

რკინადეფიციტური ანემია ხანში შესული ასაკის პირებში: დიაგნოსტიკისა და თერაპიის თავისებურებები

მ.მ.დ. ს. ა. გუსევა, მ.მ.დ. ი. პ. გონჩაროვი, მ.მ.კ. ვ. ნ. ორლოვი, მ.მ.კ. ა. ო. პეტრუშა,

პ. ლ. შუბიკის სახელობის დიპლომის შემდგომი განათლების ეროვნული სამედიცინო აკადემია, ეროვნული სამხედრო-სამედიცინო კლინიკური ცენტრი „მთავარი სამხედრო კლინიკური ჰოსპიტალი“, უკრაინის თავდაცვის სამინისტრო

ბევრ ქვეყანაში ხანში შესული ასაკის მოსახლეობის ზრდა აღინიშნება [1]. ამიტომ ხანში შესული ასაკის მქონე პირებსა და მოხუცებში ანემიის მიმდინარეობის თავისებურებების შესახებ, სამედიცინო მუშაკების ინფორმირება მეთად მნიშვნელოვანია. ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ ანემია თავის მხრივ, კიდევ უფრო ამძიმებს სხვადასხვა დაავადების მიმდინარეობას და შესაძლოა, ისეთი არაკეთილსასურველი მოვლენის დამოუკიდებელ მიზეზადაც კი იქცეს, როგორცაა, ადამიანის ფუნქციური აქტივობის შემლუდვა, გულის უკმარისობის განვითარება, დემენცია, პრეპარატების ტოქსიკურობის გაზრდა ქიმიოთერაპიის ჩატარებისას და ნაადრევი სიკვდილიც კი [3, 4].

ჯანმო-ს კრიტერიუმების თანახმად, ანემიის დიაგნოზი შესაძლებელია, დაისვას პერიფერიულ სისხლში ჰემოგლობინის (Hb) შემდეგი მაჩვენებლების დროს: მამაკაცებში 130 გ/ლ-ზე დაბალი და ქალებში 120 გ/ლ-ზე დაბალი მაჩვენებლისას [3, 5]. დადგენილია, რომ 120 გ/ლ-ზე ქვემოთ Hb-ის დონის დაქვეითებისას ხდება ენდოგენური ერითროპოეტინის სეკრეციის გაზრდა, ეს კი იმაზე მეტყველებს, რომ Hb-ს მოცემული დონე ქსოვილთა არაადეკვატური ოქსიგენაციის პირველი მარკერია [5].

რკინადეფიციტური ანემიის (რდა) განვითარების მიზეზები ხანში შესული ასაკის პირებში:

არსებობს მოსაზრება, რომ ორგანიზმის დაბერება ანემიას უშუალოდ არ იწვევს. მოყვანილია მონაცემები, რომ ჯანმრთელ ხანში შესულ პირებში Hb-ის საშუალო დონე სტაბილური რჩება 65-დან 98 წლამდე ასაკში, რასაც ადასტურებს მსხვილი ეპიდემიოლოგიური კვლევების შედეგები [6-8]. ამის მიუხედავად, ანემიის შემთხვევათა გამოვლინების სიხშირე ასაკთან ერთად იზრდება, რასაც ამ ასაკობრივ ჯგუფში ზოგადი ავადობის ზრდას უკავშირებენ [3, 9, 10]. გ. ნ. გოროხოვსკაისა და თანაავტორთა მიერ მოყვანილი მონაცემების თანახმად, რდა ვითარდება ხანში შესული ასაკის პირთა 30-40%-ში [11].

ხანში შესულ ადამიანებში მრავალი ორგანოსა და სისტემის ფუნქციური აქტივობის დაქვეითებასთან ერთად, ძვლის ტვინის პროლიფერაციული ფუნქციის უმნიშვნელო დათრგუნვაც ხდება, რამაც შესაძლოა Hb-ის შემცველობის დაქვეითება გამოიწვიოს [1, 3, 11, 12]. ჯერ კიდევ 1965 წელს, R. j. Hartssock et al. თქმის ძვლის

ტრეპანობიოფისის შედეგების ანალიზის საფუძველზე მიუთითეს, რომ 65 წლამდე ასაკის ზრდასრულ ადამიანებში ძვლის ტვინის დაახლოებით ნახევარი ცხიმოვანი ქსოვილითაა დაკავებული, უფრო მოგვიანებით ასაკში კი, ცხიმო ძვლის ტვინის 2/3-ს იკავებს. ამის მიუხედავად, აუცილებელია გავითვალისწინოთ, რომ ცხიმოვანი უჯრედების რიცხვის ზრდა შესაძლოა, ოსტეოპოროზის მიზეზით, ძვლის ქსოვილის დანაკარგით იყოს გამოწვეული და არ წარმოადგენდეს სისხლმბადი უჯრედების პირველადი დანაკარგის შედეგს [11].

ანემიის განვითარებაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ასაკოვანი პაციენტის კვების ხასიათს. მალაბსორბციის შექმნილი სინდრომი ხანში შესული ასაკის პირებში ვითარდება კუკის, კუჭქვეშა ჯირკვლის, ღვიძლის, ნაწლავის დაავადებების დროს, ასევე შესაძლოა განპირობებული იყოს ენდოკრინული სისტემის ორგანოების დაავადებებითა და სამკურნალო საშუალებების ხანგრძლივი მიღებით. მალაბსორბციის მიზეზი ხშირად, შესაძლოა, იყოს ცელიაკია, კუკისა და ნაწლავის რეზექცია, *Helicobacter pylori* კოლონიზაცია. სხვადასხვა დიეტური რეჟიმებით სარგებლობისა და არაბალანსირებული კვებისას (ხორცის, თევზის მიღების შემლუდვა) შესაძლოა განვითარდეს რკინის (Fe) დეფიციტი. რკინადეფიციტური მდგომარეობის მქონე ბევრი ქალი მენოპაუზის დადგომის შემდეგ სტომატოლოგიური პრობლემების, საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის დაავადებების მიზეზით, რძის და მცენარეული პროდუქტების შემცველ დიეტაზე გადადის, რაც რკინისა და სისხლის ნორმალური წარმოქმნისთვის აუცილებელი მიკროელემენტების არასაკმარის რაოდენობას შეიცავს [11].

