

Сравнительная картина крови при анемиях с патологией почек

Жунусова Б.С., Давлятишина Е.В., Ревюк Н.В., Давлятишин Т.И., Исмагулова С.С., Давлятишин Т.Т.
Казахстанско-Российский медицинский университет
ТОО «Т-Хелпер»

Анемия наблюдается приблизительно у ¼ больных с различными заболеваниями почек еще в доазотемической стадии. Это классическое осложнение ХПН. Нормохромная и нормоцитарная анемия с низким ретикулоцитозом пропорциональна выраженности азотемии.

Ведущая роль в патогенезе анемии при ХПН отводится нарушению эндокринной функции почек, в частности продукции эритропоэтина. Основным стимулом для выработки эритропоэтина служит гипоксия - гипоксическая, анемическая или ишемическая. При уремии вследствие деструкции почечной паренхимы снижается продукция эритропоэтина, а также ответ костного мозга на эритропоэтический стимул.

Другой важной причиной анемии при ХПН является гемолиз, вызываемый микроангиопатией. Эритроциты, при прохождении через измененный эндотелий мелких кровеносных сосудов с пристеночным образованием депозитов фибрина, травмируются, приобретая вид шиповидных клеток, создающих картину микроангиопатического пойкилоцитоза. Эти эритроциты недолговечны и быстро гемолизируются.

Среди причин возникновения анемических состояний при развитии уремии могут также быть: 1) механическое повреждение эритроцитов во время процедуры гемолиза; 2) изменение баланса железа, даже при умеренно выраженной ХПН увеличивается экскреция железа, главным образом вследствие потерь через ЖКТ; 3) уменьшение эритроидной продукции и гипоплазия костного мозга, как следствие дефицита почечного эритропоэтина, снижения пролиферативной активности нормобластов и опустошения эритроидного ростка костного мозга; 4) снижение продукции эритропоэтина и ответа костного мозга на эритропоэтический стимул; 5) усиленный гемолиз в том числе внутрикостномозговой; 6) токсическое действие на костный мозг различных субстанций, задерживающихся в крови больных с уремией, в первую очередь креатинина; 7) усиление кровоточивости; 8) ятрогенные потери крови; 9) нарушение синтеза глобина; 10) гиперспленизм; 11) снижение утилизации железа эритроцитами; 12) нарушение всасывания железа в ЖКТ; 13) снижение утилизации железа эритроцитами.

Учитывая недостаточную изученность вопроса у военнослужащих РК, нами проводились обследования больных с различной почечной патологией, как с впервые возникшими пиелонефритами, так и с хронической формой заболевания, по отношению к показателям крови у больных с гломерулонефритами.

ных с хроническим пиелонефритом; 2 группа - 15 больных с хроническим гломерулонефритом; 3 группа – 9 человек с впервые возникшим пиелонефритом; 4 группа - 10 практически здоровых доноров.

Во всех группах были пациенты обоего пола в возрасте от 19 до 50 лет.

Диагноз выставлялся на основе данных УЗИ, а также по результатам лабораторных исследований.

Для оценки тяжести развивающейся анемии применялись следующие методы:

1. **О п р е д е л е н и е г е м о г л о б и н а** фото-электроколориметром.

Принцип: Определение гемоглобина крови по окраске оксигемоглобина, получаемого в результате гемолиза крови в растворе гемцианида и отличающегося сравнительно стойкой окраской, по общепринятой методике.

2. **О п р е д е л е н и е** красной крови на гематологическом анализаторе –

Digecell – 800. DC-800 использует образцы разведенной цельной крови для подсчета WBC, RBC, PLT, HGB и HCT. Все результаты выдаются на жидкокристаллический дисплей и распечатываются на встроенном принтере.

Анализатор использует принцип измерения электрической проводимости при прохождении форменных элементов крови сквозь капилляр, имеющий калиброванный диаметр.

3. **Фотометрический метод** измерения концентрации эритроцитов.

Принцип метода основан на фотометрическом измерении степени поглощения света определенных длин волн взвесью эритроцитов. Процент задержанного света прямо пропорционален числу (концентрации) эритроцитов.

