təkrarlanır, gün ərzində 50–80 ml yeridilə bilər;

* natrium xloridin hipertonik məhlulu – 5%-li 200 ml, venadaxilinə 1 saat ərzində;

* kaliumun qandan çıxarılması. Metabolik asidozun korreksiyası hesabına kaliumun hüceyrə daxilində saxlanması mümkündür. Natrium hidrokarbonatın 5%-li məhlulu – 200 ml, venadaxilinə, qlükozanın hipertonik məhlulu ilə birlikdə 50 ml və adi insulin (10–15 v) istifadə olunur.

– Kaliumun hüceyrəyə daxil olmasını stimulyasiya etmək üçün beta-2-adrenomimetiklər (dopamin, alupent, fenoterol) istifadə olunur.

– Kalsiumun qaraciyərdə bağlanması (qlikoneogenez hesabana). Bu məqsədlə 1 saat müddətində 500 ml 20%-li qlükoza məhlulu venadaxilinə (sadə insulin 30–40 V, dəri altına) yeridilir. Sonra 500 ml – 5%-li qlükoza məhlulu infuziya edilir.

– Kaliumun sidik ilə ekskresiyasını artırmaq üçün furosemid (venadaxilinə 2000 mq/gün-ə qədər), mannitol yeridilir.

– Kaliumun MBT ilə eliminasiyası üçün yumşaldıcılar, sorbentlər, ionmübadilə sorbentləri (polistirensulfonat natrium) istifadə edilir.

Metabolik asidozun müalicəsi. Yüngül metabolik asidoz zamanı daxilə natrium hidrokarbonat, yaxud natrium asetat təyin olunur. Dekompensasiya etmiş metabolik asidozda venadaxilinə yeridilən qələviləşdirici məhlulların miqdarı (ml) xüsusi düsturlarla hesablanır:

– 1,4% natrium hidrokarbonat, yaxud 1/6 M natrium laktat üçün:

BE × bədən çəkisi (kq)

– 8,4% natrium bikarbonat, yaxud 12,8% natrium laktat üçün:

BE × 0,3 × bədən çəkisi (kq)

– trisamin üçün:

8,3 ml 0,3M məhlul × bədən çəkisi (kq)

bütün düsturlarda: BE – bufer əsasları yerdəyişməsi.

Ağır asidozda izotonik qələviləşdirici məhlulların yeridilmə sürəti 50–75 damcı/dəq (200–300 ml/saat), trisamin üçün – 100–120 damcı/dəq (300–600 ml/saat). Soda məhlulu suyun və natrium ionun hesabına hiperhidratasiyanı artıra bilər, AT yüksəldə və ürək çatışmazlığı əlamətlərini artıra bilər.

Şok, qaraciyər xəstəliklərində, xronik ürək çatışmazlığı zamanı venadaxilinə laktat məhlulunun yeridilməsi əks-göstərişdir. Trisamin süd turşusunun qanda miqdarını artırmadığı üçün şok zamanı işlədilə bilər, bədəndə natrium və suyu ləngitmir, amma hiperkaliyemiyada, anuriyada, hamiləlikdə əksgöstərişdir.

Hiperkalsiyemik krizin korreksiyası. Hiperkalsiyemik kriz zamanı venadaxilinə böyük miqdarda fizioloji məhlul, MBT kalsiumun sorulmasını inhibisiya etmək üçün yüksək dozada qlükokortikoidlər və furosemid (200 mq, venadaxilinə hər 3 saatdan bir). Kalsitonin (miakalsik "Sandoz") venadaxilinə 5–10 BV/kq/gün effektiv sayılır, bifosfonat istifadə edilir. Təhlükəli hiperkalsiyemiyada təcili HD və PD aparılır (dializ məhlulunda Ca olmur). Birincili hiperparatireoidizmdə xəstələrə təcili əməliyyat – paratiroid vəzisinin adenomasının rezeksiyası aparılır.

Postrenal KBÇ müalicəsi. Postrenal KBÇ zamanı əsas vəzifə böyrəkdən sonrakı obstruksiyanı aradan qaldırmaq, sidiyin normal axınını bərpa etməkdən ibarət olur. Bu məqsədə konservativ və cərrahi üsulların köməyi ilə çatmaq olur. Sidik yollarının obstruksiyası antibiotiklərin işlədilməsinə baxmayaraq bakteremik şoka və urosepsisə səbəb ola bilər.

Sidik yollarında okklyuziyanın lokalizasiyası, xarakteri, böyrəklərin funksional vəziyyətini dəqiqləşdirmək lazım olur. Bunun üçün xəstələrə bir sıra uroloji müayinələr: sistoskopiya, sidik axarının kateterlənməsi, ekskretor uroqrafiya, retroqrad ureteropieloqrafiya,

USM, KT və yaxud MRT müayinələri aparılır. Bu müayinələri apardıqda, məsələn sidik axarının kateterizasiyası nəinki diaqnozu qoymağa, həmçinin müalicə prosesinin başlanmasına səbəb olur – sidik ifrazı bərpa olur, anuriya aradan qalxır (R.Ə.Əliyev, 1983).

Ekskretor anuriyanın səbəbi – hər iki tərəfdən postrenal obstruksiya, yaxud funksiya göstərən böyrəkdə postrenal obstruksiya müşahidə edilir. Keçmişdə reflektor anuriya kimi qələmə verilən, yəni bir tərəfdə sidik yollarının blokadası, digər böyrəyin fəaliyyətinin reflektorı dayanmasına səbəb olması fikri çoxillik təcrübəmizə əsasən bizim tərəfimizdən qəbul olunmur. Bu bütün hallarda sidik yollarının mexaniki tutulması, yaxud bioloji aktiv maddələrin təsirindən böyrəklərdə vazokonstriksiya və funksiyanın dayanması kimi başa düşülməlidir.

Obstruktiv uropatiyalarda yuxarı sidik yollarına stentlərin qoyulması, yaxud nefroskopiya vasitəsilə perkutan yolla böyrək daşlarının çıxarılması da mümkündür. Yaxın keçmişdə böyrək daşlarının açıq cərrahi yolla əməliyyat aparılıb çıxarılmasından indi çox zaman qaçmaq mümkün olur. Bunun bir səbəbi də böyrək və sidik yollarının daşlarının distansion zərbə dalğası ilə litotripsiya (DZDL) yolu ilə parçalamağın mümkün olması imkanı vermişdir.

Prerenal KBÇ müalicəsi

Prerenal KBÇ müalicəsinin əsas prinsipləri.

– *Hüceyrəxarici mayenin həcminin bərpası*:
* dehidratasiyanın korreksiyası;
* natriumun qıtlığını aradan qaldırmaq;
* hipovolemiyanın korreksiyası.

– *Damar çatışmazlığı ilə mübarizə:*
* şok əleyhinə müalicə;
* ürək atımını artırmaq;
* xəstəni komatoz vəziyyətdən çıxartmaq.

– *Böyrək qan dövranını artırmaq:*

* böyrək vazokonstriksiyasını aradan qaldırmaq;
* RAAS funksiyasını normalaşdırmaq.

Dehidratasiyanın növündən asılı olaraq natrium xloridin izotonik, hipertonik, yaxud hipotonik məhlulları ilə 5%-li qlükoza məhlulu venadaxilinə yeridilir (suyun itirilməsi və natriumun qıtlığından asılı olaraq). Bəzən gün ərzində venadaxilinə yeridilən poliion məhlulların miqdarı çox olmalıdır: məs.: salmonellyozda 4-10 l/gün, vəbada 15–20 l/gün çatır. Natrium və suyun qıtlığı aşağıdakı düsturlarla hesablanır:

Natrium qıtlığı (mmol/l)=0,2×bədən çəkisi(kq)×(Na-n – Na-x)

Su qıtlığı (l)= 0,2×bədən çəkisi(kq)×(Na-x – Na-n) / Na-n

Na-x – xəstədə natriumun plazmada səviyyəsi,

Na-n – natriumun nominal normal səviyyəsi.

Şokun müalicəsi üçün və DQH-ni bərpa etmək üçün steroidlərin böyük dozası, böyükmolekullu dekstranların məhlulları (poliqlyukin, reopoliqlyukin), plazma, albumin məhlulu istifadə edilir. Qanitirmədə eritrosit kütləsi transfuziya edilir. Bütün hallarda diurez, mərkəzi venoz təzyiqin monitoringi aparılır. Ancaq AT stabilləşdikdən, hipovolemiya aradan qaldırıldıqdan sonra saluretiklər, furosemid (200 mq venadaxilinə 3 saatdan bir), dopaminlə (3 mkq/kq/dəq) venadaxilinə 6–12 saat yeridilir ki, bu da gətirici arteriolaların spazmını aradan qaldırır. Osmotik diuretiklərdən (10–20%-li mannitol məhlulu, 40%-li sorbit) prerenal KBÇ, xüsusən əməliyyatdan sonra effektiv olsa da kəskin kanalcıq nekrozunda (KKN) əks-göstərişdir. KKN-nun diaqnozunu dəqiq təyin etmək üçün mannitol ilə test aparılır. 3–5 dəq ərzində venadaxilinə 1,5 ml/kq, 20%-li mannitol yeridilir. Əgər 1 saatdan sonra diurez 50 ml/saata çatsa, daha 50 ml 3 dəq müddətində yeridilir. Bundan sonra əgər diurez 50 ml/saatdan çox olsa onda 10%-li mannitol məhlulunun infuziyasına başlanılır və diurez 100 ml/saat səviyyəsində saxlanılır. Əgər mannitola qarşı diuretik cavab alınmasa, onda KKN-nun olması ehtimalı artır.

Preeklampsiya zamanı KBÇ olduqda sidikqovucu preparatlar əksgöstərişdir. Bu zaman hipovolemiyanı korreksiyaedən infuzion

terapiya aparılır. Hepatorenal sindromda ilgək diuretikləri və mannitol yerinə veroşpiron (400 mq/gün), dopamin, kiçik doza beta-blokatorlar, ADH antaqonistləri (difenin, litium karbonat, demeklosiklin), NO-sintetazaların inhibitorları (metilarginin) təyin olunur. Assitik mayenin qatılaşdırılıb venadaxili yeridilməsi aparılır.

Renal KBÇ müalicəsi. Renal KBÇ əsas prinsipləri bir neçə istiqamətdə aparılır.

I Etioloji

1. Antibakterial antiviral:

– sepsis, QİDS, kəskin virus B hepatiti, pielonefrit, infeksion mənşəli KTİN.

2. Ekstrakorporal (HF, PF, HS):

– bakterial endotoksinlərin, ekzotoksinlərin, dərmanların, sərbəst mioqlobinin, paraproteinlərin, krioqlobulinlərin, YBM, neytrofillərin sitoplazmasına, koaqulyasiya faktorlarına qarşı olan anticisimlərin xaric edilməsi.

II. Patogenetik

1. İmmunodepressiv*:*

– dərman mənşəli KTİN, birincili və ikincili SPQN, sistem vaskulitlər.

2. Hipotenziv:

– bədxassəli arterial hipertenziya.

3. Allopurinol kəskin sidik turşusu nefropatiyasında.

4. İntensiv *qələviləşdirici:*

– kəskin kanalcıqdaxili obstruksiya, podaqrada, mielomada, rabdomioliz, hemoliz, sulfanilamidlərin, metotreksatın artıq dozası.

5. Rekombinant boy hormonu, İGF-*I:*

– nəzarət olunmayan hiperkatabolizmdə.

III. Simptomatik

1. İnfeksion ağırlaşmaların müalicəsi

2. Hiperhidratasiyanın korreksiyası

3. Hemorragik ağırlaşmaların müalicəsi

İlk günlər (2-3 gün) anuriya və hiperkatabolizm olmadıqda konservativ müalicə hesabına 25–30% halda diurez bərpa olunur. Kanalcıqdaxili obstruksiya zamanı: mieloma xəstəliyi, kəskin sidik turşusu nefropatiyası, rabdomioliz, massiv damardaxili hemolizdə fasiləsiz (60 saat) infuzion, qələviləşdirici müalicə aparılır. Bu zaman mannitol (10%-li 3–5 ml/kq/saat), natrium xloridin izotonik məhlulu ilə, natrium bikarbonat, qlükoza 400–600 ml/saat və furosemid (30–50 ml/kq) yeridilir. Belə müalicə diurezi 100–200 ml/saat səviyyəsində saxlayır, sidiyin pH 6,5 olur ki, bu da kanalcıqdaxili obstruksiyanın proqress etməsinə yol vermir və patoloji silindrlərin, kristalların həll olmasına səbəb olur, sidiklə sərbəst mioqlobinin, hemoqlobinin, sidik turşusunun xaric olmasını təmin edir.

Renal KBÇ-nin bəzi variantlarının müalicəsi

Xüsusi metodlar:

– antibiotiklər və spesifik antibakterial immunoqlobulinlər (sandoqlobulin və s.) irinli iltihabi xəstəliklərdə istifadə olunur;

– virus əleyhinə preparatlar (interferon, ribavirin, asiklovir, virusaqarşı immunoqlobulinlər) – virus xəstəliklərində istifadə edilir;

– immunodepressantlar (qlyukokortikoid, sitostatik) KTİN, KQN, SPQN, nekrozlaşdırıcı angiitdə baş verən KBÇ zamanı işlədilir.

SPQN müşayiət edən kəskin YDL–sindromu zamanı sitostatiklərlə puls-terapiya, heparin, dipiridamol və PF kombinasiyada aparılır. Plazmaferez SPQN, kriqlobulinemik vaskulitdə, mieloma nefropatiyasında, rabdomiolizdə, hemolizdə və endotoksinin, rentgenkontrast preparatların, böyükmolekullu dərmanların çıxarılması üçün aparılır.

Hemosorbsiya, limfosorbsiya ağır metalların duzları ilə zəhərlənmədə baş verən KKN-da aparılır. Kəskin sidik turşusu nefropatiyasında allopurinal təyin olunur. Aminoqlükozid KKN başlanğıc mərhələsində aminoqlükozid antibiotiklərin konkurent antaqonistləri (kalsium preparatları, karbenesillin, desferal) istifadə edilir. Konservativ müalicənin effektivliyini göstərən diurezin

artması, bədən çəkisinin gündə 0,25-0,5 kq azalması müşahidə edilə bilər. Bədən çəkisinin gün ərzində 0,8 kq/gün-dən çox azalması və kaliumun qanda səviyyəsinin yüksəlməsi ilə birlikdə olması hiperkatabolizmi göstərən narahatedici əlamətdir çəkinin 0,2 kq/gün-dən az azalması və qanda natriumun səviyyəsinin enməsi – hiperhidratasiya əlaməti olub su rejimini korreksiya etməyi tələb edir.

12.5. KBÇ aktiv dializ metodları ilə müalicəsi

Konservativ terapiya effekt vermədikdə onun 2–3 gündən çox davam etdirilməsi perspektivsiz və təhlükəli hesab olunur. Bu böyük doza furosemiddən (ototoksik təsir) və mannitoldan (kəskin ürək çatışmazlığı, hiperosmolyarlıq, hiperkaliyemiya) ağırlaşmalar müşahidə edilir. Odur ki, belə hallarda aktiv dializ metodları ilə müalicə başlanır. Yüksək hiperkatabolizm, anuriya, kritik hiperkaliyemiya, asidotik prekoma olduqda dializ müalicəsi başlanılır.