ხანში შესული ასაკის პირთა ანემიური სინდრომის განვითარებაში გარკვეულ როლს ასრულებს ჰორმონების სეკრეციის დარღვევა. ქალის დაბერებადი ორგანიზმის ენდოკრინულ ინვოლუციასთან დაკავშირებით, მნიშვნელოვნად სუსტდება რკინის ბალანსზე ჰორმონული კონტროლი, რაც ამ მიკროელემენტის მეტაბოლიზმის დარღვევას აღრმავებს. მიუხედავად იმისა, რომ ხანში შესული მამაკაცებიც, ძირითადად, რძისა და მცენარეულ დიეტაზე გადადიან, მათ მაინც ანდროგენების საკმარისი რაოდენობა გააჩნიათ რკინის ბალანსის საკონტროლოდ, ამიტომ რკინის დეფიციტი ასაკოვან მამაკაცებში იშვიათად ვითარდება [11]. Hb-ის კონცე-

ნტრაციის დაქვეითებას, რაც შედარებით სტაბილურია 60-65 წლის ასაკში, უკავშირებენ ტესტოსტერონის გამომუშავების დაქვეითებას. ანალოგიური პროცესი ხდება ქალებშიც, მაგრამ Hb-ის დონე მათში უფრო დაბალია, მამაკაცებთან შედარებით [11].

Masatsugu Ohta-მ 60 წლისა და უფროსი ასაკის 1053 პირის პერიფერიული სისხლის კვლევის შედეგების საფუძველზე დაადგინა, რომ კლინიკურად, ანემია ხანში შესული ასაკის პირებში ვლინდება Hb 110 გ/ლ და უფრო ნაკლები მნიშვნელობისას, ასაკისგან დამოუკიდებლად. მოცემული კვლევის შედეგების განზოგადებამ ავტორს საშუალება მისცა, გამოეყო ანემიის ძირითადი ტიპები, რომლებიც ხანში შესული ასაკის პირებში გვხვდება [13]. ყველაზე ხშირად ანემია ვითარდება ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნებისა (27%) და ინფექციური დაავადებების (15%) დროს, იშვიათად კი ანემიის მიზეზი ხდება ძვლების მოტეხილობა (7%), თირკმლების პათოლოგია (5%), რევმატიოიდიული ართრიტი (5%) და ღვიძლის ციროზი (3%). ქრონიკული სისხლდენები საჭმლის მომწელებელი ტრაქტიდან ანემიის განვითარებას იწვევს ხანში შესული ასაკის პაციენტთა 8%-ში [13]. სისხლის კვლავწარმოქმნის დაქვეითების როლი ნათელი არ არის, მაგრამ ხანში შესული ასაკის პირებში ეს შესაძლოა შეუვსებელ სისხლდენაზე აისახოს (რკინის დეფიციტი), რომელიც უფრო ადრეულ ასაკში აღინიშნება (ქალებში - მენსტრუაცია, ორსულობა და ლაქტაცია). პაციენტის სქესისგან დამოუკიდებლად, საჭიროა რკინის დეფიციტის გამოკვლევა და განსაზღვრა. ამ საკითხზე უარის თქმამ შესაძლოა, მთელი რიგი დაავადებების (მაგალითად, ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნების) განკურნებას საფრთხე შეუქმნას.

რკინის დეფიციტი დასტურდება შრატში ფერიტინის დაბალი დონით, შრატის მიერ რკინის საერთო შეკავშირების მაღალი უნარით და ტრანსფერინის დონით, ტრანსფერინის მაღალი სატურაციით, ტრანსფერინის თავისუფალი რეცეპტორების მაღალი კონცენტრაციითა და ძვლის ტვინში რკინის მარაგის არარსებობით [10, 14].

მიკროციტური ჰიპოქრომული ანემია რკინის დეფიციტის ნიშანს წარმოადგენს, მაგრამ ამ ცვლილებათა არარსებობის დროსაც კი ხანში შესულ პირებში აუცილებელია რკინის დეფიციტის გამორიცხვა, რადგან ფერადობის მაჩვენებლის სიდიდებზე შესაძლოა გავლენა მოახდინოს სხვა ფაქტორებმაც. როდესაც რკინის კონცენტრაცია, რკინის საერთო შეკავშირების უნარი და ტრანსფერინის დონე სანიშნოდ არ არის, დიაგნოზის დასასმელად ტრანსფერინის რეცეპტორების კონცენტრაციის განსაზღვრას მიმართავენ [11]. ძვლის ტვინის გამოკვლევას რკინის დეფიციტის გამოსარიცხად დღეისთვის იშვიათად მიმართავენ.

ხანში შესული ასაკის პირებში რდა -ს პოლიეტიოლოგიური ხასიათი აქვს, მის განვითარებას უკავშირებენ ალიმენტარულ უკმარისობას, ნაწლავში რკინის შეწოვის დარღვევას და ქრონიკულ სისხლდენებს [8, 9].