В качестве референтного, использовался метод подсчета эритроцитов в камере Горяева, по общепринятой методике.

4. **Определение показателя гематокрита**, общепринятым способом.

5. **Определение диаметра эритроцитов**, по общепринятой методике.

Для оценки тяжести почечной патологии использовались общепринятые методы: 1) клинические – общий анализ мочи, проба по Нечипоренко; 2) биохимические – определение креатинина, проба Реберга; оценка белкового обмена производилась по определению количества общего белка и альбуминовой фракции, по общепринятым методикам.

Материалы и методы

Исследования проводились на базе лабораторного и терапевтического отделений Военного Клинического госпиталя Министерства обороны Республики Казахстан и ТОО «Т-Хелпер», г. Алматы.

Обследовано 4 группы пациентов: 1 группа - 14 боль-

Результаты

При изучении состава периферической крови в динамике были выявлены различные отклонения от нормы.

В большинстве случаев имела место гипохромная гемолитическая анемия. Средний показатель гемоглобина составлял $100,0 \pm 0,22$ %, число эритроцитов $3,56 \pm 0,07$

млн., ретикулоцитов – $5,3 \pm 0,43\%$. ($P < 0,001$).

При эритроцитометрических исследованиях у больных с заболеваниями почек и анемией выявлены значительное уменьшение показателя гематокрита и среднего диаметра эритроцитов ($P < 0,001$), увеличение средней толщины ($P < 0,01 < 0,02$), снижение показателя сферичности эритроцитов ($P < 0,001$). Изменение суточного гемолиза ($P < 0,001$) на фоне сокращения средней длительности жизни эритроцитов.

На основании результатов наших исследований можно отметить, что картина красной крови характеризуется анизоцитозом, пойкилоцитозом.

Снижение числа эритроцитов наблюдалось тем больше, чем сильнее были выражены степень поражения почек (больные с пиелонефритом и гломерулонефритом).

При развитии почечной недостаточности у большинства больных наблюдалось значительное снижение количества тромбоцитов. Наши наблюдения показали стойкое ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) у всех больных (см. таблицы 1, 2 и 3).

При изучении ретикулоцитов в периферической крови было установлено снижение их количества $5,3 \pm 0,43\%$.

По нашим данным гемолиз не является главным фактором в патогенезе анемии так как геморрагический синдром у наших больных наблюдался редко и лишь в терминальных стадиях болезни, что согласуется с данными Е.М.Тареева.

Таблица 1. Содержание эритроцитов и гемоглобина у больных с заболеванием почек.

Диагноз	Осложнение ХПН	Эритроциты	Гемоглобин
Гломерулонефрит	нет есть	$4,4 \pm 0,063$, $4 \pm 0,1$	$140,9 \pm 2,3$ $108,8 \pm 3,2$
Пиелонефрит	нет есть	$3,9 \pm 0,08$, $3,4 \pm 0,18$	$137,0 \pm 2,6$ $103,7 \pm 3,6$

Таблица 2. Содержание лейкоцитов и СОЭ (скорость оседания эритроцитов) у больных с заболеванием почек.

Диагноз	Лейкоциты ($10^9/\text{л}$)	СОЭ (мм/ч)
Здоровые	$4,9-9,0 \pm 0,04$	жен. 5-15 муж. 2-10
Пиелонефрит	$11,3 \pm 0,13$	$34 \pm 0,5$
Гломерулонефрит	$10,2 \pm 0,2$	$28 \pm 1,4$

Таблица 3. Содержание тромбоцитов у больных с заболеванием почек.

Диагноз	Тромбоциты (тыс.)
Здоровые	$280 \pm 1,02$
Пиелонефрит	$170 \pm 1,10$
Гломерулонефрит	$180 \pm 0,13$

Из таблицы №3 видно, что у больных с почечной недостаточностью снижается количество тромбоцитов: у больных с пиелонефритом на 40%, а с гломерулонефритом на 36% по сравнению со здоровыми. Это связано с нарушением проницаемости мембран почечных канальцев и, возможно, является результатом развития эндогенной интоксикации, что вызывает уменьшение количества продуцируемых эритроцитов по причине угнетения красного и мегакариоцитарного ростков кроветворения.