Aktiv metodlara göstərişlər. Aktiv metodlara göstəriş azotemiya, su-duz məbudiləsinin pozulması, KBÇ formasından asılıdır. KBÇ etiologiyası və proqress tempinin əhəmiyyəti vardır (azotemiya, hiperkaliyemiya, hiperhidratasiya, metabolik asidoz). Azotemiyanın eyni səviyyəsində prerenal, renal və postrenal forma KBÇ müalicəsi müxtəlif ola bilər.

– Renal KBÇ, hiperkatabolizm, geridönməz dəyişikliklər ilə olduqda dializ müalicəsi təxirə salınmadan başlanılır:

* renal KBÇ hiperkatabolizm ilə (çoxsaylı zədələnmə, poliorqan çatışmazlıq, kəskin DYL-sindromu, sepsis, massiv yanıqlar, əməliyyatdan sonra KBÇ);
* kritik hiperhidratasiyada;
* anuriyada;
* geridönməz KBÇ;
* kritik hiperkaliyemiya (plazmada kalium>6 mmol/l);

* ağır asidozda (BE < - 5);
* uremik prekoma.

Prerenal KBÇ, renal, qeyrikatabolik KBÇ:

– renal qeyrikatabolik KBÇ, kanalcıqdaxili obstruksiya, dərman KKN, KTİN zamanı konservativ üsulların effekti olmadıqda aktiv metodlara keçilir.

Postrenal KBÇ

Postrenal KBÇ aktiv metodlara gec və az halda başlanılır. Təcili qaydada konservativ, endoskopik və cərrahi üsullarla sidik yollarının obstruksiyası aradan qaldırılır.

Sidik ifrazı bərpa olunduqdan sonra KBÇ aradan qalxır. Bəzən sidik yollarının keçiriciliyi bərpa olunmasına baxmayaraq anuriya, hipekaliyemiya, hiperazotemiya davam edir. Bu, adətən, apostematoz nefritdə, urosepsisdə baş verir. Belə hallarda xəstələrə UF, HD, HS, PF aparılır. Sidik yollarının obstruksiyasının cərrahi yolla aradan qaldırılması mümkün olmadıqda da ağır xəstələr aktiv metodlarla müalicə olunurlar: qocalar, xərçəng kaxeksiyası, QİDS.

Beləliklə, KBÇ-nin müalicəsi böyrəklərin fiziologiyasının və orqanizmdə gedən dəyişikliklərin öyrənilməsi nailiyyətlərinə əsaslanır. Bu zaman əsas məqsəd böyrəklərin itirilmiş fəaliyyətlərini müvəqqəti əvəz etmək və bu yolla ölüm faizinin qarşısını almaqdır. Bütün müalicə tədbirləri aşağıdakı qruplara ayrılır: gigiyenik, pəhriz, dərman preparatları, böyrəklərin dekapsulyasiyası, sidik yollarına stentin qoyulması, ekstrakorporal dializ üsulları. Müasir müalicə üsullarının tətbiq edilməsinə baxmayaraq ölüm faizi hələ də yüksəkdir. Birinci mərhələdə xəstələr (şok, sepsis, qan-dövranı pozğunluqları, intoksikasiya və s.) tələf olurlar. Oliqo-anuriya mərhələsində xəstələrin ölümü uremik komadan, su-elektrolit pozğunluqlarından, qaraciyərin zədələnməsindən baş verir. Poliuriya dövründə əsasən su-duz itkisi xəstələrin tələf olmasına səbəb ola bilər.

Proqnoz

Prerenal və postrenal KBÇ zamanı proqnoz renal KBÇ nisbətən yaxşıdır. Hiperkatabolizm ilə olan KBÇ, poliorqan çatışmazlığı zamanı yaşlı şəxslərdə, infeksiyanın qoşulduğu hallarda, nefrotoksik zədələnmələrdə (qlikol, metanol, dixloretan və s. ilə zəhərlənmədə) 4 həftədən artıq davam edən anuriyada – bilateral kortikal nekrozda, total papillyar nekrozda, HUS, TTN, SPQN, nekrozlaşdırıcı vaskulitdə, hepatorenal sindromda pis proqnoz müşahidə edilir.

Ümumiyyətlə, renal KBÇ zamanı sağalma 35–40%, XBÇ keçid 10–15% halda və letallıq 30–40% müşahidələrdə qeyd edılır, 1–3% təsadüflərdə XBÇ-yə keçid ilə əlaqədar pasientlər PH ilə müalicəni davam edirlər. Diabetik nefropatiya, rentgenkontrast maddələrdən sonra, böyrək sindromu ilə olan hemorragik qızdırma zamanı KBÇ pasientlərində 10 % halda XBÇ keçid müşahidə edilir.

Fəsil 13

Böyrəkköçürmə

Böyrəkköçürmə XBÇ-nin terminal mərhələsinin müalicəsinin ən effektiv üsullarından biridir. Böyrək transplantatı diri donordan və ya meyitdən götürülür və əsas şərt HLA antigenlərinin uyğunluğu hesab olunur. Amma HLA antigeninə görə tam uyğunluq olduqda belə (doğma qardaş yaxud, bacıdan böyrək götürdükdə) 5–10% halda əməliyyatdan sonrakı həftə müddətində köçürülmüş böyrək ayrılır

Böyrək transplantasiyası izolə olunmuş şəkildə və şəkərli diabetdə, amiloidoz ilə mukovissidozda kombinəolunmuş şəkildə böyrək-pankreas transplantasiyası geniş tövsiyə olunur. Yarımkəskin infeksion endokarditdə ürək və böyrək transplantasiyası aparılır, yaxud qaraciyərin virus mənşəli sirrozu, I tip birincili oksaluriya, böyrəyin qaraciyər ilə birlikdə müşahidə olunan ağır polikistoz xəstəliyində böyrək qaraciyərlə birlikdə köçürülür.

Böyrəkköçürmənin üstünlükləri: həyatın keyfiyyətinin yaxşılaşması, gələcəyə inam, xidməti sahədə perspektivlər, nəsil artırma, yanaşı xəstəliklərin azalması və ailə həyəcanlarının aradan qalxması aiddir. Böyrəkköçürmədən sonra həyatın keyfiyyəti və reabilitasiya dərəcəsi periton dializi və hemodializ alan xəstələrə nisbətən daha yüksəkdir. Böyrəkköçürmədən sonra 79 % xəstələr praktiki normal həyat yaşayırlar, halbuki bu göstərici ambulator periton dializi alan xəstələr üçün 47%, proqram hemodializi alan insanlarda 59 % təşkil edir. Başqa müalicə üsullarına nisbətən böyrəkköçürmə iqtisadi cəhətdən çox sərfəli oldugu üçün bu, XBÇ müalicəsi üsulları arasında ən yaxşı seçim sayılır. Böyrəkköçürmə ən müntəzəm xronik qlomerulonefrit və pielonefrit, hipertonik nefroangioskleroz, böyrək polikistozu və diabetik nefropatiya zamanı tətbiq edilir.

Böyrəkköçürməyə göstərişlər

- XBÇ-nin dializ müalicəsinə alternativ olaraq planlı transplantasiya;
- Diabetik nefropatiya, dializ amiloidozu, uşaqlarda XBÇ zamanı planlı transplantasiya;
- Dializ müalicəsinin davam etdirilməsinin mümkünsüzlüyü səbəbindən təcili transplantasiya: damar yolunun itirilməsi, PD əks-göstəriş, HD effektsizliyinə səbəb olan ağırlaşmalar (dializ zamanı hipotenziyalar, ürək çatışmazlığı, zülal-enerji çatışmazlığı və s.)

Böyrəkköçürməyə əks-göstərişlər

Mütləq əks-göstəriş – resipientin müalicəyə tabe olmayan xəstəlikləri aiddir:

♦ Ağır mərhələdə olan onkoloji xəstəliklər;
♦ HİV infeksiyası;
♦ Kəskin generalizə olunmuş sepsis
♦ Xroniki ürək çatışmazlığı;
♦ Aşkar təzahür edən tənəffüs çatışmazlığı.

Nisbi əks-göstərişlər

♦ Psixopatiyalar, magistral damar xəstəlikləri və sidik yollarının, sidik kisəsinin inkişaf qüsurları;

♦ Transplantatı residivi ilə məhv edən nefropatiyalar: anti-YBM nefriti, HUS, FSQS, MKQN İ tip, birincili oksaluriya.

♦ Transplantasiyadan sonra kəskin ağırlaşmalar verən xəstəliklər: qeyri-stabil stenokardiya ilə ÜİX, diabetik mikroangiopatiya və polineyropatiya, mədə və 12 barmaq bağırsağın xora xəstəliyinin kəskinləşməsi, nəzarət olunmayan arterial hipertenziya, vərəmin, virus xəstəliklərin (HBV, HCV, sitomeqalovirus) aktiv formaları. İnfeksiyalaşmış resipientlərdə qanın müayinəsində, qaraciyərin biopsiyasında aktiv hepatit, yaxud qaraciyər sirrozu və qanda virus replikasiyası (HBV-DNT, HCV-RNT) tapılmadıqda (HBV+, HCV+) transplantasiya üçün təhükəsizdir.

♦ XBÇ xəstələrinə qaraciyərin virus mənşəli sirrozu olduqda böyrək qaraciyər ilə birlikdə köçürülür. Seropozitiv donordan (SMV+,

HBV+, HCV+) seroneqativ resipientə böyrək köçürülmür. HBs-Ag+ donordan qanda anti-HBs-Ag protektiv titri olan resipientə, yaxud HBC+ donordan HBC-infeksiyalaşmış resipientə köçürmək olar.

Böyrək çatışmazlığında orqan transplantasiyasının tipləri

- Meyit böyrək donorundan
- Diri qohum böyrək donorundan
- Diri qeyri-qohum donordan
- Meyit böyrək-pankreas donorundan (1 tip şəkərli diabet resipientləri üçün)

Meyit böyrək donorluğu

Transplantat böyrək 1/3 halda diri donordan və qalan hallarda meyitdən götürülür. Meyit böyrəyi donoru əvvəlki dövrdə sağlam olmuş şəxs olmalı, qəza nəticəsində baş beyinin geriqayıtmaz zədələnməsi almış insanlar ola bilər. Anamnezində böyrək xəstəliyi və ya travması olan şəxslər donorluğa yaramırlar. Bütün onkoloji xəstələr, baş beyinin ilkin şişlərindən başqa, donor kimi yaramırlar. Həmçinin müalicə olunmamış bakterial, göbələk, virus infeksiyaları da donorluğa əksgöstərişdir, amma müalicə aparılmış hallar müzakirə oluna bilərlər. Uzunmüddətli hipertoniya və ya ürəyin dayanması nəticəsində işemiya orqanı transplantasiya üçün yararsız edir. Anamnezində uzunmüddətli hipertoniya, şəkərli diabet, ürək-damar xəstəlikləri olan pasientlər hərtərəfli yoxlanmalıdırlar. Donor seçdikdə əsas kriteriya köçürülmüş orqanın gələcəkdə adekvat fəaliyyət göstərməsi götürülür. Buna görə də donor böyrəyinin normal funksiyası (qan plazmasında kreatininin səviyyəsi, sidiyin müayinəsi və diurez) əsas götürülür.

- Beyin ölümündən sonra böyrək götürülür, bu "döyünən ürək donoru" adlanır, yaxud ürək dayandıqda, qan-dövranının geriqayıtmaz dayanması olduqda bu, "döyünməyən ürək donoru" adlanır.

- "İsti işemiya" qan dövranının dayanmasından sonra başlanır, böyrəyin soyuq konservant məhlulu ilə yuyulmasına qədər olan müddət götürülür. Bu müddətin 1 saatdan uzun olması böyrək kanalcıqlarının nekrozuna səbəb olur və ilk növbədə 'transplantatın funksiyasını pozur'. Çox da ağır olmayan zədələrdə (isti işemiya dövrü 1 saatdan az olarsa) böyrək transplantasiyaya yararlı ola bilər.

Ürək fəaliyyətinin dayanmasından baş verən ölümə **kliniki ölüm** deyilir. Hazırda əksər ölkələrdə transplantasiya üçün orqan beyin ölümündən sonra, diri donorlardan götürülür.

Beyin ölümü xüsusi komissiya (tərkibində anesteziolog, cərrah/neyrocərrah, nevropatoloq, psixiatr və müalicə həkimi olur) tərəfindən təsdiq edilir və aşağıdakı kriteriyalara görə təyin olunur:

1. Xarici ağrı qıcıqlarına reaksiyanın yoxluğu, ağır koma, əzələ atoniyası
2. Müstəqil tənəffüs və öskürək refleksi yoxdur. Ağciyərlərin süni ventilyasiyası aparatını dayandırdıqda 3 dəqiqə ərzində spontan tənəffüs hərəkətləri yoxdur.
3. Gözlərin hərəkəti yoxdur, korneal refleks yoxdur, bəbəklər genişlənmiş, işığa qarşı reaksiyası yoxdur, izoelektrik EEQ (beyin aktivliyi yoxdur).
4. Bədən hərarəti dayanmadan enir və 32 C^{o}-yə çatması beyin ölümünün etibarlı göstəricisi sayılır.
5. Qan təzyiqi enir, bütün aparılan intensiv reanimasiya tədbirlərinə baxmayaraq.

Meyit orqanın tiplənməsi

Meyit böyrəyinə olan tələbat ancaq 5:1 səviyyəsində ödənilir. Orqanın seçilməsi kriteriyaları yaradılmışdır ki, bu da transplantasiyanın nəticələrini optimallaşdırır.

- İlk növbədə ABO qan qrupuna görə bütün potensial orqan resipientləri eyni baza əmsalı alırlar. Bütün insan leykosit antigeninə (HLA) uyğun gəlməyən punktlar araşdırılır. Gözləmə vərəqində

mənfi əsas-cütlüyü olan, HLA ən yaxşı uyğun gələn xəstəyə böyrək təklif olunur.

- Transplantasiyadan qabaq T və B hüceyrələrinin əsas-cütlüyü uyğunluğu olduqda əməliyyat aparıla bilər. Diri dononrda bu test əməliyyatdan cox əvvəl aparılır və güman olunan transplantasiyadan 1-2 həftə qabaq da təkrarlanır.

Diri donorlar

- 1954-cü ildən diri donordan böyrək transplantasiyası geniş yayılmağa başladı. İlk dəfə G. Murray təkyumurta əkizlərin birindən o birisinə böyrək köçürtdü. Potensial meyit donor böyrəklərin sayı ilə bu böyrəklərə ehtiyacı olan resipientlərin sayının uyğunsuzluğu diri donordan transplantasiya üçün böyrək götürülməsinə səbəb olur. Bu hal indi də bütün dünyada davam edir, aşağıdakı hallarda böyrək diri donordan götürülür:
- Birinci dərəcəli qohumlarda HLA-uyğunluğu olduqda donor ola bilirlər;
- Son zamanlara qədər diri donor kimi qohumlar (valideyn/uşaq, uşaq/uşaq) aparılırdısa, indi qeyri-qohum donorluq (ər/arvad, dost və s.) da atrmaqdadır.