როგორც ცხოველური, ასევე მცენარეული საკვები პროდუქტი რკინას, ჰემის 2- და 3-ვალენტიათი არაორგანული იონების სახით შეიცავს. შეინოვება ძირითადად, არაორგანული Fe²⁺ და რკინა, რომელიც ცხოველური წარმოშობის პროდუქტში შემავალი ჰემის

შემადგენლობაშია, ამიტომ ცხოველების დაბალი დონის მქონე ხანში შესული ასაკის პაციენტებსა და ვეგეტარიანელებში, არსებობს რდა-ს განვითარების მაღალი რისკი [8, 9, 15]. ნაწლავში რკინის შეწოვაზე გავლენას ახდენს კუჭის წვენის მარილმჟავა (HCl), 12-გოჯა ნაწლავის წვენი, C ვიტამინი, წვრილ ნაწლავში საკვები ფაფის მოძრაობის დროს, რკინაზე ორგანიზმის მოთხოვნა (რკინის დეფიციტის დროს მისი შეწოვა უფრო მეტია, ვიდრე რკინის მაღალი შემცველობის მქონე ორგანიზმში) [8]. ამიტომ რკინის დეფიციტი შეწოვის პროცესების დარღვევის შედეგად იმ პაციენტებში ვითარდება, რომელთაც ტოტალური გასტრექტომია, კუჭის სუბტოტალური რეზექცია, ან გასტრექტომია ვაგოტომიით გადაიტანეს. რდა-ს პათოგენეზი აღნიშნული მდგომარეობების დროს დაკავშირებულია კუჭში HCl სეკრეციის შემცირებასთან და კუჭის რეზერვუარული ფუნქციის დაკარგვის შემდეგ სწრაფ ნაწლავურ ტრანზიტთან, ასევე რკინის შეწოვის იმ აქტიური უბნების გამორთვასთან, რომლებიც 12-გოჯა ნაწლავში მდებარეობს [15].

საჭმლის მომწელებელი ტრაქტიდან სისხლის კარგვა ხანში შესული ასაკის პაციენტებში რდა-ს ყველაზე ხშირი მიზეზია [16]. ამასთან, სხვადასხვა სპეციალობის ექიმები ყოველთვის ადეკვატურად არ აფასებენ რდა-ს განვითარების მიზეზებს. მოცულობით უმნიშვნელო, მაგრამ შედარებით ხანგრძლივი სისხლდენები იწვევს რკინის მარაგის გამოფიტვას და მისი შემდგომი დეფიციტის განვითარებას [16]. უნდა აღინიშნოს, რომ საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის მრავალი დაავადების დროს რკინის დეფიციტი ვითარდება არა მარტო ქრონიკული სისხლდენების შედეგად, არამედ მისი შეწოვის დარღვევის გამოც. რდა-ს განვითარებას ხშირად იწვევს საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის შემდეგი დაავადებები [18]: კუჭის ან 12-გოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, ეროზიული გასტროდუოდენიტი, მათ შორის, არასტეროიდიული, ანთების სანინაალმდებლო პრეპარატების მიღების ფონზე განვითარებული სიმსივნეები, დივერტიკულები, ან ანგიოდისპლაზიები, ბუასილი [19-22]. პაციენტებში საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის არსებობა (ემოფაგითი, ციროზისა და პორტული ჰიპერტენზიის შედეგად, საყლაპავისა და კუჭის კარდიული ნაწილის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენები, საყლაპავის ხვრელის თიაქარი, ბარეტის საყლაპავი, დივერტიკულოზი (მათ შორის, მეკელის დივერტიკული, პაპილომატოზი) შესაძლოა, რდა-ს განვითარების მიზეზი გახდეს. ხანში შესული ასაკის პაციენტებში რდა-ს განვითარების მიზეზი შესაძლოა იყოს ანთებითი პროცესები ნაწლავში (წყლულოვანი კოლიტი, კრონის დაავადება, იშემიური კოლიტი, პოლიპოზი, სწორი ნაწლავის ნახეთქი, პარარექტალური ფისტულა, ინფექციები (ტუბერკულოზური ენტეროკოლიტი, ამებიოზი, ციტომეგალოვირუსული ინფექცია, ვასკულიტები და სხვა), ასევე ამილოიდოზი, ანტაციდების, H₂-ანტაგონისტებისა და პროტონული ტუმბოს ბლოკატორების ხანგრძლივი მიღება. რდა-ს განვითარებას, მოგჭერ, ის ქრონიკული სისხლდენა იწვევს, რომელიც ჭიებით ინვაზიას უკავშირდება (*Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Schistosoma*, *Trichuris trichiura* და

სხვ.) და რომლის დროსაც სისხლის დანაკარგი შესაძლოა, დღე-ღამეში 2-დან 100 მლ-მდე იყოს [16].

ხანში შესული ასაკის პირებში რდა-ს განვითარების ხშირი მიზეზია სიმსივნური დაავადებები. საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ავთვისებიანი სიმსივნეები 50 წელზე უფროსი ასაკის მამაკაცებსა და მენოპაუზის შემდგომი პერიოდის ქალებში (10-17%) განსაკუთრებით ხშირად ვლინდება. ორმაგი პათოლოგიის არსებობა საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ზედა და ქვედა ნაწილებში პაციენტთა 1-10%-ში გვხვდება [16, 21, 22]. რდა-ს კლინიკური გამოვლინებები ხანში შესული ასაკის პირებში:

