

УДК 616.611-002.2+616.155.194-07

ОСОБЕННОСТИ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

© 2011 г.

В.Н. Лагонская

Нижегородская государственная медицинская академия

Vlagonskay2@mail.ru

Поступила в редакцию 22.03.2011

Хронический гломерулонефрит представляет серьезную проблему медицины в связи с тяжестью болезни и широкой распространенностью. Параллельно увеличивается и частота осложнений этого заболевания, в частности анемия. При гипохромных анемиях причина снижения уровня гемоглобина неоднозначна. Определение патогенетического варианта анемии позволяет установить основной механизм развития анемии у конкретного больного и правильно подобрать методы ее коррекции.

Ключевые слова: анемия, хронический гломерулонефрит, анемический синдром при хронической болезни почек.

Введение

Выбор темы основан на высокой актуальности проблемы анемий в настоящее время. Анемия – это клинико-гематологический синдром, характеризующийся снижением концентрации гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови [1, 2]. По данным американского клинициста Р. Тейлора, анемия и анемический синдром – наиболее часто встречающаяся в практике врача любой специальности патология системы крови, составляющая почти 60% [3]. В связи с тем, что в основе развития анемии лежит широкий спектр различных заболеваний, необходимо осуществлять диагностический поиск, позволяющий определить патогенетический вариант анемии у конкретного пациента [4]. Анемия при хронической болезни почек (ХБП) может развиваться вследствие разных причин. Базовое клинико-лабораторное обследование даёт информацию о степени и типе анемии, активности эритропоэза, о наличии функционально активного железа, доступного для эритропоэза, и его запасах. Анемия является частым осложнением при болезнях почек. Она может возникать ещё задолго до терминальной стадии ХБП и затем усугубляется по мере её прогрессирования [5].

Одной из ведущих причин поражения почек и развития хронической почечной недостаточности (ХПН) является гломерулонефрит – это инфекционно-аллергическое заболевание почек с преимущественным поражением клубочкового аппарата. Именно факт большой распространенности и заставляет обращать особое внима-

ние на эту болезнь. Этиология анемии при гломерулонефрите многофакторная и требует тщательного детального изучения для возможности эффективного управления этим грозным осложнением.

У больных хроническим гломерулонефритом часто выявляется гипохромная анемия – это общее название для форм анемий, при которых среднее содержание гемоглобина в эритроците менее 27 пг, а средняя концентрация гемоглобина в эритроците – менее 30 г/дл [6].

Необходимо помнить, что при гипохромных анемиях причина снижения уровня гемоглобина неоднозначна. В последние 20 лет среди гипохромных анемий выделен синдром «анемии хронических заболеваний» или «анемии воспалительных процессов». В основе этого синдрома лежит многофакторный механизм развития. И, прежде всего, влияние провоспалительных цитокинов, главным образом интерлейкина 6 (ИЛ-6), на продукцию недавно открытого регулятора обмена железа – гепсидина [7]. Ошибки диагноза, как правило, связаны с недостаточно полным использованием результатов развернутой лабораторной оценки и ограничением интереса только уровнем гемоглобина, эритроцитов и сывороточного железа [8].

Вне зависимости от формы анемии и причины ее развития, результатом заболевания является недостаточное обеспечение организма кислородом, следовательно, гипоксия [9].

Снижение уровня гемоглобина влияет на темпы прогрессирования хронической почечной недостаточности, замедляет скорость клубочковой фильтрации (СКФ) [5, 10]. Выраженность и

длительность анемии при ХБП во многом определяют тяжесть астенического синдрома у больных, степень переносимости ими физической нагрузки, чувствительность к инфекциям [11]. Проведение коррекции анемии на ранних стадиях заболевания улучшает качество жизни и снижает риск смерти от сосудистых осложнений [12].

Диагностика анемии – одна из самых простых задач, однако практика показывает, что на снижение гемоглобина часто не обращается внимание. При оценке историй болезни лежащих в стационаре больных, лишь у небольшого процента больных снижение гемоглобина нашло отражение в диагнозе. Анемия и гипоксия вследствие нее – это фактор, ухудшающий состояние больного и эффективность терапии.