Diri qohum və diri qeyri-qohum böyrək donorluğun riskləri

- Ölüm riski 0 – 0,03%.
- Kəskin ağırlaşmalar riski 0,25–2,5% hallarda olur və ən müntəzəm təsadüf olunan ağırlaşmalar (>1%) uyğun cərrahi əməliyyatlardan (nefrektomiya) sonra müşahidə olunduğu kimi olur: pnevmoniya/atelektaz, pnevmotoraks, yara/sidik yolları sepsisi, hemorragiya və trombo-emboliya xəstəliyi.
- Tək böyrək ilə yaşayanların hərtərəfli müayinəsi və vəziyyətlərinin qiymətləndirilməsi onlarda böyük bir riskin olduğunu aşkar etməmişdir (Z.Qurbanov, 1994). Normal funksiyalı tək böyrək ilə yaşayıb, işləməyə insana heç bir şey maneəçilik törətmir.

Böyrəkköçürmədə diri donorlardan istifadə olunması bəzi üstünlüklərə malikdir. Əvvəla, birinci ilin sonuna qədər diri donordan götürülmüş transplantatın yaşaması meyit donora nisbətən 10–15 % yaxşı nəticələr verir və bu göstərici sonrakı illərdə də yüksək qalır. Digər tərəfdən, donor böyrəyinə artan tələbatı müəyyən qədər ödəməklə yanaşı, kəskin tubulyar nekrozu və kəskin ayrılma sindromunun baş vermə ehtimallarını minimuma endirir.

Diri donordan nefrektomiya edərək «yaxşı» böyrək götürülür və normal böyrək saxlanılır. Lazımi donorun seçilməsi ABO sistemi və histouyğunluq göstəricilərinə əsaslanır. HLA identik olan qardaş ya bacı ideal donor sayılır, çünki belə transplantasiyadan sonra köçürülmüş orqanın uzunmüddətli yaşaması kimi yaxşı nəticələr alınır.

Diri donor, adətən, 16–65 yaşında, sağlam olmalıdır. Arterial hipertenziya, subklinik şəkərli diabet, ürək-damar xəstəlikləri olan şəxslər donorların siyahısına daxil edilmirlər. Bunu könüllü edən şəxslər ailənin başqa üzvlərinin təzyiqinə məruz qalmamalıdır. Donor hərtərəfli psixoloji müayinədən keçməli, özünün böyrək vermək arzusunun motivini izah etməli və gələcəkdə rast gələ biləcəyi bütün risklər haqqında məlumatlandırılmalıdır. Bütün bu məsələlər «İnsan orqan (və ya) toxumalarının transplantasiyası haqqında qanun»da (28 oktyabr 1999-cu il tarixdə Azərbaycan Respublikasının prezidenti tərəfindən təsdiq edilmişdir) hərtərəfli təsbit olunmuşdur.

Potensial diri donorun müayinəsi anamnez, fiziki və laborator-instrumental üsulların tətbiqi ilə aparılır.

Böyrək donorunun müayinəsi

İlk növbədə ABO qan qrupu uyğunluğu olduqda başqa müayinələr aparılır:

1. Ümumi kliniki müayinə (subyektiv və obyektiv);
2. Qanın ümumi müayinəsi, leykoformula, trombositlər;
3. Sidiyin ümumi müayinəsi, Zimnitski, Neçiporenko sınaqları, kreatininin klirensi, sidiyin əkilməsi;

4. Qanın biokimyəvi müayinəsi – sidik cövhəri, kreatinin, elektrolitlər, qələvi-turşu müvazinəti, bilirubin, ümumi zülal, xolesterin, triqliseridlər, qlükoza, ALT, AST, Hepatit B, C, insan immunodefisiti virusu (HİV), sitomeqalovirus, venerik xəstəliklərə görə testlər, koaquloqramma;
5. Mantu sınağı;
6. EKQ;
7. Qarın boşluğu orqanlarının USM;
8. Döş qəfəsinin rentgenoqramması;
9. Ekskretor uroqrafiya;
10. Böyrək angioqrafiyası;
11. Lazım olduqda psixiatrın məsləhəti.

Donorluğa tam əks-göstəiş:

- Infeksiyalar;
- Ürək, tənəffüs sistemi, qaraciyər, böyrək xəstəlikləri, diabet, bəd xassəli şişlər, dərman və alkoqol aludəçiliyi, hamiləlik;
- <18 yaş, təzyiqlə razılaşdırmaq.

Nisbi əks-göstəriş:

- >65 yaş;
- Piylənmə, ailədə şəkərli diabet anamnezi, siqaret çəkmək, böyrək daşı, sidik yolları anomaliyaları.

Donorun əməliyyata hazırlanması

1. Analizlər – qanda şəkər, natrium, kalium, karbamid, kreatinin, qan qrupu, Rh-faktor, Hb, Het, trombositlər yoxlanılır.
2. Axşam 20^{00} – 24^{00} arası venadaxili infuziya: 500 ml 0,9%-li natrium xlorid + 500 ml 5% qlükoza.
3. 21^{00} – 10 mq diazepam, 1 tablet.
4. 24^{00} – 6^{00} arası venadaxili infuziya: 1000 ml 5%-li qlükoza.
5. 6^{00} venadaxili infuziya: Ringer məhlulu 300 ml yeridilir, qalan 200 ml ilə, iynə xəstənin venasında, sistem ilə xəstə əməliyyat otağına verilir.
6. 6^{00} xəstənin ikinci qoluna venadaxili sistem qoyulur:

Mannitol 10%-li məhlul –500 ml başlanılır, 200 ml yeridildikdən sonra 300 ml ilə xəstə əməliyyat otağına verilir.

7. 6^{00} Safazolin 1,0 venadaxilinə yeridilir.
8. Axşam xəstəyə şorba, sıyıq verilə bilər.
9. Axşam xəstə qoltuqdan dizə qədər qırxılır, duş qəbul edir, 20 ml betadini 20 l suda həll edib axırda onunla yaxalanır.
10. 24^{00}-dən sonra yemək qəbul olunmur.
11. Əməliyyat üçün 1 l uyğun qruplu qan hazır olmalıdır.
12. Əməliyyatdan qabaq: sidiyin miqdarı, arterial təzyiq, ürək vurğularının sayı, bədən temperaturu, tənəffüsün sayı təyin edilir.

Əməliyyatdan sonra:

13. 3 l məhlul vena daxilinə (1,5 l natrium xloridin fizioloji məhlulu və 1,5 l 5% -li qlükoza məhlulu);
14. Sefazolin 1,0 gündə 4 dəfə, vena/əzələ daxilinə;
15. Promedol hər 8 saatdan bir, əzələ daxilinə;
16. 1-ci gün gəzdirilir;
17. 50-100 ml alma şirəsi verilir;
18. Drenaj soruculari əməliyyatdan sonra 3 dəfə boşaldılır.

Sonrakı günlərdə xəstə müstəqil rejimə keçirilir və nefrektomiya olunmuş xəstənin əməliyyatdan sonrakı dövrdə müşahidə olunması qaydasında nəzarət aparılır.

Böyrək resipientinin seçilməsi və hazırlanması. Böyrək transplantasiyasının nəticələrinin yaxşılaşması və təhlükəsizliyinin artması ilə əlaqədar olaraq xəstələrin bu müalicə üsulu üçün seçilməsi kriteriyaları mütəmadi olaraq «yumşalır». Ona görə bu gün dializ müalicəsində olan xəstələrin əksəriyyəti böyrək transplantasiyasına namizəd hesab olunur. Böyrək transplantasiyasına mütləq əks-göstəriş aktiv infeksion proseslər və bədxassəli şişlər, ağır qidalanma pozğunluğu, ağır sistem və ürək-damar xəstəlikləri, ciddi ağırlaşmalarla nəticələnmiş şəkərli diabet hesab olunur. Bunlardan başqa, sürətlə proqress edən qlomerulonefrit zamanı böyrək yumaqcığının bazal membranına qarşı anticisimlərin yüksək titri tapıldıqda, oksaloz, oraqvarinüvəli anemiya,

aktiv fazada olan autoimmun xəstəliklər (qırmızı qurd eşənəyi, Vegener qranulomatozu) böyrək transplantasiyasına nisbi əks-göstəriş hesab olunurlar.

Hiperhidratasiya, hiperkaliyemiya, turşu-qələvi müvazinətinin vəziyyətinin pozğunluqları HD, yaxud PD ilə korreksiya edilir, AH nəzarətə alınır. Dializ müalicəsinin davamiyyəti xəstənin tibbi reabilitasiyasının əldə olunmasından asılıdır, amma bu dövr 3–5 ildən artıq olmamalıdır, çünki bu, transplantatın ayrılması riskini artırır, resipientin HBV, HCV ilə infeksiyalaşmasına səbəb ola bilir. Renovaskulyar mənşəli nəzarət olunmayan AH olduqda böyrək arteriyası stentlənir, angioplastika, yaxud nefrektomiya olunur. EPO və dəmir preparatları istifadə etməklə anemiya aradan qaldırılır, fosfor-kalsium mübadiləsi requlə olunur, lazım gəldikdə paratireoidektomiya edilir.

HBV qarşı vaksinasiya edilir, burun-udlaqda sanasiya aparılır, SYİ müalicə edilir (stafilakokk gəzdiriciliyi ləğv olunur), infeksiyalaşmış kistalar olduqda polikistoz xəstəliyində binefrektomiya edilir.

Potensial resipientin müayinəsi ambulator və ya stasionar şəraitdə aparılır.

Böyrək resipientinin müayinəsi:

1. Ümumi kliniki müayinə;
2. Qanın ümumi müayinəsi, leykoformula, trombositlər;
3. Sidiyin ümumi müayinəsi, Zimnitski, Neçiporenko sınaqları, kreatininin klirensi;
4. Qanın biokimyəvi müayinəsi – sidik cövhəri, kreatinin, elektrolitlər, qələvi-turşu müvazinəti, bilirubin, ümumi zülal, xolesterin, triqliseridlər, qlükoza, ALT, AST, hepatit B, C, HİV, sitomeqalovirus, venerik xəstəliklərə görə testlər, koaquloqramma;
5. Mantu sınağı;
6. EKQ, kardioloqun müayinəsi;
7. Qarın boşluğu orqanlarının USM;

8. Yuxu arteriyalarının doppler USM, bud arteriyasının doppler USM;

9. Döş qəfəsinin rentgenoqramması;

10. Dişlərin və başqa mümkün infeksiya ocaqlarının sağlamlaşdırılması;

11. Qastroskopiya (lazım olduqda), 50 yaşdan yuxarı - kolonoskopiya;

12. Sistoqrafiya, lazım olduqda urodinamika;

13. İmmunoloji müayinə: toxuma tiplənməsi, hər ay;

14. Əsnək möhtəviyyatının və sidiyin əkilməsi, dişlərin müayinəsi.

15. Mammaqrafiya 50 yaşdan böyük qadınlarda, bütün seksual aktiv 15 yaşdan yuxarı qadınlarda uşaqlıq boynundan yaxma.

Böyrək xəstəliyinin ilkin diaqnozu dəqiq təyin olunmalı, sidik yollarının infeksiyası, sidik kisəsinin disfunksiyası, sistem xəstəlikləri aşkar edilir. Dəqiq fizikal müayinə nəticəsində ürək-damar, mədə-bağırsaq, sidik-cinsiyyət xəstəlikləri aşkarlanmalı, agciyərlərin funksional vəziyyəti aydınlaşdırılmalı, karies dişlər daxil olmaqla infeksiyanın potensial mənbəyi tapılmalıdır. Xəstə yaxın, uzaq nəticələr və ağırlaşmalar haqqında məlumatlandırılır. Qadınlar üçün hamiləlik testi aparılır.

Obstruksiyası və ya sidik kisəsi–sidik axarı reflyuksu olan xəstələrdə sistoureteroqrafiya aparılır. İkitərəfli nefrektomiya hazırda az hallarda, o da xüsusi göstərişə görə, aşağıdakı hallarda aparılır: sidik yollarının davamedici infeksiyası, ağrı sindromu, infeksiya, qanaxma ilə müşayiət olunan böyrək polikistozu, böyük ölçülü böyrəklər, sidik kisəsi–sidik axarı reflyuksu, Qudpasçer sindromu olduqda. Qalça arteriyasının vəziyyətini dəqiqləşdirmək üçün (stenoz, kalsifikasiya) aşağı ətrafların Doppler müayinəsi və lazım olduqda aorta-qalça seqmentinin arterioqrafiyası edilir.

İmmunoloji tiplərdirmə

Resipientin və donorun uyğunluğu ilkin olaraq qan qrupu ABO sistemi və rezus-faktora görə təyin edilir. İnsan Leykosit Antigen sistemi A, B, C və DR lokusları üzrə müayinə olunur. Böyrəkköçürmədə

ABO sistemi üzrə uyğunluq mütləq vacib şərtdir, çünki hətta ailə üzvləri arasında bu şərti gözləməyib transplantasiya etdikdə nəticə yaxşı olmur. Anticisim sensibilizasiyası resipient zərdabında T və B limfositlərə qarşı sitotoksik anticisimlərin təyin olunması ilə ölçülür. Pasientin güclü sensibilizasiyası krossmatçı mənfi meyit böyrəyinin tapılması müddətini uzadır. Böyrəkköçürmədən qabaq son T (və bəzən B) krossmatçı aparılır, donor üçün spesifik anticisimlər identifikasiya olunur. Bu testin mənfi olması ildırımsürətli ayrılma sindromunun baş verməyəcəyinin göstəricisi sayılır.

Əməliyyatönü hazırlıq böyrəkköçürmədən qabaq xəstənin vəziyyətinin optimizasiyasına xidmət etməlidir. Əməliyyatdan 6-12 saat əvvəl xəstəyə hemodializ aparılır, turşu-qələvi və elektrolit müvazinəti normalaşdırılır. Hipotenziv dərmanların qəbulunu xəstələr davam etməlidirlər. ÜİX olan pasientlərə (çox halda sol koronar arteriya zədələnir) əməliyyata qədər revaskulyarizasiya və ya angioplastika edilir. Əksər xəstələrdə anemiya (Hb səviyyəsi 60-80 q/l) olmasına baxmayaraq onlar anesteziyanı yaxşı keçirirlər və ona görə də əməliyyatdan qabaq qan köçürmək zəruri sayılmır.

Resipientin əməliyyata hazırlanması

1. 1 l uyğun qrup qan hazır qoyulur.
2. 24 saat qabaq dializ aparılır.
3. Dializdən qabaq və sonra analizlər aparılır.
4. Sandimmun (siklosporin, neoral) 8 mq/kq doza hesablanır. Doza iki yerə bölünür, səhər(9^{00}) və axşam (18^{00}) daxilə verilir.
5. Sell Sept standart olaraq 1,0 gündə 2 dəfə səhər (6^{00}) və axşam (19^{00}) daxilə verilir. Bəzən Sell Sept yerinə azatioprin 8 mq/kq dozada iki dəfəyə verilir.
6. Metilprednizolon 500 mq + 100 ml 0,9%-li natrium xlorid məhlulunda vena daxilinə 1 saat ərzində infuziya edilir, 500 mq əməliyyat zamanı yeridilir.
7. Sefazolin 1,0 venadaxilinə 6^{00}-da birinci doza yeridilir. Əməliyyatdan sonra, 6 saatdan bir, venadaxilinə yeridilir.