რკინის დეფიციტი, როგორც წესი, თანდათან ვითარდება, ამიტომ ანემიური სინდრომის გამოვლინებას წინ უსწრებს ხანგრძლივი სიდეროპენიის პერიოდი. კლინიკური სიმპტომების გამოვლენა რდა-ს დროს დამოკიდებულია არა მარტო მისი დეფიციტის სიდიდესა და ანემიის სიმძიმეზე, არამედ რკინადეფიციტური მდგომარეობის მიმართ ორგანიზმის ადაპტაციის ხარისხზეც. ცნობილია, რომ ხანში შესული ასაკის ადამიანები და მამაკაცები ადაპტაციას უფრო ცუდად ახერხებენ [1]. ანემიური სინდრომი რკინის დეფიციტის დროს ვლინდება, პრაქტიკულად ყველა ორგანოსა და სისტემის მხრივ განვითარებული სიმპტომებით. სიდეროპენიული სინდრომის გამოვლენა დაკავშირებულია რკინის ქსოვილოვან დეფიციტთან, რომელიც უჭრედშიდა რკინაშემცველი ფერმენტების - ციტოქრომების აქტივობის დაქვეითების შედეგად, სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემის ნორმალური ფუნქციონირების დარღვევას იწვევს [15, 21]. რდა-ს კლინიკური გამოვლინებები სისუსტე, მომატებული დაღლილობა, ფიზიკური და გონებრივი აქტივობის დაქვეითება, ფსიქოემოციური მერყეობა, თვალბუნებში დაბნელება სხეულის მდებარეობის ცვლილებისას, თავბრუსხვევა, გონების დაკარგვა, თავის ტკივილი, ყურებში შუილი, „პულსაცია“ თავში, ან მთელ სხეულში, ტკივილები გულის არეში, ქოშინი და გულისცემის გახშირება ფიზიკური დატვირთვის დროს. ზოგჯერ აღინიშნება მადის დაქვეითება, სიმძიმე ეპიგასტრიუმში, გულისრევა, მუცლის შეზღუდვა და სხვა დისპეპსიური სიმპტომები. ზოგიერთ შემთხვევაში, პაციენტები მშრალი და მკვრივი საკვების გადაყლაპვის გაძნელებას (როსოლიმო-ბეხტერევის სიმპტომი), ხახამი ფხაჭნისა და უცხო სხეულის შეგრძნებას აღნიშნავენ. მიოგლობინისა და სუნთქვითი ფერმენტების უკმარისობა განაპირობებს სტინქტერების კუნთების სისუსტესაც, რომლის კლინიკური გამოვლინებაა შარდვის იმპერატული მოთხოვნები, შარდვის შეუკავებლობა სიცხლის ან ხველის დროს [16, 15].

მთელი რიგი სიდეროპენიული სიმპტომები მხოლოდ რდა-ს ახასიათებს. ესაა გემოს გადაგვარება (pica chlorotica): არასაკვები ნივთიერებების მიღების სურვილი: ცარცი, კირი, ბათქაში, ნაცარი და სხვა. ზოგჯერ, დიდი რაოდენობით იღებენ ციტრუსებს, ან სხვა მჟავე და უჩვეულო პროდუქტს. ხშირად ვითარდება ყნოსვითი ცვლილებები: ბენზინის, აცეტონის, ლაკ-საღებავების, ნედლი ხისა და სხვათა სუნისადმი ლტოლვა [15].

პაციენტების გასინჯვისას ყურადღებას იპყრობს კანის საფარველისა და ხილული ლორწოვანის სიფერმკრთალე, ზოგჯერ კი სახის შემუშება. მძიმე ანემიის დროს

ვითარდება ქვედა კიდურების, განსაკუთრებით, ტერფების შემუშება. კანისა და ლორწოვანი გარსების ჰიპოსიდეროზი იწვევს კანის სიმშრალესა და გამოფიტვას, ეპიდერმისის მთლიანობის დარღვევას, ანგულარული ჰელიტის განვითარებას, ენის დვრილების ატროფიას, ტერფებზე ნახეთქების გაჩენას. ჰიპოსიდეროზის ტიპური გამოვლინებაა ფრჩხილების მსხვრევა, მათზე განივი ხაზების გაჩენა, ფრჩხილები ზოგჯერ კოვზისებურ, ამობურცულ ფორმას (კოილონიქია) იძენენ. რკინის დეფიციტს ახლავს თმის გაძლიერებული ცვენა და მსხვრევადობა, ატროფიული ცვლილებები ზედა და ქვედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების მხრივ და ფარინგიტის, ტრაქეიტისა და ბრონქიტის ხშირი განვითარება [15]. ტროფიკული ცვლილებები ლორწოვანების მხრივ გამოფიტვას, ატროფიასა და საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის სხვადასხვა ორგანოს ფუნქციონირებას იწვევს. დღეისთვის, მიღებულია, რომ ატროფიული გასტრიტი მუავანარმოქმნის ფუნქციის დაქვეითებით წარმოადგენს რკინის დეფიციტით გამოწვეულ მეორად სინდრომს, მაგრამ შემდგომში ატროფიული გასტროდუოდენიტისა და ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ატროფიის არსებობა რკინის შენოვას აუარესებს და პათოლოგიას აღრმავებს [16].

რკინის დეფიციტის დროს ირღვევა ტრიოდთირონინის (T3) პროდუქცია და ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია, ასევე კატექოლამინებისა და სხვა ნეიროტრანსმიტერების მეტაბოლიზმი და პროდუქცია. ამის შედეგად ირღვევა თერმორეგულაცია, რაც შემცივნებით, პაციენტთა ნაწილში კი – სუბფებრილიტეტით ვლინდება [17].

რდა დიაგნოსტიკა:

რდა-ს ყველაზე დამახასიათებელი ლაბორატორიული ნიშანია Hb-ის დონისა და ჰემატოკრიტის (Ht), ფერადობის მაჩვენებლის დაქვეითება. დიაგნოსტიკის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი მომენტია ერთროციტების ჰიპოქრომიის დადგენა, რადგან სწორედ ანემიის ჰიპოქრომიული ხასიათი წარმოადგენს დაავადების ყველაზე საჭირო დიაგნოსტიკურ ნიშანს. თანამედროვე ავტომატიზირებული მთვლელები შესაძლებლობას იძლევა, განისაზღვროს რკინის დეფიციტის თანმხლები ერთროციტების ცვლილებები: ერთროციტებში Hb-ის საშუალო შემცველობის შემცირება (MCH) და ერთროციტების საშუალო მოცულობა (MCV). MCH უფრო საიმედო მაჩვენებელია, რადგან ჰემანალიზატორების გავლენას ნაკლებად განიცდის. ერთროციტების, როგორც მიკროციტოზი, ასევე ჰიპოქრომიის დეფიციტის მგრძობიარე მაჩვენებელია ქრონიკული დაავადებების არარსებობისას და B₁₂ ვიტამინის, ან ფოლიუმის მუავას თანმხლები დაფიციტის დროს [23, 16, 20].

