

АНЕМИЯ ПРИ ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ

ИСАМ ХАЛИФА, В.К. АЛЬПИДОВСКИЙ

Кафедра госпитальной терапии с курсом гематологии РУДН.

117198 Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6

Представлены результаты обследования 36 больных портальным циррозом печени, протекающим с анемией. У большинства больных был обнаружен нарушенный обмен железа, в миелограмме больных отмечались раздражения красного ростка кроветворения с признаком не эффективного эритропоэза. Несмотря на отсутствие мегалобласты, в большинстве случаев имела тенденция к макроцитозу, что, по нашему мнению, объясняется дефектом структуры белково-липидного состава мембраны эритроцитов.

При хронических заболеваниях печени обычно выявляется легкая или умеренная анемия, которая может быть нормохромной, макроцитарной и гипохромной при желудочно-кишечных кровотечениях [1,2,5]. Патогенез анемии при гепатитах и циррозах печени сложный и многообразный. В развитии анемии имеет значение нарушение процессов пролиферации и созревание эритробластов в костном мозге с выходом в периферическую кровь неполноценных эритроцитов [5,7], а также токсическое воздействие на эритроциты вирусов [4], лекарственных средств, токсинов. Определенную роль в развитии анемии при циррозах печени имеет нарушение процессов всасывания и метаболизм железа [2,6], дефицит фолиевой кислоты и витамина В₁₂ [3]. При застойных спленомегалиях возможно также повышенное разрушение эритроцитов в селезенке и появление аутоантител против эритроцитов и ядерных элементов эритропоэза [3]. По данным авторов [6], при снижении восстановленного глутатиона в эритроцитах увеличивается их сорбционная способность, а проницаемость воды через мембраны эритроцитов уменьшается, выявлены изменения качественного и количественного состав белков, липидов и белок-липидных взаимодействий в мембранах. Можно предположить, что такие изменения мембран эритроцитов, особенно их (уплотнение), приводят к нарушениям насыщения эритроцитов кислородом, диссоциации и передаче кислорода другим клетками.

Нами обследовано 36 больных портальным циррозом печени. Кроме общеклинических исследований состояние кроветворения изучалось по данным стеральной пункции. Развитие цирроза печени у большинства больных было следствием злоупотребления алкоголем.

В результате проведенных исследований нарушения эритропоэза, проявляющееся развитием анемии различной степени выраженности выявлено у 80,5% больных (гемоглобин колебался от 74 г/л до 117 г/л, а эритроциты от $2,8 \cdot 10^{12}$ /л до $3,0 \cdot 10^{12}$ /л).

У большинства обследуемых больных отмечалось гипо- и диспротеинемия (уменьшение содержания альбуминов и увеличение γ -глобулинов). Изучение ферментной функции показало, что активность трансаминазы, щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы и γ -ГТ повышены. Активность АСТ, которая выделяется из поврежденных клеток митохондрий и гладкомышечной ткани [8], оказалась повышенной в большей степени, чем активность АЛТ; отношение АСТ/АЛТ превышает 2. Проведенные исследования показали, что у большинства обследуемых больных имеется выраженный гипосидроз, причем степень его тяжести не строго коррелирует с явлениями анемии. Несмотря на существенное снижение содержания железа сыворотке и уровень сывороточного ферритина, были значительно снижены показатели ОЖСС и ЛЖСС. Ультразвуковое исследование брюшной полости у всех больных с алкогольным циррозом печени выявило диффузное изменение печени, гепатоспленомегалию, асцит, расширение воротной и селезеночной вен. При эзофагогастроскопии у всех больных отмечены варикозно-расширенные вены пищевода, без признаков кровотечения, явления хронического гастрита, эзофагита, бульбита.

Характерными особенностями миелограммы являются раздражения красного ростка кроветворения с преобладанием полихроматофильных эритробластов и увеличение плазматических клеток. В костном мозге больных циррозом печени наблюдается изме-

нение лейкоэритробластического соотношения в сторону некоторого увеличения содержания эритробластических элементов.

Можно предположить, что анемизация больных портальным циррозом печени без явных геморрагических и гемолитических проявлений, при очевидном раздражении красного ростка кроветворения в костном мозге происходит за счет неэффективного эритропоэза с нарушением клеточного цикла развития эритробластов и частичного их разрушения в костном мозге и выходом в периферическую кровь неполноценных эритроцитов, имеющих дефект структуры белково-липидного состава мембраны клеток.

Патогенез выявил патологические сдвиги показателей сидрограммы, имеются в определенной степени нарушения всасывания железа, связанные с изменением секреторной деятельности желудка, изменением процессов метаболизма и всасывание в кишечной стенке, вызванные явлениями венозного застоя и явлениями дистрофии в кишечном эпителии. Печень с редуцированным портальным кровотоком, являющимся источником сорбированных в кишечнике продуктов, в том числе и минералов, не эффективно участвует в процессах усвоения железа, связывания с транспортными белками и фиксации в тканевых депо.

Литература

1. Альперин П. М. Анемии у печеночных больных: Автореф. дис. ... д. м. н. - М., 1954.
2. Бумагина Т. К. Состояние кроветворения у больных циррозом печени: Автореф. дис. ... к. м. н. - М., 1972.
3. Золотницкая Р. П. // Лаб. Дело. - 1975. - № 7. - С. 395-397.
4. Колобаев В. И. // Науч. труды Рязан. мед. ин-та. - Рязань. - 1978. - Т. 68. - С. 91-103.
5. Королько Ю. Р., Сарычева Т. Г. // Гематология и трансфузиология. - 1988. - № 6. - С. 26-29.
6. Мусалатов Х. А., Миндадзе Н. А. Лечение нарушений обмен железа при циррозе печени и внепеченочной портальной гипертензии в пред-и после операционных периодах. - М., 1994.
7. Сондоре В. Ю., Васарина В. А., и др. // XI Всес. конф. по клин. биохим. морф. и иммунол. - Рига. - 1983. - С. 512-513.
8. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевание печени и желчных путей. перевод с английского. - М., 1999.

ANEMIA IN CIRRHOSIS OF THE LIVER

ESAM KHALIFA, V.K. ALPIDOVSKI

Department of hospital therapy with course of hematology.

117198 Moscow, Miklukho-Maklaya st., 6

Pathogenesis anemia in chronic diseases of the liver is complicated and multiformity. We studied pathogenesis anemia in patients with portal cirrhosis of the liver, be of great particular importance was intensified ineffective erythropoiesis.