8. Səhər saat 6^{00}-da venadaxili infuziya: 0,9%-li natrium xlorid –500 ml, 5%-li qlükoza – 500 ml yeridilir.

9. Diabetik xəstələrdə hər 500 ml qlükoza məhluluna 8 v insulin Aktrapid yeridilir (qlükoza 100 ml/saat sürəti ilə yeridilir).

10. 21^{00} Diazepam 10 mq daxilə verilir.

11. Tükləri qırxmaq, duş, aseptika.

12. Axşam yüngül yemək: şorba, sıyıq verilir.

13. 24^{00} sonra xəstəyə yemək, içmək verilmir.

14. Səhər xəstə əməliyyat otağına verilir.

Əməliyyatdan sonra:

15. Xəstəyə hər gün sarğı aparılır. Sarğı materialları, xəstənin geyim paltarları steril olmalıdır.

16. Laborator müayinələr iki qrupa ayrılır:

– rutin analizlər (qanın və sidiyin ümumi analizi) – birinci üç gün gündə 2 dəfə aparılır, sonra gündə 1 dəfə.

– genuş analizlər (qanın biokimyəvi analizi: karbamid, kreatinin, sidik turşusu, bilirubin, ALT, AST, ümumi zülal, albumin, şəkər, xolesterin, triqliseridlər HDL-XS, LDL-XS) həftədə 2 dəfə yoxlanılır.

Sidik həftədə 2 dəfə əkilir.

17. Bədən temperaturu yüksək olduqda döş qəfəsinin rentgenoqramması müayinəsi edilir, qan hər 0,5 saatdan bir, 3 dəfə əkilir, sonra güclü antibiotikoterapiya aparılır. Yüksək qızdırma zamanı əkilmənin cavabı gələnə qədər amikasin 500 mq 100 ml natrium xloridin fizioloji məhlulunda həll edilib vena daxilinə infuziya edilir. Əgər qızdırma davam edirsə vankomitsin 1 qr 1 dəfə yeridilir və bundan sonra qızdırma ensə 1həftə sonra təkrar etmək. 2-ci gündən hər gün klotrimazol tabletini ağzında sorur.

18. Ranitidin 3 gündən sonra 150 mq gecə saat 21^{00} , per os, ferrum preparatları (Ferraton 1 t) və fol turşusu 1 mq 1 t verilir.

19. AT yüksək olduqda 10 mq 1 t nifedipin verilir. ALT səviyyəsi qalxdıqda ranitidin və nifedipin kəsilir. Bu dərmanları kəsdikdən sonra yüksək ALT davam etsə onda CMV Ab İgG və İgM yoxlanılır. Müsbət çıxsa gansiklovir 500 mq infuziya edilir – 100 mq ilə başlanır.

Bu zaman trombositlər, leykositlərin sayı və kreatininin səviyyəsi nəzarətdə saxlanılır.

Xolesterin səviyyəsi yüksək olduqda lovastatin 20 mq axşam 20^{00} yeməkdən sonra verilir, hepatolak ilə birlikdə. Qanda çox yüksək xolesterin səviyyəsi aşkar olunduqda klofibrat 1 t 1 d təyin olunur.

20. Biseptol 480 mq əməliyyatdan 3 gün sonra başlayaraq gündə 1 t, 6 ay müddətində verilir.

21.Metilprednisolon 500 mq/gün infuziya edilir 3–5 gün, sonra prednizolon 1 mq /kq başlanılır, 5 gündən sonra 1 t azaldılır, 1 –ci ayın axırına 20 mq çatdırılır.

22. Azatioprin yerinə hazırda Sell Sept istifadə olunur, gündə 1 qr 2 dəfə.

23. Sandimmun (neoral, siklosporin A) 6 mq/kq başlanılır. Əgər xəstə AT görə diltiazem alırsa (30 mq 1 t gündə 2 dəfə), diltiazem sandimmunun səviyyəsini yuxarı qaldırdığı üçün nəzərə alınmalı və 7 gündən sonra sandimmunun qanda səviyyəsi təyin olunur, səviyyə 150-300 mq/l arasında saxlanmalıdır. Səviyyədən asılı olaraq Sandimmunun qəbul dozası ya artırılır, yaxud azaldılır. Anuriya zamanı doza daha ciddi nəzarət tələb edir. Sell Sept qəbulu zamanı trombositopeniya, leykopeniya və yüksək temperatur müşahidə oluna bilər.

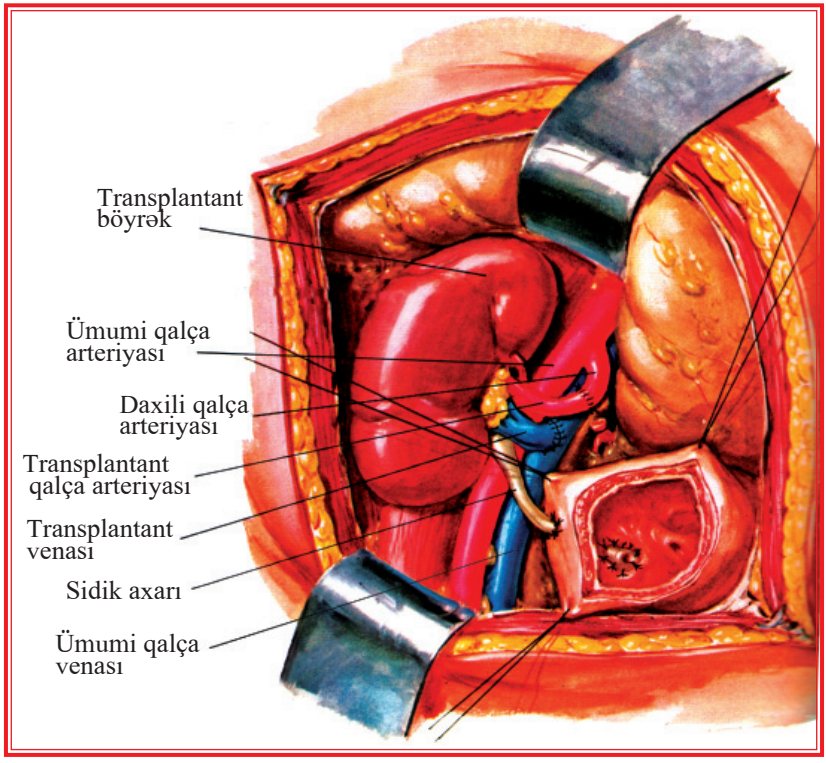
Böyrəkköçürmənin birinci günü xəstənin vəziyyəti imkan verirsə o, ayağa qaldırılır, yeridilir və daxilə müvafiq qidalar qəbul edir. Bəzən xəstə gün ərzində 20–25 l sidik ifraz etdiyi üçün infuzion yolla onun yeri doldurulur, natrium, kalium, kalsium, maqneziumun qanda səviyyəsi və turşu–qələvi müvazinəti nəzarətdə saxlanılır, lazım gəldikdə korreksiyalar edilir.

Əməliyyatın birinci günləri ağrı olduqda promedol 3 saatdan bir inyeksiya edilir. Sefazolin 500 mq 1 t gündə 3–4 dəfə daxilə verilir.

Cərrahi əməliyyat kimi texniki cəhətdən böyrəkköçürmə əksər mərkəzlərdə standart prosedura kimi yerinə yetirilir. Adətən, sol böyrək sağ qalça çuxuruna yerləşdirilir. Böyrək venası ümumi qalça venasına uc-yan, böyrək arteriyası isə ümumi qalça arteriyasına

uc-yan anastomoz qoyulur. Sidik axarı sidik kisəsinə xarici ureterosistoneostomiya üsulu ilə birləşdirilir (şəkil 17).

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə böyrəyin işemiya müddəti qısa olduqda o, revaskulyarizasiyadan bir neçə dəqiqə sonra sidik verməyə başlayır. Diri donordan götürülmüş böyrəkdən fərqli olaraq, meyitdən götürülmüş böyrəyin transplantasiyasından sonra 40%-ə qədər halda kəskin kanalcıq nekrozu müşahidə edilir. Diurezin 100–1000 ml/saatdan yüksək olmasına səbəb transplantatın osmotik yüklənməsi, su və elektrolitlərin bədəndə artıq olması və transplantatın proksimal kanalcıqlarının işemiyaya uğramasıdır.



Şəkil. Böyrək transplantasiyası zamanı damar anastomozunun sxemi

Erkən əməliyyatdan sonrakı dövrdə ifraz olunan sidiyin miqdarına görə adekvat olaraq bədənə məhlullar yeridilir, bəzən hətta diurezi saxlamaq məqsədi ilə sidikqovucu da tətbiq edilir. Məhlulun qeyri-adekvat yeridilməsi oliquriya və böyrək funksiyasının pozulmasına səbəb ola bilir ki, bu da vaxtında ayırma sindromunun, sidik yollarının obstruksiyasının və damarların oklyuziyasının aşkar olunmasına mane olur. Əksinə, transplantatın minimal funksiyası zamanı mayenin artıq yeridilməsi durğun ürək çatışmazlığının baş verməsinə səbəb olur. Belə hallarda hiperkaliemiya müşahidə olunur, ona görə kaliumun plazmada səviyyəsinin monitorinqi vacibdir və pozğunluqlar tez aradan qaldırılmalıdır. Bədəndə mayenin qıtlığı 0,45% natrium xlorid məhlulu və qanda şəkərin səviyyəsindən asılı olaraq 5% qlükoza məhlulu ilə aradan qaldırılır. 12–48 saat əməliyyatdan sonra yeridilən mayenin miqdarı tədricən azaldılır və bu, sidiyin həcminin normaya qayıtmasına qədər davam etdirilir, çünki yeni köçürülmüş böyrək sidiyin miqdarını requlə etmək qabiliyyətini itirmiş olur.

Sidik kisəsində Foley kateteri 3–5 gün saxlanılır. Retroperitoneal əməliyyat yolu istifadə olunduğu üçün bağırsaqların parezi minimal dərəcədə olur. Ona görə anesteziyadan ayılandan sonra xəstə qida qəbul edə bilər. Arzusu olduqda birinci gündən xəstə ayaq üstə qalxıb yeriyə bilər. Cərrahi əməliyyat zamanı və sonrakı 24–48 saat ərzində yara infeksiyasının profilaktikası məqsədi ilə antibiotik (sefazolin) təyin olunur. Sonrakı dövrdə (6 aya qədər) kiçik dozada biseptol (480 mq/gün) təyin etməklə sidik yollarının infeksiyasının profilaktikası məqsədi güdülür və həm də Pneumocystis carinii pnevmoniyasının universal müdafiəsini təmin etmək olur. Kandidozun profilaktikası üçün nistatin istifadə olunur. Sitomeqalovirus infeksiyası olduqda asiklovir, qansiklovir tətbiq edilir. Antasid, H_2-reseptorlarının blokatorları mədədə xora əmələgəlmə prosesinin qarşısını almaq məqsədi ilə transplantasiyadan sonrakı dövrdə və ya ayrılma sindromu baş verdikdə təyin olunur. Siklosporin alan əksər xəstələrdə arterial hipertenziya müşahidə olunur və ona görə diuretiklər, kalsium antaqonistləri və vazodilatatorlardan istifadə olunur.

Nəticələr, ağırlaşmalar

Əməliyyatdan sonrakı dövrün ağırlaşmasız getdiyi halda diri-donor transplantasiyasından 3–5 gün, meyit-donor transplantasiyasından 7–15 gün sonra böyrəklərin fəaliyyəti normal göstəricilər həddinə çatır. Bu zaman böyrək funksiyasının pozulmasına səbəb kəskin və çox kəskin ayrılma sindromu, kəskin tubulyar nekroz, siklosporin nefrotoksikliyi, transplantatın damarları və ya sidik axarı tərəfindən ağırlaşmalar (oklyuziya və obstruksiya) və qəflətən inkişaf etmiş şəkərli diabet ola bilər. Meyit transplantasiyasının 35-40% hallarında böyrək transplantatlarının fəaliyyəti işemiya-reperfuziya sindromu hesabına gec bərpa olur. Vaxtında aparılmış USM, radioizotop skanlama və dupleks-doppler skanlama, translantatın perkutan biopsiyası həlledici məlumatları almağa və diaqnozu qoymağa kömək edir. Fəaliyyət göstərməyən transplantatın funksiyasını hipovolemiyanı aradan qaldırmaqla, KKB (diltiazem, verapamil, isradipin) və furosemid təyin etməklə bərpa edilir. Bu tədbirlər kəskin kanalcıq nekrozunun yaxud ayrılma sindromunun baş verdiyi zaman kömək etmir və xəstəyə hemodializ aparmaq lazım gəlir. Kəskin kanalcıq nekrozu baş verdikdə siklosporin bədəndən çıxa bilmədiyi üçün kumulyasiya edir, onun nefrotoksikliyi transplantatı bir qədər də zədələyir.

Funksiya göstərən transplantatın fəaliyyətinin dayanması prerenal, renal və postrenal KBÇ ilə əlaqədar baş verir. KBÇ-nin səbəbləri sırasında infuzion terapiyanın qeyri-qənaətbəxşsizliyi, kəskin ayrılma sindromu, kəskin nefrotoksiklik (siklosporin, aminoqlükozid antibiotikləri), böyrək arteriyasının trombozu, sidik axarı anastomozunun obstruksiyası, transplantatın kəskin pielonefriti müşahidə edilir.

Allotransplantatın ayrılma tipləri

Transplantatın ayrılma sindromu məfhumu altında tansplantatın özgə olduğunu tanınması nəticəsində baş verən dəyişikliklərin məcmusu kimi başa düşülür. Ayrılma sindromu zamanı nəinki lokal,

həmçinin sistem dəyişikliklər müşahidə edilir və bunda DD4+ – T limfositlər, B hüceyrələr, NK – hüceyrələr, makrofaqlar və sitokinlər iştirak edirlər. Ayrılma sindromu zamanı yerli iltihabı zədələnmə və MHC (*major histocompatibility complex*) ekspressiya oyanması müşahidə olunur. Bu proseslərin nəticəsi olaraq transplantatın toxumasının nekrozu və funksiyasının pisləşməsi baş verir. Etioloji, kliniki, patoloji göstəricilərə görə ayrılma sindromu yüksəkkəskin, kəskin və xroniki formalara bölünür (cədvəl 13. 1).