რდა-ს მქონე პაციენტებში ხშირად ვლინდება თრომბოციტოზი (ზოგჯერ ვითარდება თრომბოციტოპენია), რომლის მიზეზიცაა, როგორც ქრონიკული სისხლდენები ძვლის ტვინში სისხლწარმოქმნის რეაქტიული გაძლიერებით, ასევე სიდეროპენიის ფონზე, თრომბოპოეზის ნეგატიური რეგულაციური კონტროლის დაქვეითება, თრომბოპოეზის სტიმულაცია ენდოგენური ერთროპოეტინის საშუალებით და სხვა მიზეზები [24].

სისხლის შრატის რკინის კონცენტრაცია, ჩვეულებრივ, დაქვეითებულია, მაგრამ შესაძლოა ნორმალურიც

იყოს. აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ ეს მაჩვენებელი დინამიურია: მისმა მერყეობამ დღე-ღამის განმავლობაში შესაძლოა 10-20%-ს მიაღწიოს. რკინის კონცენტრაცია შეიძლება გაიზარდოს რკინის შემცველი პრეპარატების მიღებისთანავე, ამიტომ შრატის რკინის ჭეშმარიტი დონის განსაზღვრისთვის რეკომენდებულია რამდენიმე დღის განმავლობაში ამ პრეპარატების მიღებისგან თავის შეკავება [24].

რდა-ს დროს იზრდება შრატის საერთო რკინაშეკავებლების უნარი. ამ მაჩვენებლის საფუძველზე ითვლიან სხვა ორ მაჩვენებელს: შრატის უჯერი რკინაშეკავებლების უნარი (სხვაობა შრატის საერთო რკინაშეკავებლების უნარსა და შრატის რკინის დონეს შორის) და ტრანსფერინის გაჭერება (შრატის რკინისა და შრატის საერთო რკინაშეკავებლების უნარის ურთიერთდამოკიდებულება). რდა-ს მაჩვენებელია ტრანსფერინის გაჭერების დაქვეითება 15%-ზე ქვემოთ [17, 20, 23].

რკინის დეფიციტის ყველაზე მგრძობიარე და სპეციფიკური ლაბორატორიული ნიშანია ფერიტინის დონის დაქვეითება, რაც დეპოებში რკინის მარაგის სიდიდეს ასახავს [8, 24].

ძვლის ტვინში რკინის უკმარისობის ერთ-ერთი ყველაზე ადრეული ინდიკატორია ერთთროციტების თუთია-პროტოპორფირინის დონის მომატება 80 ნმოლ/მოლ-ზე მეტად [8, 23].

ქრონიკული სისხლდენის წყაროს გამოსავლენად რდა-ს მქონე ხანში შესული ასაკის პაციენტებში აუცილებელია სხვადასხვა ინსტრუმენტული მეთოდის გამოყენება: ფიბროგასტროდუოდენოსკოპია (ფგდს), ირიგოსკოპია, ფიბროკოლონოსკოპია, ენტეროგრაფია და ენტეროსკოპია (მათ შორის, ვიდეოკაფსულა), კომპიუტერული ტომოგრაფია (კტ), კოლონოგრაფია, ულტრაბგერითი გამოკვლევა, ცალკეულ შემთხვევაში კი რადიონუკლიდური კვლევები ნიშნდებული ერთთროციტებით, ანგიოგრაფია და ა.შ. [16, 22, 25].

საჭმლის მომწელებელი ტრაქტიდან ქრონიკული სისხლდენის დროს ყველაზე დიდი სიძნელეა სისხლდენის წყაროს აღმოჩენა. დღემდე გამოყენებული სინჯები (გრეგერსენის რეაქცია) ფარული სისხლდენის გამოსავლენად ნაკლებად გამოსადეგია, თუ სისხლის დანაკარგი დღე-ღამეში 15-20 მლ-ს არ აღემატება. ამიტომ რდა-ს დროს აუცილებელია პაციენტების გულმოდგინე გამოკვლევა პირის ღრუს პათოლოგიის, საყლაპავის, კუჭისა და ნაწლავის დაავადებების გამოსარიცხად. რექტალური გამოკვლევა და შარდის ანალიზი ყველა პაციენტს უნდა ჩატარდეს. საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ზედა და ქვედა ნაწილების გამოკვლევა აუცილებელია მამაკაცებში, ასევე 50 წელს გადაცილებულ ქალებში, ან იმ ქალბატონებში, რომელთა ნათესაურ ანამნეზში მსხვილი ნაწლავის სიმსივნე აღინიშნება [17]. ფგდ-ს და კოლონოსკოპიის ჩატარება ნაჩვენებია 50 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებისთვის, რადგან შესაძლებლობას იძლევა, რდა-ს მიზეზები პაციენტთა 26,2%-ში გამოავლინოს. ამასთან, ყველაზე ხშირად დიაგნოსტიკურად ავთვისებიანი დაავადებები (2,1-7%), წყლულოვანი დაავადება (3,6-21%), გასტროდუოდენიტი (3-30%), სისხლძარღვოვანი მალფორმაციები (2,3-8%), ცელიაკია (6%-მდე) და სხვა. ეზოფაგიტის, ეროზიების, ან წყლულოვანი დაავადების

გამოვლენა არ უნდა გახდეს საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ქვედა ნაწილების გამოკვლევაზე უარის თქმის საფუძველი [16, 26].