Изучение и установление патогенетического варианта анемии у больных хроническим гломерулонефритом позволят сделать правильный выбор коррекции анемии, что может способствовать уменьшению темпов прогрессирования ХПН.

Цель исследования – изучение распространенности анемии и выявление её патогенетических особенностей у больных хроническим гломерулонефритом.

Экспериментальная часть

В исследование включены 55 пациентов с хроническим гломерулонефритом (33 женщины и 22 мужчины). Диагноз поставлен врачами нефрологического отделения областной клинической больницы им. Н.А. Семашко. Из них были сформированы 2 группы. В первую группу (I) вошли пациенты с наличием анемии – 26 больных (47.3%), средний возраст составил 43.2 ± 11.3 . Во вторую (II) – больные без анемии – 29 больных (52.7%), средний возраст 42.2 ± 13.7 лет.

Использовались образцы венозной крови пациентов с подтвержденным диагнозом. У больных оценивались показатели общего анализа крови (ОАК), концентрация сывороточного железа, общая железосвязывающая способность (ОЖСС) сыворотки ферритина, трансферрина, а также уровень мочевины, креатинина, скорость клубочковой фильтрации. СКФ определялась расчетным методом Кокрофта – Голта с использованием формулы:

муж.: $1.23 \times [(140 - \text{возраст (годы)} \times M (\text{кг}))] / \text{креатинин сыворотки (мкмоль/л)}$;

жен.: $1.05 \times [(140 - \text{возраст (годы)} \times M (\text{кг}))] / \text{креатинин сыворотки (мкмоль/л)}$.

Исследования ОАК выполнялись на гематологическом анализаторе *Cell-Dyn 3700*. Все биохимические тесты выполнялись на анализаторе *Konelab 60*. Статистический анализ проведен с использованием программ *Microsoft Excel*, *Statistic 6.0*. Различия между средними значениями отдельных показателей оценивались с помощью среднего квадратичного отклонения. Достоверными считали результаты при $p \leq 0.05$.

Результаты и их обсуждение

При оценке показателей среднего объема эритроцитов (MCV) и среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH) в общем анализе крови у больных 1-ой группы выявились следующие особенности: микроцитарная гипохромная анемия составила 34.6%, микроцитарная нормохромная – 7.7%; нормоцитарная гипохромная – 3.8%, нормоцитарная нормохромная – 42.3%, нормоцитарная гиперхромная – 3.8%; макроцитарная гиперхромная – 7.7% (рисунки). То есть гипохромная анемия наблюдалась у 38.4% пациентов.

При оценке обмена железа в организме больных хроническим гломерулонефритом обнаружилось, что у больных 1-ой группы низкие показатели сывороточного железа отмечались у 65.5%, во 2-ой – несмотря на нормальные значения гемоглобина, снижение уровня сывороточного железа наблюдалось у 58.6% пациентов. Уровень ОЖСС в 1-ой группе больных был повышен у 42.3%, нормальные значения отмечались у 50%, а низкие – у 7.7%; у больных 2-ой группы уровень ОЖСС был повышен у 62% пациентов, в пределах нормы – у 38%.

При анализе запасов железа в организме выявили, что в 1-ой группе больных гломерулонефритом низкий уровень ферритина был отмечен у 27% пациентов. Во 2-ой группе у 20.7%. Сопоставляя показатели гемоглобина, MCV, MCH, сывороточного железа, ОЖСС, ферритина у исследуемых больных 1-ой группы, выяснили, что на долю железодефицитной анемии (ЖДА) приходится 30.8% от всех гипохромных анемий. Из 29 пациентов 2-ой группы, у 17 (58.6%) был выявлен скрытый дефицит железа, что проявилось снижением концентрации сывороточного железа и увеличением ОЖСС. При этом уровень ферритина был снижен только у 29.4% больных. В процессе анализа проведенного биохимического исследования установлено, что в группе больных хроническим гломерулонефритом (с наличием анемии) средние значения показателей азотистого обмена (мочевина и креатинин) были достоверно выше, чем во 2-ой