Cədvəl 13.1

Transplantatın ayrılma sindromunun formaları

Forma	Patogenez	Histoloji	Müalicə
Yüksəkkəskin	HLA I sinifə qarşı IgG-nin əvvəlcədən olması	İşemik nekroz, tromboz	Effektiv müalicəsi yoxdur. Qarşısını almaq üçün çarpaz sınaq
Kəskin	Hüceyrə və humoral immun reaksiyası	Tubulit, vaskulit, limfositlərlə infiltrasiya	Steroidlər, antilimfosit anticisimlər
Xroniki	Alloantigenasılı və alloantigenasılı olmayan	İnterstisial fibroz, kanalcıqların atrofiyası, yumaqcıqların sklerozu	

Kəskin ayrılma sindromunun kliniki əlamətləri;

1. Ümuni zəiflik, halsızlıq, yorğunluq;
2. Anoreksiya;
3. Qızdırma;
4. Arterial hipertenziya;

5. Sidik cövhəri, kreatininin qanda səviyyəsinin yüksəlməsi;
6. Radioizotop renoqrammın amplitudasının azalması, zirvənin yastılanması;
7. Böyrəyin böyüməsi və ağrılı olması;
8. Leykositoz;
9. Oliquriya, anuriya, natriumun ekskresiyasının azalması (hematuriya, proteinuriya), limfositlərin miqdarının artması.

Prerenal siklosporin nefrotoksikliyi nəticəsində baş verən KBÇ zamanı YFS-nin sürətlə enməsi, AT yüksəlməsi və ekstrarenal əlamətlər (tremor, ensefalopatiya, diş ətinin hipertrofiyası, hiperurikemiya, hiperkaliyemiya, metabolik asidoz) sidik sindromunun və natriumun sidiklə ekskresiyasının azalması aşkar olunur. Siklosporinin dozasının azaldılması ilə YF və AT bərpa olunması baş verir.

Transplantasiyadan sonra birinci ay ağırlaşmalar intubasiya, sidik kisəsinin kateterlənməsi, yara infeksiyası, əsasən kokk mənşəli flora ilə əlaqədar olur.

Sidik yollarının infeksiyası (SYİ) transplantasiyanın ilk üç ayında xəstələrin yarısında, onların da arasında 2–3% halda kəskin pielonefrit (sepsisin ən müntəzəm səbəblərindən biri) müşahidə edilir.

Pnevmoniyanın və sepsisin ən çox təsadüf olunan səbəbləri qızılı stafilakokk, pnevmokokk, az halda qrammənfi flora (*E. Coli, Klebsiella, Pseudomonas aeruginoza*) olur.

MBT *peptik xoralarından profuz qanaxmalar*, *psixoz, steroid diabeti* – yuksək doza qlyukokortikoidlər, siklosporin müalicəsinin nəticələri kimi, paratireoid vəzilərin artmış fəaliyyəti nəticəsində *hiperkalsiyemik kriz* baş verə bilər.

Transplantasiyadan sonra 1 ilin ağırlaşmaları

Transplantatın xəstəlikləri – kəskin ayrılma sindromunun krizləri, transplantatın dərman, virus zədələnməsi, anti-YBM-nefriti, birincili oksaluriya, HUS, FSQS, pielonefrit, tubulointerstisial nefrit, hemorragik sistit müşahidə edilir.

Resipientin xəstəlikləri – sitomeqalovirus, poliomavirus, bakterial, parazitar, göbələk törədiciləri tərəfindən baş verir.

Sitomeqalovirus infeksiyasi – virusun transplantat ilə birlikdə köçürüldükdə qızdırma, leykopenya, trombositopeniya, ağciyərin, MBT, MSS zədələnməsi və transplantatda virus kəskin tubulointerstisial nefriti ortaya çıxa bilir.

İntensiv immunosupressiyada HCV+ olan resipientlərdə kəskin fibrozlaşdırıcı xolestatik hepatit sürətli proqresetməsi, pis proqnozu ilə fərqlənir. Parvovirus həmçinin fulminant hepatit və EPO-rezistent anemiya törədir.

Kəskin pnevmoniyanın yaranmasında patogen kokklardan başqa, Haemophilus influenzae, Legionella, Nocardia, aspergellaların iştirakı əhəmiyyətlidir. Pneumocystis carini pnevmosistləri ilə superinfeksiya olduqda sitomeqalovirus pnevmoniyası daha ağır keçir, ağciyərlərin aşağı paylarını ikitərəfli zədələyir, tənəffüş çatışmazlığı verir, çox intensiv və ciddi müalicə aparmaq tələb olunur.

Candida albikans – yaralı stomatitin, ezofagitin ən müntəzəm səbəbi olur.

Güclü dərman immunodefisiti nəticəsində visseral kandidoz (ağciyər, bağırsaq) bəzən sepsis (qrammənfi, kandidoz) müşahidə edilir. Bəzi infeksiyalar – kriptokokkoz, toksoplazmoz, listerioz, Herpes zoster (meninqoensefalit) çox ağır gedişli formalarda müşahidə olunurlar.

Transplantasiyadan 3–4 il sonra agırlaşmalar

Böyrək transplantantının xəstəlikləri

Xroniki ayrılma (posttransplantasion nefropatiya) – fəaliyyət göstərən transplantatların 80% halda itirilməsinə səbəb olur. Adətən, transplantasiyanın ikinci ili meydana çıxır. 70% xəstələrdə AH və proteinuriya müşahidə edilir, nefrotik sindrom baş vermir. YFS tədricən enir, siklosporinin səviyyəsinin qanda monitorinqi onun artmasını göstərir, kreatininin zərdabda səviyyəsi tədricən artır,

transplantatın biopsiyası zamanı interstisial fibroz, transplantasiyon qlomerulopatiya aşkar edilir.

Siklosporin nefropatiyası yüksək doza (10–15 mq/kq/gün) verdikdə qanda siklosporinin yüksək səviyyəsi (>250 nq/ml) müşahidə edildikdə 2–4 ildən sonra YFS tədricən enir, AH, proteinuriya müşahidə edilir. Preparat azaldıqda, yaxud kəsildikdə transplantatın funksiyası yaxşılaşır, amma ağır formada HUS baş verə bilər.

Transplantatın biopsiyası kanalcıq epitelisinin atrofiyası ilə güclü interstisial fibroz və stromanın mikrokalsifikasiyası, afferent arteriolaların hialinozu, qlomeruloskleroz, trombotik mikroangiopatiya aşkar edir.

Bəzən transplantatda ilkin xəstəliyin residivi müşahidə edilir, xüsusən xəstənin böyrəklərində krioqlobulinemik vaskulit, Berje, Şönleyn-Henox xəstəlikləri, membranoz nefrit, II tip mezangiokapilyar QN, DN, AA-tip amiloidoz, sistinoz olduqda bu baş verir.

Resipientin xəstəlikləri

HBV- və HCV- infeksiyaları bütün hallarda xroniki formaya keçir və 50-80% müşahidələrdə qaraciyərin serrozuna, 10–15% xəstələrdə hepatosellyular karsinomaya səbəb olur. Hepatitlə infeksiyalaşmamış şəxslərdə 10 illik yaşamaq 80% halda müşahidə edilirsə HBs-Ag+ olanlarda 55%, HCV+ infeksiyalaşmışlarda 65% olur.

Epşteyn-Barr virusu – dərman immunodepressiyası nəticəsində aktivləşir və onun replikasiyası posttransplantasion limfoproliferativ xəstəliyə (PLPX) səbəb olur. Xəstəliyin kəskin dövründə B-limfositlərin xoşxassəli, geridönən hiperplaziyası baş verirsə, inkişaf etmiş mərhələdə B-limfomalar formalaşır, limfatik düyünlər böyüyür, qızdırma, arıqlama, MSS, MBT, transplantatda zədələnmə ocaqları meydana çıxır.

Vərəm və mikobakterioz bəzən ağır generalizəolunmuş formada: miliar vərəm, meningit, Landuzi sepsisi, pansitopeniya ilə gedən sümük iliyi zədələnməsi təzahür edir.

Onkoloji xəstəliklər medikamentoz immunodepressiya nəticəsində böyrək transplantatı resipientlərində ümumi populyasiyaya nisbətən dəfələrlə müntəzəm təsadüf olunur.

Arterial hipertenziya 70% xəstələrdə aşkar edilir, pis nəzarət etdikdə transplantatın yaşamasına pis təsir edir.

ÜİX və sol mədəciyin hipertrofiyasından xəstələrin ölümü ümumi populyasiyadan 10–15 dəfə çoxdur, hemodializ xəstələrində müşahidə edilən tezlikdən azdır. Ölümün səbəbi 30% resipientlərdə miokard infarktı, ürək ritminin pozulmasından baş verir.

Posttransplantasion diabet 20% diabetsiz resipientlərdə müşahidə olunur, insulinasılılıq əksərən AH, piylənmə ilə müştərək baş verir (metabolik sindrom). Risk faktorları: yüksək yaş, azqidalanma sindromu, qlyukokortikoidlərlə müalicə, kalsineyrin inhibitorları ilə immunosupressiya (xüsusən takrolimus) istifadəsi hesab olunur. Posttransplantasion diabetin ağırlaşmaları, ümumi diabet xəstələrində müşahidə olunan ağırlaşmalardan çox olub, ölümün tezliyini 2 dəfə artırır.

Posttransplantasion eritrositoz 10–15% resipientlərdə müşahidə edilir. Pletorik hipertenziya, tromboembolik agırlaşmalar baş verir. 25% xəstədə yaşama müddəti 2 ilə keçir, amma qalan xəstələrdə yaşama dövrünü azaldır.

Aseptik sümük nekrozları–5–6% xəstələrdə, birinci 3 ildə müşahidə edilir, yüksək doza qlyukokortikoidlərin tətbiqindən baş verir, əsasən böyük oynaqları zədələyir.

İmmunosupressiv terapiya

Aktiv immunosupressiv müalicə kimi hazırda sitostatiklər, qlyukokortikoidlər və antilimfositar anticisimlər kombinasiyasından istifadə olunur.

Transplantatın kəskin ayrılması T–limfositlərin iştirakı ilə spesifik donor antigeninə qarşı baş verir. Eyni zamanda infiltratda çoxlu B-limfositlər, plazmatik hüceyrələr, NK –limfositlər və anticisimasılı hüceyrə sitotoksikli effektor-hüceyrələr tapılır.

İmmun cavabın əsas hissəsi (hüceyrə və humoral) və transplantatın zədələnmə dərəcəsi donor ilə resipientin genetik fərqlənməsi və sensibilizasiya dərəcəsindən asılıdır. Bu zaman resipientin donor antigenlərinə qarşı sensibilizasiya olunması dərəcəsindən asılı olaraq damarların anticisim asılı zədələnməsi riski yüksək olur.

Transplantatın ayrılmasında rol oynayan faktorlar:

- Sitokinlər: İL-1 – 4, 6, 10, 12. Sitokinlər antigen stimulyasiyası nəticəsində T–hüceyrələrdə, xüsusən CD4+ – T limfositlərdə hasil olan antigenspesifik həllolunan zülallardır;
- Şişin nekrozu faktoru-alfa
- Interferon -qamma.

Müasir dövrdə kliniki təcrübədə istifadə olunan antisupressiv agentlər

Kalsinevrin inhibitorları qrupuna siklosporin və takrolimus aiddirlər və müasir dövrdə solid orqanların transplantasiyasında istifadə olunan əsas antisupressiv preparatlardırlar. Biokimyəvi fərqlərə baxmayaraq kliniki və yan təsirlərinə görə bu preparatlar bir-birinə çox yaxındırlar (cədvəl 13. 2).

Mofetil mikofenolat (MMF)

MMF (Sell Sept) – 1995-ci ildən istifadə olunmağa başlanmış və azatioprindən effektiv olduğu aşkarlanmışdır. Preparat siklosporin və kortikosteroidlərlə kombinasiyada kəskin ayrılma sindromunun müalicəsində effektiv sayılır.

Sirolimus (Rapamun)

Sirolimus həmçinin Rapamisin adı ilə də məlum olub makrolid antibiotiklər qrupuna aiddir. Transplantologiyada 1999-cu ildən istifadə olunur. Erkən əməliyyatdan sonrakı dövrdə siklosporin və kortikosteroidlərlə kombinasiyada kəskin ayrılmanı azatioprinə nisbətən effektiv müalicə edir, amma MMF nisbətən daha toksik immunosupressantdır.

Cədvəl 13. 2

Siklosporin və takrolimusun müqayisəli xarakteristikası

	Siklosporin	Takrolimus
Təsir mexanizmi	Kalsinevrin inhibitoru	Kalsinevrin inhibitoru
Gündəlik saxlayıcı doza	3-5 mq/kq	0,15-0,3 mq/kq
Qəbul	Peroral, yaxud venadaxilinə	Peroral, yaxud venadaxilinə
Öddən sorulma asılılığı	Sandimmun - hə, Neoral - yox	Yox
Mövcud oral dozaları	100; 50; 25 mq	5; 1; 0,5 mq
Preparatın terapevtik səviyyəsi	100-400 nq/ml	5-20 nq/ml
Dərmanlarla qaşılıqlı təsiri: Təsirini artırır	BBK, ketokonazol, flukonazol, eritromitsin, simetidin, kortikosteroidlər, amiodaron, karvedilol	BBK, ketokonazol, flukonazol, eritromitsin, simetidin, kortikosteroidlər, amiodaron, karvedilol
Təsirini azaldır	Rifampin, barbiturat, fenitoin, sefalosporinlər və s.	Rifampin, barbiturat, fenitoin, sefalosporinlər və s.
Ayrılmanın qarşısını almaq	+	++
Ayrilmani müalicə etmək	+	++
Mikofonetil mofetl istifadəsi	+	+
Sirolimus ilə istifadə	+	+
Nefrotoksiklik	+	+

Steroidlərin kəsilməsi	+	++
AH, natriumun ləngiməsi	++	+
Mədəaltı vəzinin ada hüceyrələrinə qarşı toksiklik	+	++
Neyrotoksiklik	+	++
Kosmetik yanaşı təsirlər	++	+
MBT yan təsirləri	-	+
Hiperkaliyemiya	+	+
Hipermaqniyemiya	+	+
Hiper-xolesterinemiya	+	-

Azatioprin (İmmuran)

Azatioprin 6-merkaptopurinin imidazol törəməsi olub anti-metabolitdir. Hazırda transplantologiyada az istifadə olunur.

Kortikosteroidlər

Kortikosteroidlərin makrofaqlara və T – hüceyrələrə spesifik, həmçinin qeyri-spesifik immunosupressiv və iltihab əleyhinə təsirlərə malikdirlər. Ən geniş işlədilən preparatları prednizolon və metilprednizolondur.

Bioloji immunosupressiv anticisimlər

Monoklonal və poliklonal anticisimlər

Monoklonal anticisimlər, siçan anticisimləri anti CD3 (Ortoklon OKT3) klinikada 1987-ci ildən insana uygunlaşdırılmış anti-Tac monoklonal anticisimlər –daklizumab və baziliksimab 1998-ci ildən istifadə olunur.

Poliklonal anticisimlər atların, dovşanların insan limfoid toxuması

ilə immunlaşdırılmasından sonra alınan immun zərdabdan qamma-qlobulin fraksiyasının ayrılması yolu ilə alınır (cədvəl 12. 3)

Cədvəl 13.3

Böyrək transplantasiyasından sonra immunosupressiya üçün istifadə olunan anticisim preparatlar

Preparat	Göstəriş	
Monoklonal	İnduksiya	Ayrılma
OKT3	(+)	+
Baziliksimab	+	-
Daklizumab	+	-
Poliklonal		
Atqam	+	+
Timoqlobulin	(+)	+

Yeni immunosupressiv preparatlar

Hazırda kohnə immunosupressiv preparatların modifikasiya edilməsi və yenilərinin yaradılması üzərində intensiv axtarışlar aparılır.