კოლონოსკოპიის ჩატარებისას პათოლოგიური მდგომარეობები რდა-ს მქონე პაციენტთა 16-30%-ში ვლინდება, მათ შორისაა ავთვისებიანი დაავადებები (5-14%), პოლიპები (3,8-15%), სისხლძარღვოვანი მალფორმაციები (2,3-9%) და სხვა. საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ქვედა ნაწილების გამოსაკვლევად კოლონოსკოპია უფრო ინფორმაციულია, ვიდრე ირიგოსკოპია, რადგან შესაძლებლობას იძლევა, გამოავლინოს ანგიოდისპლაზიები და ნაწლავის ნებისმიერი დამიანების გამოვლინებისას ჩატარდეს ბიოფსია. ჰემოროის აღმოჩენა კვლევის შეწყვეტის საფუძველს არ იძლევა, რადგან ამ პირთა 29%-ში კოლონოსკოპიის დროს სხვა დაავადებებიც ვლინდება, რომლებიც შესაძლოა, რდა-ს მიზეზი გახდეს. გასათვალისწინებელია ის ფაქტიც, რომ ფგდს და კოლონოსკოპიის ჩატარებისას პაციენტთა 1-17%-ს ერთდროულად აღენიშნება საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ზედა და ქვედა ნაწილების საყურადღებო დაავადებები [16, 20, 22].

გულმოდგინე გამოკვლევის მიუხედავად, რდა-ს მქონე პაციენტთა 5-10%-ში ანემიის განვითარების ამკარა მიზეზის აღმოჩენა ვერ ხერხდება. ამის მიუხედავად, ავადმყოფთა 25%-ში განმეორებით ფგდს და კოლონოსკოპიის ჩატარებისას ნახულობენ უჩვეულო და ძნელად გამოსავლენ დაავადებებს: ლორწოვანი გარსის ეროზიებს, სისხლძარღვოვან ანომალიებს, გასტროპათიებს პორტული ჰიპერტენზიის ფონზე, სისხლძარღვოვან ექტაზიებსა და ა.შ. კოლონოსკოპიის განმეორებითი ჩატარებისას შესაძლოა, გამოვლინდეს დივერტიკულები (უფრო ხშირად, მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნაწილში), ანგიოდისპლაზიები (უფრო ხშირად, მარჯვენა ნაწილში). ამას გარდა, პაციენტთა 75%-ში ფგდს და კოლონოსკოპიის თავდაპირველი ნეგატიური შედეგის შემდეგ ვლინდება წვრილი ნაწლავის სხვადასხვა დაავადება, ამიტომ რეფრაქტორული და რეციდიული რდა-ს მქონე პაციენტებისთვის ფგდს და კოლონოსკოპიის ნეგატიური შედეგების შემდეგ რეკომენდებულია წვრილი ნაწლავის გამოკვლევა. ამასთან, შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას სხვადასხვა რენტგენოლოგიური მეთოდი ბარიუმის გამოყენებით, რადიონუკლიდური, ანგიოგრაფიული და ენდოსკოპიური მეთოდები, ასევე კტ და მრტ. ცალკეულ შემთხვევებში, თუ ანემია რეფრაქტორული მიმდინარეობისაა ერთთროციტული მასის ტრანსფუზიაზე დამოკიდებულების მიხედვით, შესაძლებელია ჩატარდეს დიაგნოსტიკური ლაპაროტომია და ინტრაოპერაციული ენტეროსკოპია [16]. ამჟამად, ხელმისაწვდომი გახდა მაღალი დიაგნოსტიკური ღირებულების მქონე ვიდეოკაფსულური ენტეროსკოპია. წვრილი ნაწლავის რენტგენოგრაფია, ასევე, ნაჩვენებია კრონის დაავადების სადიაგნოსტიკოდ [9, 16, 20, 21].

შარდის გამოკვლევა ნაკარნახევია იმ ფაქტით, რომ რდა-ს მქონე პაციენტთა დაახლოებით 1%-ში ვლინდება თირკმლებისა და საშარდე გზების ავთვისებიანი დაავადებები, ანემია კი თირკმელ-უჭრეული კიბოს მქონე ყოველ მესამე პაციენტს უვითარდება ჰემატურიისა და/ან სიმსივნურ ქსოვილში ჰემოსიდერინის

დაგროვების შედეგად. ამასთან დაკავშირებით, რდა-ს მქონე ყველა პაციენტისთვის რეკომენდებულია სამარ-დე ტრაქტის ულტრაბგერითი გამოკვლევა, აუცილებლობის შემთხვევაში შემდგომი კტ და/ან ინტრავენური უროგრაფიის ჩატარება [28].

ცელიაკიის გამორიცხვის მიზნით, რეკომენდებულია სეროლოგიური კვლევის ჩატარება (anti-endomysial ანტიბიოტები - EMA, ან ანტიბიოტები ქსოვილოვანი ტრანსგლუტამინაზას მიმართ tTG). დადებითი სეროლოგიური რეაქციის შემთხვევაში, რეკომენდებულია წერილი ნაწლავის ბიოფსია. უნდა გვახსოვდეს, რომ ცელიაკიით დაავადებულ პაციენტებს საჭმლის მომწოდებელი ტრაქტის სიმსივნეების მომატებული რისკი აქვთ [28].

დიფერენციული დიაგნოზი რდა-ს დროს:

რდა-ს დიფერენცირება უნდა მოხდეს ისეთი დაავადებებისგან, რომელთა დროს რკინის ფუნქციური დეფიციტი ვითარდება. მაგალითად, რკინაზე მომატებული მოთხოვნა ვითარდება B₁₂-ფოლიუმის მუკა-დეფიციტური ანემიის დროს B₁₂ ვიტამინით მკურნალობის ფონზე, როდესაც ნორმოლასტური სისხლნარმოქმნის ინტენსივობის გაძლიერება რკინის გაზრდილ რაოდენობას მოითხოვს. რეკომენდებულია ერთროპოეტინით (რე-პო) მკურნალობისას ერთრობლასტების პროლიფერაცია ძვლის ტვინში რკინის გაზრდილ რაოდენობასა და მობილური პულიდან მის სწრაფ შეღწევას მოითხოვს. ამგვარად, ერთროპოეტური რეაქციის საწყისი სტადიისას რეპო-ზე რკინის საწყისი ნორმალური მარაგის მქონე პაციენტებში შეიძლება ე.წ. რკინადეფიციტური ერთროპოეტი აღინიშნოს [29-31].

