

МЕДИЦИНА

Ф. С. Дрампян

Анемический синдром при хронических нефритах

Сообщение I

(Представлено академиком АН Армянской ССР Л. А. Оганесяном 27/IV 1961)

Вопросу исследования патогенеза анемий, наблюдаемых у больных с хроническим нефритом, посвящено большое количество исследований, которые были проведены как у нас, так и за рубежом (1-6 и др.).

Вместе с тем, до настоящего времени этот вопрос остается недостаточно разработанным. Литературные данные не ориентируют во взаимосвязи между анемией и функциональным состоянием почек.

Мы поставили перед собой задачу изучить характер анемий при хроническом нефрите, их взаимосвязь с нарушением белков крови и функциональным состоянием почек.

Под нашим наблюдением находилось 196 больных с различными формами хронического нефрита, сочетавшихся с выраженной анемией.

Исследования показали, что отчетливо выраженная анемия чаще всего наблюдается при хронических нефритах, сопровождающихся почечной недостаточностью.

Гипо- и аплатические реакции костного мозга, с отчетливо выраженной анемией на периферии и резким ускорением процессов созревания гранулоцитов, наблюдаются при хронических терминальных нефритах.

У некоторых больных с более тяжелым течением болезни при развитии азотемической уремии была отмечена лейкомоидная реакция в периферической крови и костном мозгу (фиг. 1). Эти реакции свидетельствуют о резком нарушении костномозгового кроветворения. При хронических нефритах в стадии почечной недостаточности в пунктатах костного мозга наблюдается задержка созревания эритробластических элементов — понижение индекса созревания протоплазмы эритронормобластов.

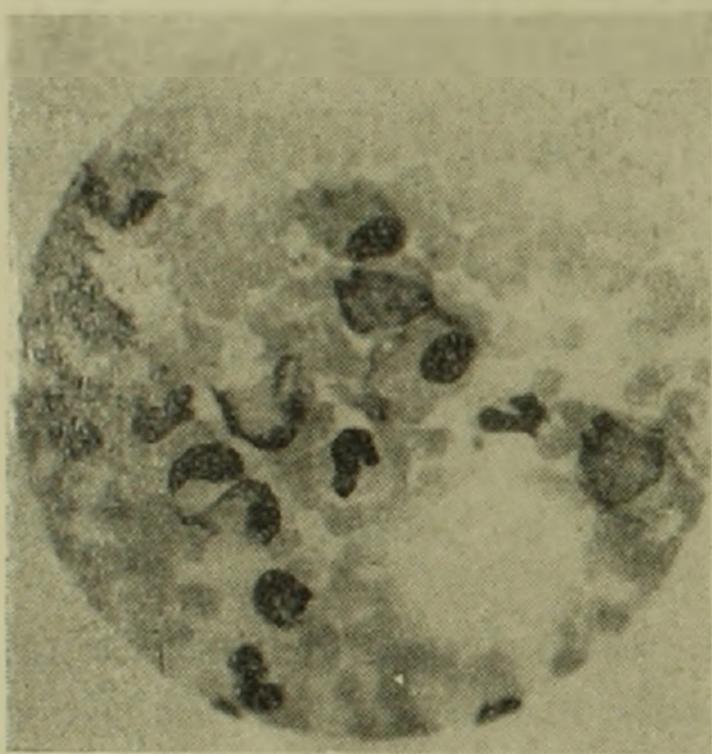
При хронических нефритах с явлениями уремии и коматозных состояниях наблюдается гипоплазия эритробластов с резким нарушением созревания до стадии проэритробласта и базофильного эритробласта с одновременным увеличением гемогистиоцитарных элементов.

У некоторых больных в костном мозгу отмечены появления мегалобластической реакции.