Məlum preparatların modifikasiyası üzərində tədqiqatlar SDZ RAD (Sertikan), ERL080A (Mifortik), İndolil-ASC – kimi agentlər yoxlanılır.

Yeni preparatlar FTY 720, Hum291, Anti-CD3, OKT4A üzərində tədqiqatlar davam edir.

İmmunodepressantların təsir mexanizmi *siqnal 1 təsir edən preparatlar.*Monoklonal anticisimlər OKT3 təsiri CD3 molekuluna qarşı yönəlmişdir. Poliklonal anticisimlərin (məs.: antitimositar qlobulin) təsiri CD3 molekuluna və hüceyrə üzərində olan müxtəlif markerlərə qarşı yönəlir. Siklosporin və takpolimus İL-2 genin transkripsiyasının ləngiməsinə səbəb olan kalsinevrinin fosfataza

aktivliyini inhibisiya edir və bu iki preparat kalsinevrin inhibitorları adlanırlar.

siqnal 2 təsir edən preparatlar. Hazırda sinal 2 təsir edən preparatların kliniki təcrübədə istifadəsinə icazə verilməmişdir.

siqnal 3 təsir edən preparatlar. Baziliksimab və daklizumab İL-2 reseptorlarına qarşı insana uyğunlaşdırılmış monoklonal anticisimlərdir. Sirolimusun təsir nöqtəsi TOR adlandırılan zülal olub sitokinlərin reseptorları və hüceyrə sikli arasındakı siqnal ötürməsini dayandırır. Mofetil mikofenolat və azatioprin nukleotidlərin sintezini de novo azaldır.

Hazırda müxtəlif immunodepressiv terapiya sxemləri tətbiq olunur:

❖ **I sxem.** (kəskin ayrılma sindromunun profilaktikası üçün):

daklizumab venadaxilinə 15 mkq/kq gündə 1 dəfə – 5 gün, təkrari kurs 3 həftədən tez olmayaraq (bütün toksiki təsirlər itdikdə);

mikofenolat mofetil daxilə 1 q gündə 2 dəfə uzun müddət;

prednizolon daxilə 0,5 mq/kq gündə 3 qəbula 1–2 ay, sonra doza tədricən azaldılır saxlayıcı dozaya qədər.

❖ **II sxem** (kəskin ayrılma sindromun profilaktikası və müalicəsi üçün);

takrolimus daxilə 0,2 mq/kq gündə uzun muddət. Takrolimus istifadəsi siklosporin ilə pis müalicə olunan xəstələrin immunosupressiyası və ayrılma sindromunun müalicəsi üçün tövsiyə olunur;

mikofenolat mofetil daxilə 1 q gündə 2 dəfə uzun müddət;

prednizolon daxilə 0,5 mq/kq/gün 3 dəfəyə 1–2 ay sonra doza saxlayıcı dozaya (15–20 mg/gün) qədər azaldılır;

❖ **III sxem** (siklosporin nefrotoksikliyi aradan qaldırmaq üçün):

mikofenolat mofetil daxilə 1q gündə 2 dəfə uzun düddət;

prednizolon daxilə 0,5 mq/kq/gün 3 dəfəyə 1–2 ay, sonra doza tədricən saxlayıcı dozaya (5-10 mq/gün) qədər azaldılır;

Bəzi halda – siklosporin daxilə 2–3 mq/kq /gün, 2 dəfə qəbul edilir, 12 saat intervalla uzun müddət;

❖ **IV sxem** (şəkərli diabet, mədə və 12 barmaq bağırsaq xorası olanlar və ahıl xəstələrdə):

Mikofenolat mofetil daxilə 1 q gündə 2 dəfə uzun müddət;

Siklosporin daxilə 3–5 mq/kq/gün 2 dəfə, 12 saat intervalla, uzun müddət;

Bəzi halda – prednizolon daxılə 20–30 mq/gün, 1dəfə 1–2 ay, sonra doza tədricən saxlayıcı dozaya (5–10 mq/gün) salınır, uzun müddət.

Adətən kəskin ayrılma sindromunun müalicəsi cox yüksək doza qlyukokortikoidlə (metilprednizolon venadaxili infuziya ilə 0,5–1,0 q, 200 ml natrium xloridin fizioloji məhlulunda həll edib yeridilir, gündə 1 dəfə, 3 gün). Bundan başqa, bazis immunodepressant preparatların dozası artırılır (mikofenolat mofetil 1,5 q gündə 2 dəfə və siklosporinin dozası artırılır). Terapiyanın effekti olduqda o özünü 4 gün ərzində göstərir.

Qlyukokortikoidlərə rezistent olan transplantatın ayrılma sindromunun müalicəsi üçün T –limfostlərə qarşı poliklonal, yaxud monoklonal anticisimlərdən istifadə olunur:

Antitimositar immunoqlobulin venadaxili 4–5 mq/kq gündə 1 dəfə -14-21 gün.

İnsan limfositlərinin – CD3 qarşı siçan monoklonal anticisimlər venadaxili 5 mq gündə 1 dəfə - 10 gün.

Bu tədbirlər kömək etmədikdə terapiyaya plazmaferez əlavə olunur. Hazırda gen mühəndisliyi ilə yaradılan monoklonal anticisimlərin kliniki yoxlanması gedir.

Siklosporin – ən geniş tətbiq edilən immunodepressant (kalsinevrin inhibitoru) olub, ayrılma sindromu riski olduqda lazımi qədər effektiv deyil. AT artırır, aterosklerozu sürətləndirir, transplantatın hipoperfuziyası nəticəsində kəskin (prerenal KBÇ) və xronik (siklosporin nefropatiyası) nefrotoksiklik törədir.

Takrolimus – kalsinevrinin inhibitorudur. Siklosporindən fərqli olaraq ayrılma sindromunun effektiv profilaktikasını təmin edir,

qlyukokortikoidlərlə aparılan puls–terapiyaya qarşı rezistentliyi aradan götürür. Preparat AT və AST, ALT səviyyələrini az qaldırır, amma siklosporin kimi nefrotoksikliyi vardır, infeksiyaları və onkogen virusları aktivləşdirir . Siklosporinə nisbətən neyrotoksikliyi çox olub, posttransplantasion diabetin yaranması, MBS zədələnməsi daha artıq tezliklə müşahidə edilir.

Sirolimus – effektivliyinə görə kalsinevrin inhibitorları ilə müqayisə oluna bilər və onların immunosupressiv təsirini atırır. Preparatın nefrotoksik təsiri yoxdur, transplantatın qan dövranını və YFS artırır. Sirolimus angiotenzin II inhibisiya etdiyi və azot oksidinin sintezini artırdığı üçün müalicənin başlanğıcında yüksələn AT müalicə prosesində enir. Kalsinevrin inhibitorlarından fərqli olaraq sirolimus hiperurikemiya yaratmır, sitomeqalovirus, Epşteyn-Barr virusunun replikasiyasını artırmır. Yanaşı təsirlərindən – hiperlipidemiyanın artması, diareya, anemiya, trombositopeniya, interstisial ağciyər sklerozu müşahidə edilə bilər.

Mikofenolat mofetil (Sell Sept) – təsir mexanizminə görə azatioprinə yaxındır, amma ondan 1,5 dəfə effektivdir: kəskin ayrılma sindromunun tezliyini azaldır, qlomeruloskleroz və interstisial fibroza təsir etməklə posttransplantasion nefropatiyanın proqressini yavaşıdır. Nefrotoksikliyi yoxdur, AT təsir etmir, aterogen risk faktorların tezliyini azaldır. Sitomeqalovirusun replikasiyasını gücləndirmir, amma onkogen virusları aktivləşdirir (Epşteyn-Barr , 8-tip insan herpesi virusu). Hiperurikemiya zamanı mikofenolat mofetil – allopurinol kombinasiyası istifadə oluna bilər (azatoprin+allopurinol kombinasiyası çox təhlükəlidir).

Xroniki transplantasion nefropatiya

Xroniki transplantasion nefropatiya (XTN)–in spesifik və qeyri-spesifik (hemodinamik, metabolik) təsir nəticəsidə transplantatın kanalcıqlarının tubulointerstisial sklerozu və atrofiyasıdır.

Birinci ilin axırına fəaliyyət göstərən transplantatların sayı 80%, bəzi mərkəzlərdə 90 – 95% olsa da, 5 – 10 il fəaliyyət göstərən

transplantatların sayı əhəmiyyətli dərəcədə dəyişməmiş qalır. Meyit transplantasiyasında 5 illik yaşama 58–62%, 10 illik yaşama –ancaq 42–48% təşkil edir. 60% transplantatların funksiyası 10 il ərzində başa çatır. Köçürülmüş böyrəyin fəaliyyətinin dayanması əsasən XTN ilə əlaqədar olub, onun baş verməsi əməliyyatdan sonra keçən vaxtın uzunluğundan asılıdır.

XTN immunoloji (antigenasılı) və qeyri-spesifik, qeyri-immun (hemodinamik, metabolik) faktorların təsiri nəticəsində baş verir. XTN qeyri-adekvat immunosupressiv terapiya və ayrılma sindromu ilə əlaqəsi immunoloji faktorların rolunu göstərir. Ayrılma sindromu keçirmiş resipient böyrəklərində onu keçirməyən xəstələrə nisbətən daha tez (əməliyyatdan 4 il sonra) sidiyi qatılaşdırma funksiyası proqressiv olaraq aşağı düşür. İndiyə qədər proqress edən XBÇ patogenezinin bir həlqəsi – HLA üzrə uyğunsuzluğa görə öyrənilmişdir.

Əgər XTN başlanğıcında immunoloji faktorlara əhəmiyyətli yer ayrılırsa, onun inkişafı hemodinamik və metabolik faktorlardan asılı olur. Məsələn: yüksək arterial təzyiqin köçürülmüş böyrəyin yumaqcıqdaxili təzyiqin artmasında rolu sübut olunmuşdur. Həmçinin göstərilmişdir ki, zülalın ekskresiyası kanalcıq epitelisinin yüklənməsinə, epitelial hüceyrələrin aktivləşməsi nəticəsində sitokinlərin, hemoattraktantların və böyümə faktorunun yaranmasının artmasından tubulointerstisial skleroza səbəb olur. Bundan başqa, zülallar zədələnmiş bazal membran elementləri ilə birlikdə interstisiyaya daxil olur, xəstənin T-hüceyrələri tərəfindən yad zülal kimu (antigen) qəbul olunur, hüceyrə və humoral immunitet kaskadı işə düşür. Deməli, XTN inkişafının əsasında nativ böyrəklərdə nefrosklerozun proqressində iştirak edən mexanizmlər durur.

XTN müalicəsinin yaxın nəticələri gündəlik proteinuriyanın azalması, AT nəzarət olunması, böyrək transplantatının funksiyasının stabilliyinin qiymətləndirilməsinə əsasən verilir. Fəaliyyət göstərən nefronların kütləsinin azalması və böyrəkdaxili hemodinamikanın

dəyişilməsi yumaqcıqlarda hiperperfuziya, hiperfiltrasiya proqres edən qlomerulosklerozun əsas faktoru hesab edilir. XTN müalicəsinin uzaq nəticələri transplantatın əməliyyatdan sonra 5 il yaşamasına (Kaplan-Meyerə uyğun) görə qiymətləndirilir. Qan zərdabında kreatininin səviyyəsinin 500 mkmol/l-dən çox yüksəlməsi "böyrək ölümü" kimi qiymətləndirilir.

Proteinuriya böyrək transplantatının xroniki ayrılma sindromunun həm risk faktoru və həmçinin proqnostik faktor kimi qiymətləndirilməlidir, AH ilə korrelyasiya edir, amma AH fərqli olaraq proteinuriya asılı faktor (antigenasılı) olub, transplantatın ayrılma krizləri nəticəsində inkişaf edən qlomerulopatiyanın nəticəsidir. Müşahidə edilmişdir ki, proteinuriya olduqda transplantatin yarımyaşama dövrü 5,6, olmadıqda isə 16,5 il olur.

Transplantatın biopsiyası zamanı tubulointerstisial sklerozun baş verməsi XTN sonrakı yaranma riski olduğu sübut olunmuşdur. Həmçinin qlomeruloskleroz da XTN inkişafının müstəqil faktoru hesab olunur. Transplantatın damarlarının zədələnməsinin morfoloji dəyişiklikləri XTN inkişaf etmiş hallarda 2 dəfə artıq müşahidə edilir.

Beləliklə, XTN başlanğıcında immunoloji proseslər dururs onun sonrakı gedişi qeyri-spesifik faktorlardan – fəaliyyət göstərən nefronların sayının azalması (morfoloji – tubulointerstisial skleroz, qlomeruloskleroz), arterial hipertenziya və proteinuriya asılı olur.

Siklosporin nefropatiyasının müalicəsi. Siklosporinin dozasının 3-6 mq/gün azaldılması nefropatiyanın proqressinin qarşısını alır. Bu doza qeyri-adekvat olduqda (siklosporinin qanda səviyyəsi 100 nq/ml), siklosporini KKB ilə (verapamil) kombinə etmək tövsiyə edilir. Siklosporinin nefrotoksikliyini artıran dərmanlar (QSİƏP, saluretiklər, diqoksin, antiaritmik preparatlar) kəsilir. Siklosporini tam kəsib sirolimusa keçmək, 8 – 12 aydan sonra, tövsiyə edilir.

Arterial hipertenziyanın müalicəsi

Ayrılma sindromu zamanı hipertenzion kriz immunodepressiv terapiya ilə müalicə olunur. Siklosporin hipertenziyası zamanı AH

müalicəsində KKB (verapamil, diltiazem, isradipin) istifadə edilir. Saluretiklər, AÇFİ istifadəsi məsləhət görülmür. Eritrositoz olduqda AÇFİ, ARB, teofillin kömək etmədikdə binefrektomiya edilir.

ÜİX müalicəsi

İmmunodepressiv terapiya nəticəsində aterosklerozun məlum risk faktorları artır. Qlyukokortikoid tətbiqi nəticəsində AT artır, xolesterin və triqliseridlərin səviyyəsi yüksəlir, posttransplantasion diabet inkişaf edir, koaqulyasiya artır, piylənmə baş verir. Siklosporin istifadəsindən müntəzəm olaraq AH, hiperxolesterinemiya, hiperurikemiya, insulinə rezistentlik, prostasiklin sintezinin və trombositlərin aqreqasiyasının artması hesabına trombozların tezləşməsi baş verir. Ona görə aterosklerozun yüksək riski olduqda siklosporin takrolimusa, azatioprin – mikofenolat mofetilə dəyişdirilir. Həmçinin lipidlərin səviyyəsi, C-reaktiv zülal (statinlər), AT (AÇFİ, KKB), qanda sidik turşusu (allopurinol) nəzarət olunur.