რდა-ს მქონე ავადმყოფთა მკურნალობა:

უმეტეს შემთხვევაში, ხანში შესულ პაციენტებში რდა-ს მიზეზების რადიკალური აღაგება შესაძლებელი არ არის. ასეთ სიტუაციაში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება ანემიის პათოგენეზურ თერაპიას, პირველ რიგში კი - რკინის შემცველი პრეპარატების დანიშვნას. რდა-ს მქონე ყველა პაციენტისთვის ნაჩვენებია რკინის პრეპარატების მიღება, როგორც ანემიის კორექციის მიზნით, ასევე ორგანიზმში მისი მარაგის შესავსებად.

ჭანმო-ს ექსპერტები, მაღალ ფიზიოლოგიურობასა და ბიოშეღწევადობასთან დაკავშირებით, უპირატესობას ანიჭებენ ორვალენტური რკინის პრეპარატებს პერორალური მიღებისთვის და ფეროთერაპიის ძირითად პრინციპებს გვთავაზობენ [17, 28]. ცნობილია, რომ რკინა უკეთ იწოვება „ცარიელი“ კუჭიდან, ამიტომ პრეპარატების მიღება რეკომენდებულია ჭამამდე 30-60 წთ-ით ადრე. თუმცა, ხანში შესული ასაკის პაციენტებში ორგანიზმის მრავალი ორგანოსა და სისტემის მხრივ, სომატური პათოლოგიის არსებობის შესაბამისად, შესაძლებელია ამ პრინციპებიდან რამდენადმე გადახვევა მოგვიწიოს. გვერდითი მოვლენების შემთხვევათა მნიშვნელოვანი დაქვეითება ნაწლავში რკინის ოპტიმალური კონცენტრაციის შენარჩუნებისას შესაძლებელია ორვალენტური რკინის პროლონგირებული მოქმედების პრეპარატების მიღებით. თუ ხანში შესულ პაციენტს რაიმე დისპეპსიური მოვლენა აღინიშნება, რეკომენდებულია რკინის პრეპარატების მიღება ჭამის დროს, ან

უშუალოდ ჭამის შემდეგ [8, 9, 18, 30]. რკინის პრეპარატებზე ადეკვატურ პასუხად მიჩნეულია Hb-ის დონის ამაღლება 10 გ/ლ-ით 2-3 კვირის განმავლობაში. Hb-ის დონის ნორმალიზაცია, ჩვეულებრივ, მკურნალობის მე-3/მე-4 კვირას აღინიშნება, თუმცა ზოგიერთ პაციენტში Hb-ის დონის ნორმალიზაციის ვადები 6-8 კვირამდე გრძელდება [9, 32, 33]. აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ ხანში შესულ პაციენტებში Hb-ის სამიზნე დონეა 110 გ/ლ.

ფეროთერაპიის ჩატარებისას დიდ პრობლემას პაციენტებში, განსაკუთრებით კი ხანში შესული ასაკის პირებში გვერდითი ეფექტების არსებობა წარმოადგენს, რომელთა გამოვლინება პროპორციულ დამოკიდებულებამა რკინის შეყვანილ რაოდენობასთან. რკინის სწრაფად შეწოვადი პრეპარატების მიღებისას, პაციენტებს შესაძლოა, ეპიგასტრალური არის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება, ნაწლავის სპაზმები, მეტეორიზმი, ფაღარათი, ან ყაბზობა აღენიშნეთ [9]. ხანში შესულ პაციენტთა დაახლოებით 50% რკინის პრეპარატებს გვერდითი მოვლენების გამო არ იღებს, რდა-ს წარუმატებელი თერაპიის თითქმის ყველა შემთხვევა კი მკურნალობის კურსის თვითნებურ შეწყვეტას უკავშირდება. ეს ქმნის ფეროთერაპიის დროს გვერდითი გამოვლინებების შემთხვევათა სიხშირის დაქვეითების განსაკუთრებულ აქტუალობას. საჭმლის მომწოდებელი ტრაქტის მხრივ გვერდითი ეფექტების გამოვლინებისას რეკომენდებულია რკინის პრეპარატების ერთჯერადი, ან სადღეღამისო დოზის შემცირება მინიმალური მიმდებლობის მაჩვენებლამდე და შემდეგ, თერაპიულ მაჩვენებლამდე დოზა თანდათან უნდა გაიზარდოს [8]. რკინის პრეპარატებით პარენტერულ თერაპიას დღეისთვის იშვიათად მიმართავენ. ხანში შესული ასაკის პაციენტებში რკინის პრეპარატებით პარენტერული თერაპიის ჩვენებებია [9, 23, 33]:

- მისი შეწოვის დარღვევა ნაწლავის პათოლოგიის დროს;
- კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების გამწვავება;
- სისხლდენის თავიდან აცილების შეუძლებლობა;
- პერორალურად რკინის პრეპარატების მიღების უკუჩვენება.

ამას გარდა, Hb-ის დონის დაქვეითება 60 გ/ლ-ზე ქვემოთ ორგანოთა პერფუზიის დარღვევით და ჩანაცვლებითი ტრანსფუზიის ჩატარების შეუძლებლობით (მათ შორის, რელიგიური მოსაზრებებით), რკინის პრეპარატებით ორგანიზმის სწრაფი გაჯერების აუცილებლობა იმ პაციენტისთვის, რომლისთვისაც ოპერაციული ჩარევა აუცილებელია, წარმოადგენს რკინის პრეპარატების პარენტერული მიღების ჩვენებას. აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ რკინის პრეპარატების მიღება ინტრავენური შეყვანით ხანში შესულ პაციენტებში შეზღუდულია შესაძლო გვერდითი რეაქციების განვითარების თვალსაზრისით [9, 19, 35].