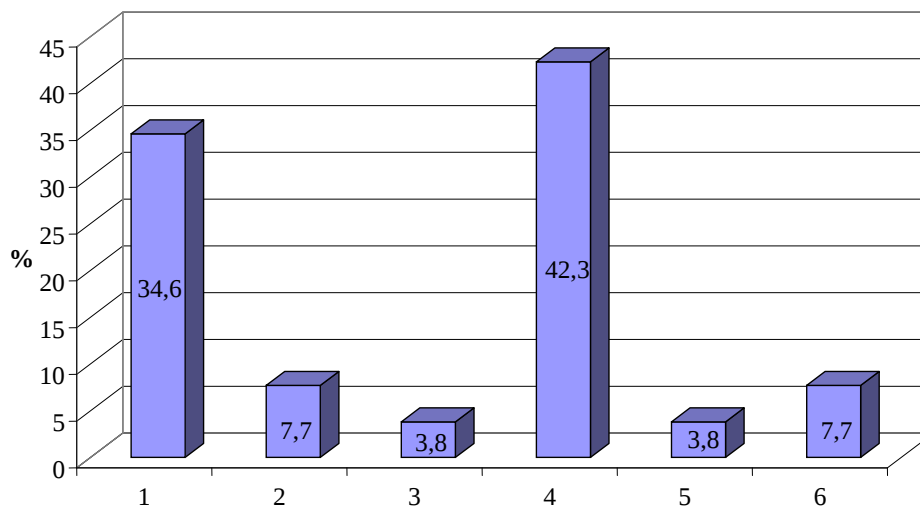


Рис. Распределение анемии у больных хроническим гломерулонефритом по показателям среднего объема эритроцитов (MCV) и среднего содержания гемоглобина в эритроцитах (MCH): 1 – микроцитарная гипохромная анемия; 2 – микроцитарная нормохромная анемия; 3 – нормоцитарная гипохромная анемия; 4 – нормоцитарная нормохромная анемия; 5 – нормоцитарная гиперхромная анемия; 6 – макроцитарная гиперхромная анемия

Таблица

Показатели биохимического исследования в сыворотке крови у больных хроническим гломерулонефритом ($M \pm \sigma$)

Группы больных	НВ, г/л	Мочевина, ммоль/л	Креатинин, мкмоль/л	СКФ, мл/мин	Общий белок, г/л	Альбумин, г/л
I группа	94.6±23.1	11.46±4.28	234.3±101.8	53.4±36.3	64.6±8.5	34.5±8.45
II группа	133.8±22.94	6.27±4.24*	111.6±101.3*	94.4±36.1*	70.3±8.54	40.87±8.49

* Статистически значимое различие между биохимическими показателями у больных хроническим гломерулонефритом в I и II группах, $p \leq 0.05$.

Размах значений определяемых показателей внутри исследуемых групп:

мочевина: в I группе больных – 1.7–24.8, во II группе – 2.0–11.1 ммоль/л;

креатинин: в I группе – 79–540, во II группе – 61–198 мкмоль/л;

СКФ: в I группе – 14.5–118.5, во II группе – 32.5–146 мл/мин;

общий белок: в I группе – 44–78, во II группе – 46–83 г/л;

альбумин: в I группе – 23–57, во II группе – 29–55 г/л.

группе больных ($p \leq 0.05$). Скорость клубочковой фильтрации у пациентов 1-ой группы достоверно ниже, чем у пациентов 2-ой группы. В 1-ой группе больных хроническим гломерулонефритом повышенный уровень мочевины отмечался у 73%, во 2-ой только у 24%. Уровень креатинина в 1-ой группе был повышен у 88.5% больных, во 2-ой – у 31%. Низкий уровень общего белка у пациентов 1-ой группы определялся у 26.9%, во 2-ой группе больных – у 10.3%; показатели альбумина были снижены у 53.8% и 27.5% соответственно. Средние значения показателей у обследуемых больных приведены в таблице.