İnfeksion ağırlaşmaların müalicəsi

İnfeksion ağırlaşmalarının müalicəsinin əsasında immunodepressiv preparatların və antibiotiklərin istifadə olunması durur (cədvəl 12. 4). Siklosporin, qlyukokortikoidlər, azatioprin HBV, HCV replikasiyasını artıraraq virusemiyanı 10–30 dəfə artırır. İnterferon alfa-2b transplantasiyadan sonra istifadə edildikdə remissiya təmin etmir və geriqayıtmaz ayrılma sindromu verə bilir. Transplantasiyadan sonra interferon alfa-2b təyin olunmasına yeganə göstəriş kəskin fibrozlaşdırıcı xolestatik hepatit hesab olunur. Ribavirin ilə müalicə cox zaman hemolizə səbəb olur. HBV replikasiyasına təsir edən başqa preparatlardan – qansiklovir, natrium foskarnet, lamivudin istifadə olunur.

Bilmək lazımdır ki aminoqlükozidlər, sulfanilamidlər, sefalosporinlər, asiklovir, qansiklovir siklosporinin nefrotoksik təsirini artıra bilərlər. Makrolidlər, ketokonazol, flukonazol, doksisiklin siklosporinin qanda səviyyəsini aşağı salır, onun qara ciyərdə metabolizmini artırır.

Cədvəl 13.4

İnfeksion ağırlaşmaların etiologiyasından asılı olaraq antibiotik, göbələk, virus əleyhinə işlədilən preparatlar

İnfeksiyanın törədicisi	Antibiotik qruppası
E. coli	III-IV nəsil sefalosporinlər, ampisillin sulbaktam, ftorxinolonlar, aztreonam, aminoqlükozidlər
Klebsiella, Pseudomonas aeruginoza	Ftorxinolonlar, sefalosporin III-IV nəsil, azrosillin,tikarsillin, karbapenem, aminoqlükozidlər, polimiksin B
Stafilokokk	Makrolidlər, rifamitsin, vankomitsin, ftorxinolonlar, sefalosporinlər III-IV nəsil, fuzid turşusu, karbapenemlər
Haemophylus influenzae	Ampisillin, sefalosporin III nəsil, makrolidlər, ko-trimoksazol, ftorxinolonlar, karbapenemlər
Legionella	Makrolidlər, rifamitsin, ftorxinolonlar
Listerilər	Doksisiklin, ko-trimoksazol, makrolidlər
Nokardilər	Sulfanilamidlər, ko-trimoksazol, monosiklin
Atipik mikobakterilər	Rifamitsin, etambutol, sikloserin, lomefloksasin, klaritromitsin
HBV, HDV, HCV	İnterferon alfa, lamivudin, natrium foskarnet, ribavirin
Sadə herpes virusu	Asiklovir
Sitomeqalovirus	Qansiklovir, antisitomeqalovirus-immunoqlobulin
Toksoplazmalar	Sulfanilamidlər, doksisiklin, metronidazol
Pnevmosistlər	Ko-trimoksazol, pentamidin
Aspergellər	Amfoterisin B, itrakonazol, flusitozin
Kriptokokklar	Flukonazol, flusitozin
Candida	Nistatin, ketokonazol, itrakonazol

Proqnoz

Əməliyyatın gec dövrünün uğursuzluqları 40 % halda geriqayıtmaz ayrılma sindromu ilə əlaqədar olur, qalan halda xəstələr fəaliyyət göstərən transplantat ilə başqa səbəbdən tələf olurlar. 60%-ə qədər müşahidələrdə ölümün səbəbi ürək-damar və infeksion ağırlaşmalar olurlar. Orta 5 illik yaşama müddəti 70–80% arasında olub, ilk növbədə HLA antigen sisteminə görə uyğunluq, immunosupressiv terapiyanın adekvatlığı və transplantasiya növündən asılıdır.

Diri qohum donordan böyrəkköçürmədən sonra meyit böyrək-köçürməsinə nisbətən transplantatlar daha uzun müddət fəaliyyət göstərirlər. Bunun səbəbi KBÇ az inkişaf etməsi (transplantatın işemiya-reperfuziya sindromunun az müşahidə olunması), kəskin ayrılma sindromunun tezliyinin az olması və aqressiv immuno-supressiya rejiminin tətbiq olunmamasıdır.

Əlavələr

Xroniki böyrək çatışmazlığı zamanı pəhriz

XBÇ zamanı pəhriz xəstələrin həyatının qorunmasına, iş qabiliyyətinin saxlanmasına və böyrək funksiyasının proqressiv pisləşməsinin qarşısının alınmasına yönəldilməlidir. Bu məqsədlərə çatmaq üçün əsas etibarilə azzülallı, yüksəkkalorili (karbohidratların və yağların hesabına) pəhriz tətbiq edilir.

XBÇ zamanı tətbiq olunan pəhriz aşağıdakı tələblərə cavab verməlidir:

1. Pəhriz zülal katabolitlərinin səviyyəsinin aşağı salınmasına sövq etməklə orqanizmin öz zülallarının parçalanmasına yol verməməlidir. Bir gün ərzində bədənə daxil olan zülalların miqdarının, bitki zülalları hesabına, 20–40 q qədər azaltmaqla eyni zamanda tərkibində lazımi miqdarda əvəzolunmayan aminturşular olan heyvan zülallar daxil edilir. Əvəzolunan aminturşular orqanizmdə sintez oluna bilirlər. Amma əvəzolunmayan aminturşular insan bədənində sintez oluna bilmədikləri üçün onlar orqanizmə ancaq hazır vəziyyətdə daxil olmalıdırlar. BMT-nin Beynəlxalq qidalanma təşkilatının tövsiyələrinə görə əvəzolunmayan aminturşulara tələbat gün ərzində: izoleysin – 1 q, leysin – 1,52 q, valin – 1,12 q, metionin+sistin – 0,75 q, fenilalanin +tirozin – 1,61 q, tireonin – 0,84 q, triptofan – 0,24 q, lizin – 1,33 q təşkil edir.

Ona görə pəhrizin zülal komponentini seçdikdə onun tərkibinə və zülalın keyfiyyətinə diqqət yetirmək lazımdır. Təyin olunmuşdur ki, yumurta ağının tərkibində bütün əvəzolunmayan aminturşular, kartofun tərkibində metionindən başqa, bütün əvəzolunmayan aminturşular vardır.

Xəstələrin zülal rasiyonunu təmin etmək üçün aşağıdakı qayda əsas tutulur: 100 zülal 35 q sidik cövhəri və ya 16 q karbamid azotu

verir. Belə ki, 1 q sidik ilə ekskressiya olunan karbamidə 3 q zülal düşür. Misal üçün- xəstə gün ərzində sidik ilə 10 q karbamid xaric edirsə, onun zülal rasionu gündə 30 q zülaldan ibarət olmalıdır və bu zaman əvəzolunmayan aminturşuların miqdarı 5 q-dan az olmamalıdır.

2. Karbohidrat və yağların hesabına qidanın yüksək kolorajı təmin olunmalıdır – 35–50 kkal/kq, və ya 2500–3000 kkal/gün. Qida vitaminlərlə zəngin olmalıdır ki, bədən zülalları parçalanmaqdan qorunsun və aminturşulardan zülal sintezi təmin olunsun. Karbohidratların yaglara nisbəti 3 : 1 olmalıdır.

3. Xörək duzu pəhrizdən ya tam çıxarılır, yaxud məhdudlaşdırılır, ödem və hiertenziya olduqda gün ərzində 4–6 q qədər azaldılır. Əksinə natriumun itirildiyi bəzi böyrək xəstəliklərində xörək duzunun böyük miqdarı təyin olunur. Ümümiyyətlə, ödemləri və hipertenziyası olmayan xəstələrə xörək duzu məhdudlaşdırılmır. Qəbul olunan mayenin miqdarı əvvəlki gün ərzində ifraz olunan sidiyin miqdarının üzərinə 300–500 ml gəlməklə təyin olunur. Xəstələrin bədən çəkisinin hər gün təyin olunmasının böyük əhəmiyyəti vardır, çünki bu vaxtında ödemlərin başlanmasını təyin etməyə imkan verir.

4. Böyük miqdarda meyvə və tərəvəz istifadə olunur, onların zülal, elektrolit, vitamin tərkibi nəzərə alınır. Kalium ilə zəngin olan məhsillar – üzüm, kişmiş, banan, ərik, kartof istifadə olunduqda qan plazmasındakı elektrolitin (xüsusən kaliumun) səviyyəsi nəzarət olunmalıdır.

5. Böyrəkləri qıcıqlandıran maddələr və içkilər (alkoqol, azotlu, ekstraktiv maddələr, tünd çay, qəhvə, kakao, şokolad, kəskin duzlu qəlyanaltılar) qadağan olunur.

6. Xəstələrin iştahını yaxşılaşdırmaq üçün müvafiq kulinar işləmələrdən istifadə olunur. Bu məqsədlə ədviyyatlar (dəfnə yarpağı, darçın, mixək, sarıkök və s.) istifadə olunur.

Qida məhsullarında ən çox əhəmiyyət kəsb edən maddələrin miqdarı cədvəli təqdim olunmuşdur.

Giovanetti və b. (1963, 1964) tərkibində 18-25 q zülal, 2-5 q xörək duzu olan pəhriz tətbiq etdilər. Xəstəyə tam zülalsız qida məhsulları təyin edilir və zülal ancaq yumurta ağı şəklində verilir.

Polec (1966) kartof pəhrizini tövsiyə etdi – bura 1000 q kartof, 120 q yağ, 50 q şəkər, 300 q meyvə-tərəvəz, 1.5 q metionin daxildir. Kartofda metionindən başqa, bütün aminturşular olduğu üçün metionin ayrıca əlavə edilir.

Ketosteril əvəzolunmayan aminturşulardan ibarət tabletlər formasında dərman vasitəsi kimi zülalsız pəhrizdə olan xəstələrə, gündə hər 5 kq bədən çəkisinə 1 tablet hesabı ilə verilir.

Bu pəhrizlər zamanı xəstələrdə ödem, arterial hipertenziya, ürək çatışmazlığı olmadıqda xörək duzu və mayenin miqdarı məhdudlaşdırılmır. Əksinə, diurezi artırmaq məqsədi ilə lazımı qədər maye qəbul olunur.

Aşağıda nümunə üçün verilən pəhrizin bəzi xüsusiyyətləri təqdim olunur.

Ümumi xarakteristika. Hiponatriumlu rasion, kimyəvi tərkibinə görə qiymətli, lazımi kolorajlı zülallar əsasən bitki mənşəli olmalı (80%), purinlər və ekstraktiv maddələr maksimum kənar edilir. Bu məqsədlə pəhrizdə ət məmulatlar və balıq məhdudlaşdırılır, konservlər, çətinəriyən heyvan yağları qadağan edilir.

Kulinar hazırlanma. Bütün xörəklər duzsuz hazırlanır, qaynadılır və ya sonra bir az qızardılır.

Energetik qiyməti və kimyəvi tərkibi: zülal – 70 q, yağlar – 95 q, karbohidratlar – 470 q, kalori – 3000 kkal.

Qidalanma rejimi. Hissə-hissə, gündə 6 dəfə, eyni vaxtda, ərzaq məhsulları bərabər miqdarda paylanır.

Tövsiyə olunan yeməklər və məhsullar. Ağ çörək, peçenye, bulka, suxarı və başqa un məmulatları.

Suplar – vegetarian müxtəlif tərəvəzlərdən hazırlanmaqla, borşlar, şi, dogramac, meyvə supları.

Tərəvəzdən hazırlanan yeməklər və qarnirlər: kartof, kələm,

yerkökü, gül kələmi, çuğundur, xiyar, pomidor, sogan, balqabag, noxud, badımcan, kahı, göyərti – təbii halda, bişirilmiş və sonra qızartmaq. Tərəvəz salatları, tutmasız vineqret. Tərəvəzdən hazırlanmış kotletlər, ruletlər, pudinqlər və s.

Undan, krupadan, makarondan hazırlanmış yeməklər: piroq, blını, oladi, sıyıq, plov, dolma, farşlanmış pomidor, badımcan, bibər, vermeşel, kərə yağı və pendirlə.

Yumurta: gün ərzində ½ - 1 ədəd.

Süd və süd məhsulları: məhdudlaşdırılır, dovğa, duzsuz pendir, kəsmik, xama istifadə edilir.

Meyvə, giləmeyvə, şirin yeməklər, şirniyyat: bütün növ və formada meyvə və tərəvəzlər. Müxtəlif şirələr, kompotlar, kisellər, musslar. Mürəbbə və bal.

İçkilər: Açıq çay və kofe, itburnu bişməsi, qələvi mineral sular.

Souslar və ədviyyat: süddə, xamada, suda ağ sous.

Yağlar: kərə yağı və bitki yağları

Nümunə üçün bir günlük menyu

Yeməyin adı	**Çıxış**	**Zülal**	**Yağ**	**Karb.**
Səhər yeməyi				
1. Yulaf sıyığı, südlü, duzsuz	300	9.7	12.2	42.5
2. Həftəbecər, duzsuz	230	3.3	10.7	18.1
3. Çay, limon ilə	200	-	-	-
2-ci səhər yeməyi				
1. Kotlet, kələmdən	200	6.6	20.3	33.6
Nahar yeməyi				
1. Salat pomidor, xiyar ilə	160	1.1	9.4	5.7
2. Sup, tərəvəzdən	250	1.7	4.8	9.7
3. Raqu, tərəvəzdən	250	5.3	13.5	30.4
4. Jele, limondan	125	2.3	-	20.5
Günorta yeməyi				
1. Itburnu bişməsi	200	-	-	-

Şam yeməyi				
1. Gül kələmi, suxaridə qızardılmış	200	6.4	13.5	24.6
2. Qara gavalı piroqu	120	7.9	10.0	82.0
3. Çay limon ilə	800	-	-	-
Gecə				
1. Gavalı şirəsi	100	0.2	-	16.6
Bütün günü				
1. Ağ çörək	300	23.7	5.7	158.1
2. Şəkər	30			28.6
3. Limon	1 ədəd			
Cəmi: Kaloriliyi 3090 kkal	2865	68.2	100.1	470.4

Qadağan edilir: Kəskin və duzlu yeməklər, hisə verilmiş ət, balıq, quş, konservlər, duza qoyulmuş məmulatlar, alkoqol.

Bu pəhriz uzun müddət verilə bilər.

Aşağıdakı cədvəldə (cədvəl 1) əsas qida məhsullarının 100 q hesabına tərkibi verilmişdir və cədvəldən istifadə edərək XBÇ xəstələri üçün hər bir xəstənin daha çox xoşladığı yeməklərə üyğun menyu tərtib etmək olar.