პარენტერალური ფეროთერაპიის ყველაზე სწრაფი გვერდითი ეფექტებია:

- ვაზოაქტიური რეაქციები (ჰიპოტენზიური);
- წელისა და მუცლის ტკივილი (რკინის გლუკონატი);
- ანაფილაქსიური რეაქციები (რკინის დექსტრანი,

რკინის საქარატი);

- მოგვიანებითი რეაქციები, რომლებიც იწყება შეყვანიდან 4-48 სთ-ის შემდეგ, გრძელდება 3-7 დღე-ღამის განმავლობაში და ვლინდება ლიმფადენოპათიით, მიალგიით, ართრალგიით, ცხელებით, თავის ტკივილით (რკინის დექსტრანი).

რკინის დექსტრანის ინტრავენურმა შეყვანამ რკინის დეფიციტი შესაძლოა ერთი შეყვანის შემდეგ შეავსოს, მაგრამ სერიოზული გვერდითი რეაქციები გვხვდება მისი უფრო ხშირი მიღებით, რკინის საქარატთან, ან გლუკონატთან შედარებით (პაციენტთა 0,6-0,7%). აღწერილია მისი შეყვანისას განვითარებული სასიკვდილო შემთხვევები (31 შემთხვევა 1976-დან 1996 წლამდე პერიოდში). ვენური შეყვანის სერიოზული პრობლემების შემთხვევაში პრეპარატი შესაძლოა ინტრამუსკულარულად შევიყვანოთ. თუმცა, რკინის პრეპარატების შეყვანის ინტრამუსკულარული გზა ავადმყოფებში იშვიათად გამოიყენება, რაც დაკავშირებულია ინტრამუსკულარული ინექციების მტკივნეულობასთან და კოსმეტიკური დეფექტების განვითარებასთან [8, 19, 35]. ფერთერაპიისას რკინით გადატვირთვის თავიდან აცილება შესაძლებელია სისხლის შრატში ფერიტინის შემცველობის კონტროლის დახმარებით [16, 32, 35, 36].

რდა-ს მკურნალობისთვის დონორის ერითროციტების ტრანსფუზია შესაძლოა პაციენტს ჩავუტაროთ მხოლოდ იმ მდგომარეობის დროს, რომელიც მის სიცოცხლეს საფრთხეს უქმნის [9, 23]:

- ძალიან მძიმე მიმდინარეობისას (Hb-ის კონცენტრაცია 50 გ/ლ და ნაკლებია) მეტაბოლური პროცესების ღრმა დარღვევისა და ანემიური ჰიპოქსიის განვითარებით;
- სწრაფი ოპერაციული ჩარევის ჩატარების აუცილებლობის დროს, როდესაც Hb 70-80 გ/ლ და უფრო ნაკლებია;
- სტენოკარდიის შეტევების შემთხვევათა სიხშირის მატებისას გულის იშემიური დაავადების მქონე ავადმყოფებში, რომლის მიმდინარეობას რდა ახ-

ლავს, განსაკუთრებით მაშინ, თუ ამ სიმპტომების გამოვლენა განაპირობა წინა დღით ჩატარებულმა ენდოსკოპიურმა გამოკვლევებმა; რკინის პრეპარატებით თერაპიის ჩატარების შედეგებს კი სწრაფად არ უნდა ველოდოთ;

- უკვე არსებული რდა-ს ფონზე მწვავე სისხლდენის განვითარებისას.

ტრანსფუზიული თერაპიის ჩატარების ჩვენებები მკაფიოდ უნდა იყოს დასაბუთებული, რადგან ჰემოკომპონენტურ თერაპიას შესაძლოა მძიმე ტრანსმისიული ინფექციებისა და იმუნოლოგიური გართულებების განვითარება ახლდეს თან.

ერიტროციტური მასის ტრანსფუზიის ჩატარება ნაჩვენებია Hb-ის უსაფრთხო დონის მიღწევამდე (მაგრამ არა სრულ ნორმალიზაციამდე). ჩატარებული ტრანსფუზიური თერაპია აუცილებლად უნდა დასრულდეს რკინის პრეპარატების მიღებით [9, 16].

Hb-ის დონე, როგორც წესი, ნორმალიზდება ორთვიანი თერაპიის შემდეგ, თუმცა რეკომენდებულია, რომ რკინის პრეპარატების მიღება კიდევ გაგრძელდეს 3 თვე მანც, ორგანიზმში მისი მარაგის შევსებისა და ფერიტინის დონის 30 გ/ლ-მდე მომატების მიზნით [8, 16]. ამგვარად, ანემია ხანში შესული ასაკის პირთა გავრცელებული დაავადებაა. ასეთ ადამიანებში რდა-ს განვითარების ყველაზე ხშირი მიზეზებია ალიმენტური უკმარისობა, რაც დაკავშირებულია სტომატოლოგიურ პრობლემებთან, დიეტურ კვებით დარღვევებთან, ასევე საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის დაავადებების დროს არსებულ ქრონიკულ სისხლდენებთან. ხანში შესული ასაკის პირებში ანემიის აღმოჩენისას მნიშვნელოვანია მოცემული დაავადების განვითარების მიზეზის დადგენა, რომელიც შესაძლოა დამოკიდებული იყოს როგორც ფიზიოლოგიურ ასაკობრივ ცვლილებებზე, ასევე თანმხლები დაავადების არსებობაზე და შესაბამისი, ადეკვატური პათოგენეზური თერაპიის ჩატარება.

ლიტერატურის ჩამონათვალის ნახვა შესაძლებელია რედაქციაში (36 წყარო)