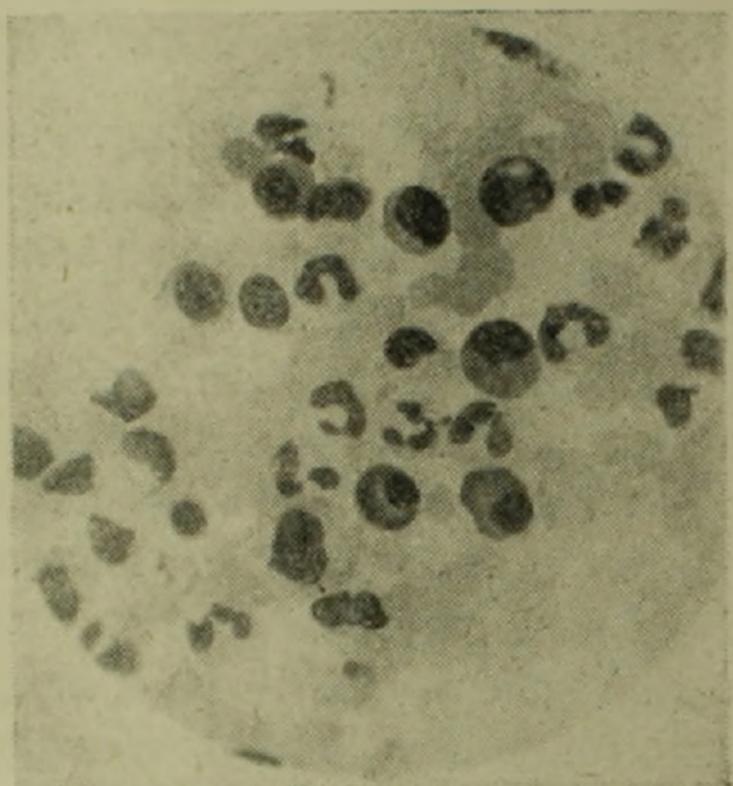
Плазмоклеточная реакция костного мозга (фиг. 2) обычно сопровождается гипергаммаглобулинемией, что отчетливо выражается у больных хроническим нефритом с выраженной почечной недостаточностью.

Для выявления патогенеза анемии у некоторых больных определялось количество общего и легко отщепляемого железа в крови с применением функциональной пробы, предложенной М. С. Дульциным и основанной на применении нагрузки 2,5 восстановленного водородом железа в сочетании со 100 см<sup>3</sup> 1% раствора соляной кислоты, что позволило судить о степени усвояемости железа не только по кривой железа сыворотки, но и по кривой общего железа крови.

Согласно нашим исследованиям, выраженное снижение легко отщепляемого железа обнаружено у больных хроническим нефритом с анемическим компонентом, при наличии вторично сморщенной почки, с явле-



Фиг. 1. Костный мозг. Хронический терминальный нефрит. Лейкобластическая реакция.



Фиг. 2. Костный мозг. Хронический нефрит. Плазмоклеточная реакция.

ниями азотемической уремии. По мере купирования анемического синдрома количества общего железа в крови и легко отщепляемого железа сыворотки медленно возрастает, но во многих случаях не достигает нормального уровня.

При хронических терминальных нефритах отмечено отсутствие сдвига в кривых легко отщепляемого железа сыворотки и общего железа (или ничтожное его повышение).

Так, у больного Г. с терминальным нефритом (остаточный азот 144 мг%) и анемией (Hb — 45%) (эритроциты 2 000 000) количество общего железа в крови было: до нагрузки—32,2 мг%, через 1 час после нагрузки 37 мг%, через 3 часа—36 мг%. Количество легко отщепляемого железа: до нагрузки 14 γ<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, через 1 час после нагрузки — 14 γ<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, через 3 часа — 14 γ<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. В течение следующих трех недель нарастали признаки азотемической уремии, приведшей к летальному исходу.

Наши исследования с опытом нагрузки выявили отчетливо вялые кривые легко отщепляемого железа сыворотки при более тяжелом течении заболевания, что объясняется плохой утилизацией железа у этих больных (фиг. 3). Таким образом, асидеремия (гипосидеремия) может рассматриваться как один из патогенетических признаков развития анемии при хронических нефритах.

С целью выявления связи функциональной недостаточности почек со степенью анемии, нами изучен почечный кровоток. Определение почечного кровотока произведено коэффициентом очищения кардиотраста по видоизмененному методу П. М. Киреева (7) и П. И. Мищенко (8) (за норму почечного кровотока принимается 600—800 мл плазмы по коэффициенту очищения кардиотраста по П. М. Кирееву и П. И. Мищенко).