Нами отмечалось, что развитие анемии у больных с хронической почечной недостаточностью наиболее характерно при длительном сроке заболевания, что обусловлено, вероятно, недостаточностью выработки эритропоэтина в почках и стимуляции эритропоэза, а также прямая зависимость между давностью заболевания и уровнем азотемии.

При развитии почечной недостаточности у большинства больных наблюдалось значительное снижение количества тромбоцитов на фоне стойкого ускорения СОЭ во всех группах больных. При изучении ретикулоцитов в периферической крови было установлено снижение их количества.

Все эти показатели были более выраженными у больных II группы. Отмечалась прямая зависимость между уровнем азотистых шлаков крови и уровнем анемии. У больных с хроническим гломерулонефритом смешанной формы, ХПН III, находящихся на лечении гемодиализом анемия средней степени тяжести носила стойкий характер и плохо поддавалась медикаментозной коррекции. При уровне креатинина крови $1300-900$ мкмоль/л, уровень эритроцитов крови $2,9-3,2 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв $61-98$ г/л. Наблюдался пойкилоцитоз, анизоцитоз, гипохромия. У больных из II группы с хроническим гломерулонефритом смешанной формы, ХПН II, с уровнем мочевины крови $23,5 \pm 5,0$ ммоль/л, креатинина 280 ± 35 мкмоль/л имела гипохромная анемия с уровнем эритроцитов $3,2 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв 91 г/л. После комплексного лечения препаратами железа, витаминами, фолиевой кислотой, эритроциты $3,8 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв 110 г/л.

У больных I группы анемия имела в основном легкую степень тяжести, хорошо поддавалась лечению. Однако в этой группе больных также наблюдалось изменение формы и размеров эритроцитов, снижение количества ретикулоцитов, тромбоцитов.

Выводы

1. Анемия возникает, как правило, в раннем периоде заболевания, когда нет еще признаков уремии интоксикации. С развитием почечной недостаточности анемия прогрессирует в течение многих лет.

2. Первостепенное значение в развитии анемии у больных хроническим нефритом имеет функциональная недостаточность почек. Тяжесть анемии определяется глубиной поражения почек. Уремическая интоксикация лишь усугубляет анемию.

3. Главным механизмом развития анемии при почечной недостаточности является патологический сдвиг в системе факторов эритропоэза – эритропоэтинов.

Литература

- Окороков А.Н., Москва-2002г. «Диагностика болезней внутренних органов».
- Жанузаков М.А., «Хроническая почечная недостаточность», Алматы-1998г.
- Тареев Е.М., «Клиническая нефрология» Москва 1983г.
- Куликова А.И., Митрофанова О.В., Козлов В.В., Варановская С.В. «Изменение фракционного состава фосфолипидов эритроцитов и плазмы крови у больных с ХПН.», Нефрология 1998 Т 2 №1 с.37- 42.
- Юдинова Л.С., Яковлева Е.В., Захарова Н.Ю., Черняева И.И. «Роль нарушений структурно-функциональных свойств мембран и энергообмена эритроцитов в прогрессировании анемии у больных с хронической почечной недостаточностью.» Тер. арх. 1992 г. Т 64 №6, с.63-66.
- А.Г.Габаев, С.Я.Акимов. «Клинико-морфологические сопоставления у больных ХПН», Журнал урология и нефрология -1993 г. №5 – с.33-40.
- М.В.Самойлов, А.П.Данилов «Морфологические особенности эритроцитов при гемосорбции у больных с хронической почечной недостаточностью», Нефрология - 2000 г. с.140-150.
- Шостка Г.Д. «Анемия при почечной недостаточности», Нефрология – 1997. Т. 1, №4 – с.37-46.
- Шостка Г.Д. «Метаболизм железа при хронической почечной недостаточности», Нефрология – 1999 – Т.3, №3 с.11-21.