У исследуемых больных хроническим гломерулонефритом по данным ОАК в 47.3% случаев выявлено наличие анемии. Из общего процента гипохромных анемий, ЖДА выявилась у

30.8% обследуемых, а у остальных больных необходимо выявлять другие причины, вызвавшие гипохромную анемию. Из этого следует, что ошибочная диагностика ЖДА у больных с гипохромией (которая определяется также при анемии хронических заболеваний, сидероахрестической анемии) влечёт за собой неоправданное назначение препаратов железа, которые в данной ситуации не только не окажут эффекта, но еще больше «перегрузят» запасы железа в депо. Поэтому основной целью диагностического поиска является определение патогенетического варианта анемии у конкретного пациента. У 17 больных хроническим гломерулонефритом 2-ой группы (58.6%) был выявлен скрытый дефицит железа. При статистической обработке данных установлено, что анемия возникает еще до стадии ХПН (в нашем

случае – это 19.2% больных хроническим гломерулонефритом смешанной, гипертонической формами и с изолированным мочевым синдромом). Развитие анемии у больных с хроническим гломерулонефритом можно считать закономерным следствием структурно-функциональных нарушений в эпителии канальцев и строме почек. У этой категории больных анемию следует расценивать как неблагоприятный прогностический фактор.

Для диагностики и дальнейшего контроля за анемией у больных хроническим гломерулонефритом должны определяться: уровень гемоглобина (для оценки степени анемии); индексы красной крови: средний объем эритроцитов, средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах и др. – для определения типа анемии; должен проводиться подсчет числа ретикулоцитов. Для определения тканевых запасов железа и типа анемии недостаточно определения сывороточного железа и ОЖСС, необходима также оценка уровня ферритина и, в некоторых случаях, эритропоэтина.

Список литературы

1. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. М.: Ньюдиамед, 2002. 280 с.
2. Луговская С.А., Почтарь М.Е., Долгов В.В. Гематологические анализаторы. Интерпретация анализа крови: методические рекомендации. М.–Тверь: Триада, 2008. 112 с.
3. Тейлор Р. Трудный диагноз. В 2-х т. / Пер. с англ. М.: Медицина, 1992. Т. 2. 304 с.
4. Добронравов В.А., Смирнов А.В. Анемия и хроническая болезнь почек // Анемия. 2005. № 1. С. 2–6.
5. Милованов Ю.С., Лысенко Л.В., Милованова С.Ю., Добросмыслов И.А. Препараты эритропоэтина и железа в лечении анемии у больных хронической болезнью почек на преддиализных стадиях и при проведении программного гемодиализа // Медицинский совет. 2009. № 1. С. 13–19.
6. Дворецкий Л.И. Гипохромные анемии // Гематология. 2001. Т. 3. № 9. С. 443–450.
7. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of Chronic Disease // New. Eng. J. Med. 2005. V. 352. № 10. С. 1011–1023.
8. Бокарев И.Н., Немчинов Е.Н., Кондратьева Е.Н. Анемический синдром. М.: Практическая медицина, 2006. 128 с.
9. Погорелов В.М., Козинец Г.И., Ковалева Л.Г. Лабораторно-клиническая диагностика анемий. М.: Медицинское информационное агентство, 2004. 176 с.
10. Roth D., Smith R., Schulman G. et al. Effect of rhEPO on renal function in predialysis patients // Am. J. Kidney Dis. 1994. № 24. P. 777–784.
11. Hue J.L., St Peter W.R., Ebben J.P. et al. Anemia treatment in the pre-ESRD period and associated mortality in elderly patients // Am. J. Kidney Dis. 2002. № 40. P. 1153–1161.
12. Милованова Л.Ю., Николаев А.Ю., Козлова Т.А. и др. Прогностическое значение ранней коррекции анемии у больных хронической почечной недостаточностью // Нефрология и диализ. 2004. № 1. С. 54–57.

FEATURES OF ANEMIA IN PATIENTS WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS

V.N. Lagonskaya

Chronic glomerulonephritis is a serious medical problem due to its severity and wide prevalence. At the same time, there has been an increased rate of the disease-related complications, in particular, anemia. There remains an ambiguity regarding the causes for a decrease in hemoglobin levels in patients with hypochromic anemia. The identification of the pathogenic variant of anemia makes it possible to find the basic mechanism of its development in an individual patient and to choose the adequate methods for its correction.

Keywords: anemia, chronic glomerulonephritis, anemic syndrome in chronic kidney disease.