Чтобы более подробно представить нарушение почечного кровотока, мы сочли целесообразным привести данные исследования — определения количества остаточного азота.

При сопоставлении степени ишемии почек с количеством гемоглобина, эритроцитов, остаточного азота, никакого параллелизма не наблюдалось. Снижение содержания сывороточного железа было отмечено при всех формах заболевания,

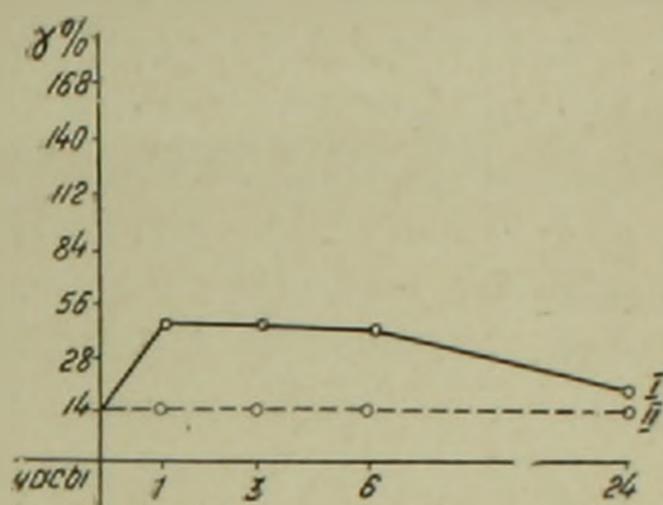
причем выявлена некоторая связь между степенью ишемии почек и сидеропенией (табл. 1). Патогенез этого явления до сих пор не изучен.

Были исследованы также белковые фракции сыворотки крови методом электрофореза у 34 больных с различными формами хронического нефрита.

При сопоставлении степени анемического состояния и азотемии с количеством общего белка оказалось, что степень выраженности гипопротенемии и анемии была различной и особого соответствия между ними не наблюдалось.

Так, у одного больного с нефротической формой хронического нефрита наблюдалась выраженная анемия (Hb—25%, эритроциты 1 500 000) и отчетливая гипопротенемия (общий белок 3,52%). При выписке состояние больного значительно улучшилось, гемоглобин увеличился до 60%, количество эритроцитов стало 3 170 000, количество же общего белка оставалось на низких цифрах.

В другом наблюдении при смешанной форме болезни кровяное давление равнялось 210/140 мм ртутного столба, количество остаточного азота было 216 мг%, гемоглобина — 30%, эритроцитов — 2 010 000, количество общего белка у этого же больного равнялось 8,92%.



Фиг. 3. Больной А.н. Кривые сывороточного железа при нагрузке железом, восстановленным водородом, и введении витамина  $B_{12}$ . На оси абсцисс—время в часах; на оси ординат—сывороточное железо в  $\gamma\%$ . I—нагрузка железом, восстановленным водородом; II—после введения 100  $\gamma$  витамина  $B_{12}$ .

Как видно из приведенных данных, параллелизма между уровнем протенинов и количеством гемоглобина и эритроцитов у наших больных не наблюдалось.

Таблица I

Соотношение гемоглобина, эритроцитов, железа, почечного плазмотока и остаточного азота у больных хроническим нефритом

Инициалы	Д и а г н о з	Гемоглобин в %	Эритроцит	Сывороточное железо в γ %	Плазматок в мл	Остаточный азот в мг %
С. Г.	Хронический нефрит с выраженным гипертоническим синдромом	57	2800000	14	44,3	120
К. Т.	"	66	3100000	28	30	91,2
М. М.	"	62	4400000	16	46,3	26,4
А. Г.	"	32	2060000	14	36,6	122,4
А. А.	Хронический нефрит с выраженным отеочно-гипертоническим синдромом	50	3200000	14	104,3	48
А. М.	"	68	4110000	28	57,3	55,2
К. В.	"	73	3850000	28	92,8	36
С. А.	"	42	2010000	15	88,2	129,6
М. Ш.	"	45	2820000	14	102,3	60
С. С.	Хронический нефрит с выраженным мочевым синдромом (без гипертонии и отеков)	74	3520000	42	92,7	48
Г. Ш.	"	69	3980000	28	70	67,2
Г. С.	"	45	2000000	14	68,2	144
Д. С.	"	65	398 000	14	94,6	24
Ч. В.	"	58	3450000	14	77,5	76,8
А. Л.	"	36	1840000	14	82	50,4
В. А.	"	46	2930 00	14	92,4	24
К. Г.	"	40	2120000	15	88,6	180