Cədvəl 1

Qida məhsullarında əsas maddələrin miqdarı
(100 q yeməli hissəsinə münasibətdə)

Məhsul	Zülal q	Yağ q	Karbohidrat q	Na, mq	K, mq	Ca, mq	Mg, mq	P, mq	Fe, mq
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ət və balıq məhsulları									
Qoyun əti	16,3	15,3	-	60	270	9	18	178	2,6
Mal əti	18,9	12,4	-	60	315	9	21	198	2,6
Donuz əti	11,4	49,3	-	40	189	6	17	130	1,3

Əlavələr. **Xroniki böyrək çatışmazlığı zamanı pəhriz.**

Cöngə əti	19,7	1,2	-	108	344	11	24	189	1,7
Kolbasa	12,1	13,5	-	822	298	28	22	188	2,2
Toyuq	12,2	18,4	0,7	110	194	16	27	228	3,0
Ördək	15,8	38	-	58	165	23	25	200	3,0
Karp	16	3,5	-	-	101	12	13	123	-
Çapaq	17,1	4,1	-	58	284	26	28	152	0,3
Xanı balığı	17,6	5,2	-	246	36	21	213	0,5	-
Nərə balığı	15,8	15,4	-	-	-	-	-	-	-
Paltus	18,9	3,0	-	-	513	-	60	-	0,7
Stavrida	18,5	5,0	-	-	350	64	20	225	0,5
Treska	17,5	0,6	-	78	338	39	23	222	0,6
Durna-balığı	18,8	0,7	-	-	-	-	-	-	-
Kürü (nərə)	28,9	9,7	-	5	37	-	-	236	-
Süd məhsulları									
Pasterizə olunmuş süd	2,8	3,2	4,2	50	146	121	14	91	0,1
6% yağlı	3,0	6,0	4,7	50	146	124	14	92	0,1
Ryajenka 6% yağlı	3,0	6,0	4,1	50	146	124	14	92	0,1
Xama 10% yağlı	3,0	10,0	4,0	50	124	90	10	62	0,1
Qaymaq 10% yağlı	3,0	10,0	2,9	50	124	90	10	62	0,1

Xama 20% yağlı	2,8	20,0	3,6	35	109	86	8	60	0,2
Xama 30% yağlı	2,6	30,0	2,8	32	95	85	7	59	0,3
Kəsmik yağlı	14,0	18,0	1,3	41	112	150	23	217	0,4
Kefir yağlı	2,8	3,2	4,1	50	146	120	14	95	0,1
Kefir yağsız	3,0	0,05	3,8	52	152	126	15	95	0,1
Prosto-kvaşa	2,8	3,2	4,1	50	146	121	14	94	0,1
Qatılaş. süd	7,2	8,5	56	10,6	380	307	34	219	0,2
Holland pendiri	23,5	30,9	-	950	-	760	-	424	-
Rus pendiri	23,4	30,0	-	1000	116	1000	47	544	0,6
Yarmalar, un, paxla, makaron məhsulları									
Buğda unu, əla növ	10,3	0,9	74,2	10	122	18	16	86	1,2
Buğda unu, I növ	10,6	1,3	73,2	12	176	24	44	115	2,1
Manna yarması	11,3	0,7	73,2	21	120	20	30	84	2,3
Qarabaşaq	12,6	2,6	68	-	167	70	98	248	8,0
Qarabaşaq yarması	9,5	1,9	72,2	-	-	48	-	256	4,9

Əlavələr. **Xroniki böyrək çatışmazlığı zamanı pəhriz.**

Düyü yarması	7,0	0,6	77,3	26	54	24	21	97	1,8
Darı yarması	12,0	2,9	69,3	39	201	27	101	233	7,0
Çovdar yarması	11,9	5,8	65,4	45	292	64	116	361	3,9
Arpa yarması	10,4	1,3	71,7	-	-	-	-	343	1,6
Əla növ makaron məmulatları	10,4	0,7	75,2	10	124	18	16	37	1,2
Qara çörək	4,7	0,7	49,8	383	67	21	19	87	2,0
Buğda çörəyi	8,1	1,2	46,6	479	175	32	53	128	2,4
Əla növ çörək	7,6	0,6	52,3	349	93	20	14	65	0,9
Adi baton	7,9	1,0	51,9	368	133	25	35	86	1,6
Qurut	8,5	10,6	71,3	301	109	24,	17	75	1,1
Tərəvəz									
Şalğam	1,2	0,1	8,1	10	238	40	7	41	1,5
Yaşıl noxud	5,0	0,2	13,3	2	285	26	38	122	0,7
Kabak	0,6	0,3	5,7	2	238	15	9	12	0,4
Kələm	1,8	-	5,4	13	185	48	16	31	1,0
Gül kələmi	2,5	-	4,9	10	210	26	17	51	1,4

Kartof	2,0	0,1	19,7	28	568	10	23	58	0,8
Yaşıl soğan	1,3	-	4,3	57	259	121	18	26	1,0
Baş soğan	1,7	-	9,5	18	175	31	14	58	0,8
Xiyar	0,8	-	3,0	8	141	23	14	42	0,9
Bibər	1,3	-	4,7	7	139	6	10	25	0,8
Cəfəri	3,7	-	8,1	7,9	340	245	85	95	1,9
Ravənd	0,7	-	2,9	35	325	44	17	27	0,6
Turp	1,9	-	7,0	17	357	35	22	26	1,2
Çuğundur	1,7	-	10,8	86	388	37	43	43	1,4
Sarımsaq	6,5	-	21,2	120	260	90	30	140	1,5
Yerkökü	1,3	0,1	7	21	200	51	38	55	1,2
Təzə göbələk	3,2	0,7	1,6	-	-	27	-	89	5,2
Quru-dulmuş ağ göbələk	27,6	6,8	10	-	1200	184	-	606	35,5
Yumurta, kərə və bitki yağları									
Toyuq yumurtası	12,7	11,5	0,7	71	153	55	54	185	2,7
Kərə yağı	0,6	82,5	0,9	74	23	22	3	19	0,8
Əridilmiş kərə yağı	0,3	98	0,6	-	-	-	-	-	-
Günə-baxan, qarğıdalı, pambıq yağı	-	99,9	-	-	-	-	-	-	-
Marqarin	0,3	82,3	1,0	187	13	12	1	8	-

Əlavələr. **Xroniki böyrək çatışmazlığı zamanı pəhriz.**

Meyvələr, giləmeyvələr, şirələr, mürəbbələr									
Qarpız	0,7	-	9,2	16	54	14	224	7,0	1,0
Yemiş	0,8	-	9,6	32	330	16	13		1,0
Balqabaq	1	-	6,5	14	170	40	14	25	0,8
Ərik	0,9	-	10,5	30	305	28	19	26	2,1
Portağal	0,9	-	8,4	13	197	34	13	23	0,3
Albalı	0,8	-	11,3	20	256	37	26	30	1,4
Nar	0,9	-	11,8	-	-	-	-	-	-
Qreypfrut	0,9	-	7,3	13	184	23	10	18	0,5
Armud	0,4	-	10,7	14	155	19	12	16	2,3
Limon	0,9	-	3,9	11	163	40	12	22	0,6
Narıngi	0,8	-	3,6	12	210	35	11	17	0,1
Şaftalı	0,9	-	10,4	-	363	20	16	34	4,1
Gavalı	0,8	-	9,9	18	214	28	17	27	2,1
Gilas	1,1	-	12,3	13	233	33	24	28	1,8
Alma	0,4	-	11,3	26	248	16	9	11	2,2
Mərsin	0,7	-	8,6	7	73	40	7	16	0,4
Üzüm	0,4	-	17,5	26	255	45	17	22	0,6
Çiyələk	1,8	-	8,1	18	161	40	18	23	1,2
Quşüzümü	0,5	-	4,8	12	119	14	8	11	0,6
Krıjovnik	0,7	-	9,9	23	260	22	9	28	1,6
Moruq	0,8	-	9,0	19	224	40	22	27	1,6
Qırmızı qarağat	0,6	-	8,0	21	275	36	17	33	0,9
Qara qarağat	1,0	-	8,0	32	272	36	36	33	1,3
Qaragilə	1,1	-	8,6	6	51	16	6	13	7,0

İtburnu, quru	4	-	60	13	58	66	20	20	28,0
Ərik şirəsi	0,5	-	14	15	245	3	-	18	0,2
Portağal şirəsi	0,7	-	13,3	-	-	18	-	13	0,3
Üzüm şirəsi	0,3	-	18,5	15	212	19	16	20	0,3
Albalı şirəsi	0,7	-	12,2	3	250	17	6	18	0,3
Nar şirəsi	0,3	-	14,5	-	-	-	-	-	-
Şaftalı şirəsi	0,3	-	17,5	-	-	-	-	-	-
Gavalı şirəsi	0,3	-	16,1	-	-	-	-	-	-
Qara qarağat şirəsi	0,5	-	8,3	-	133	40	35	20	-
Alma şirəsi	0,5	-	11,7	2	100	8	5	9	0,2
Gavalı mürəbbəsi	0,4	-	74,6	9	107	15	9	14	1,1
Alma mürəbbəsi	0,4	-	68,7	13	123	11	5	7	1,3
Ərik povidlası	0,4	-	63,9	18	163	22	14	19	1,5
Alma povidlası	0,4	-	65,3	16	149	14	7	9	1,8

Əlavələr. **Xroniki böyrək çatışmazlığı zamanı pəhriz.**

Şəkər, qənnadı məmulatları									
Şəkər tozu	-	-	99,8	1	3	2	-	-	0,3
Nişasta	0,1	-	79,6	6	15	40	-	77	-
Bal	0,8	-	80,3	25	25	4	2	-	1,1
Karamel	-	0,1	96	1	2	14	6	6	0,2
Şokolad	6,9	35,7	52,4	76	543	187	38	235	1,8
Marmelad	-	0,1	77,7	-	-	10	4	4	0,1
Pastila	0,5	-	80,4	-	-	11	-	5	0,4
Zefir	0,8	-	78,3	-	-	9	-	8	0,3
Peçenye	7,4	10	76,2	29	120	20	30	83	1,5
Biskvitlər	4,7	9,3	64,2	23	64	30	16	68	1,0
Konservlər									
Yaşıl noxud	3,1	0,2	7,1	360	135	1,6	21	53	0,7
Yunan qabaqı	1,7	8,6	8,5	650	235	30	29	94	6,0
Badımcan kürüsü	1,7	13,3	6,9	610	305	43	30	71	7,1
Çuğundur	1,2	0	7,1	480	288	15	16	29	0,6
Tomat qabıqlı	0,5	-	2,1	480	260	30	15	35	0,8
Tomat şirəsi	1	-	3,3	-	286	13	26	32	0,7

Normal laborator göstəricilər

Böyrək xəstəlikləri zamanı müntəzəm istifadə olunan laborator müayinələrin normal göstəriciləri cədvəl 1-də təqdim olunur.

Cədvəl 1

Qanun bəzi normal laborator göstəriciləri

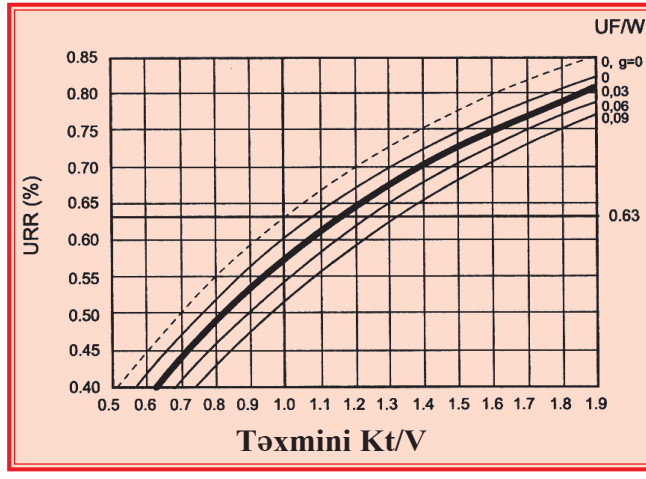
Göstərici	Ölçü vahidi	Norma
Eritrosit (q) (k)	$x10^{12}$/l	3,8-4,5 4,0-5,2
Hemoqlobin (q) (k)	q/l	120-150 130-170
Hematokrit (q) (k)	%	36-45 42-49
Leykosit	10^9/l	4,3-9,0
EÇS (q) (k)	mm/saat	3-15 2-10
Trombositlər	$x10^5$/l	140-400
Fibrinogen	q/l	2-4,0
pH		7,38-7,42
PCO_2	mm civə süt.	33-45
BS	mmol/l	21-26
BE	mmol/l	±3
$SHbO_2$	%	95-97
Sidik cövhəri *	mmol/l	2,5-8,3
Kreatinin	mmol/l	0,04-0,11
Sidik turşusu	mmol/l	0,12-0,24

Bilirubin ümumi sərbəst birləşmiş	mkmol/l	 8,5-20,5 5,5-20,5 0-2,57
Ümumi zülal	q/l	63-80
Albumin	q/l	40-52
Qlobulin	q/l	25,0-32,0
Xolesterin	mmol/l	3,4-6,5
Ümumi lipidlər	q/l	4,5-7,0
Natrium	mmol/l	135-147
Kalium	mmol/l	4,0-4,8
Kalsium ümumi ionlaşmış	mmol/l	 2,1-2,8 1,0-1,25
Maqnezium	mmol/l	0,5-1,0
Dəmir	mkmol/l	14-23
Fosfor	mmol/l	0,9-1.4
Qlükoza	q/l	3,5-5,7
Transferrinin dəmir ilə doyması	%	20,0-45,0
Qələvi fosfataza	v	38-138
Ferritin	ng/ml	100-800
ALT	v	0-40
AST	v	0-40
İmmunoqlobulin G	mkmol/l	40-112
İmmunoqlobulin A	mkmol/l	15-24
İmmunoqlobulin M	mkmol/l	0,8-2,2
İmmunoqlobulin D	mkmol/l	0,9 qədər
İmmunoqlobulin E	nmol/l	0,5-30,0

* Bəzi biokimyəvi göstəricilərin SI vahidlər sisteminə çevrilməsi koeffisienti

Kreatinin mq% × 88,4 = mkmol/l x 0,0113 = mq%
Sidik turşusu mq% × 59,5 = mkmol/l x 0,0168 = mq%
Sidik cövhəri mq% × 0,166 = mmol/l x 6 = mq%
Qlükoza mq% × 0,055 = mmol/l x 18 = mq%
Kalsium mq% × 0,25 = mmol/l x 4 = mq%
Fosfor mq% × 0,321 = mmol/l x 3,1 = mq%.

URR və UF görə Kt/V-nin tapılması üçün nomoqram



Sidik cövhərinin təmizlənməsi ilə əlaqədar olaraq URR=0,60, Kt/V=1,0, UF/W=4,2/70=0,06 (6%). Vertikal oxdan başlayaraq URR tapılır, xəttlə sağa gedərək UF/W=0,06-dan başlayan əyriliklə kəsilən nöqtə tapılır. Bu nöqtədən aşağı horizontal xəttə (absis) qədər enib onunla kəsişən nöqtə tapılır və bununla da Kt/V-yə uyğun göstərici tapılır.

Urea kinetic modeling calculators (http://www.hdcn.com/hd/uk-mcalc.htm).

Komputer dizaynı:
V. Davıdov
E. Cəfərov

Kağız formatı 64/92, 1/16. Ofset mat 100 qr
7 çap vərəqi. Sifariş № 1003
424 səh. Tiraj: 500 ədəd.
“Oskar NPM-nin mətbəəsində ofset üsulu ilə çap olunmuşdur
Bakı, Tbilisi prospekti 3001
Tel: 430 23 10, 430 23 20