Нами было намечено лечение анемий при хронических нефритах. Из литературных данных известно (А. А. Багдасаров, М. С. Дульцин<sup>(9)</sup>), что применение гемотрансфузионных средств при системных заболеваниях почек является противопоказанным при наличии изменений со стороны глазного дна, азотемии и гипертонии.

М. С. Вовси<sup>(10)</sup> в случаях железодефицитной анемии при хронических нефритах рекомендует назначение препаратов железа и плоды, богатые его соединениями. Мы применяли препараты железа, витамина В<sub>12</sub> и аскорбиновой кислоты.

При хронических нефритах с анемическим компонентом, без явлений почечной недостаточности, где остаточный азот долгое время оставался на нормальных цифрах, применение этих препаратов выявило прирост в количестве гемоглобина и эритроцитов. В случаях нарастания азотемических явлений (терминальный нефрит с почечной недостаточностью) дача этих препаратов не способствовала увеличению количества гемоглобина и эритроцитов. У этих больных наблюдалось прогрессивное нарастание анемии, наряду с развитием азотемической уремии.

**Заключение.** Под наблюдением находилось 196 больных с различными формами хронического нефрита, сочетавшихся с анемическим компо-

нементом. Выраженная анемия чаще всего наблюдается у больных хроническим нефритом в стадии почечной недостаточности.

У некоторых больных, с более тяжелым течением болезни, при развитии азотемической уремии была отмечена лейкомоидная реакция в периферической крови, что говорит о резком нарушении костномозгового кроветворения. У некоторых больных была отмечена обильная лейкобластическая реакция в костном мозгу.

В пунктатах костного мозга наблюдается задержка созревания эритробластических элементов. При хронических нефритах с явлениями вторичной сморщенной почки, отмечается гипоплазия эритробластов с нарушением созревания на стадии проэритробласты и базофильного эритробласта с увеличением гемогистоиоцитарных элементов.

Снижение общего и сывороточного железа обнаружено у больных хроническим нефритом с анемическим компонентом. Некоторую роль в патогенезе анемии при хронических нефритах по-видимому играет гипосидеремия. Выявлена некоторая связь между степенью ишемии почек и сидеропенией.

Параллелизма между уровнем протеинов крови и выраженностью анемии мы не наблюдали. У некоторых больных, страдающих хроническим нефритом с анемическим компонентом и недостаточностью функции почек (азотемическая уремия), были применены препараты железа и витамина В<sub>12</sub>. В результате лечения этими препаратами, у большинства больных наблюдалось купирование анемического синдрома.

Ереванский медицинский институт

Пропедевтическая терапевтическая клиника

### Ֆ. Ս. ԴՐԱՄՓՅԱՆ

#### ԱՃԵՄԻԿ սինդրոմը խրոնիկական ճեֆրիտների ժամանակ

Խրոնիկական նեֆրիտների ժամանակ սենեմիայի պաթոգեննեզին նվիրված են մի շարք աշխատանքներ, որոնք կատարվել են ինչպես մեր, այնպես էլ արտասահմանյան հեղինակների կողմից: Սակայն գրական տվյալները չեն կողմնորոշում նույնիսկ անեմիայի և երիկամների ֆունկցիոնալ վիճակի փոխհարաբերությունը, որը անեմիայի պաթոգեննեզում խաղում է մեծ դերը Այս աշխատանքի նպատակն է ուսումնասիրել անեմիայի բնույթը խրոնիկական նեֆրիտների ժամանակ, որոշելով նրանց փոխադարձ կապը արյան մեջ սպիտուների փոխանակության խանգարման և երիկամների ֆունկցիոնալ վիճակի միջև:

Մեր գիտողության տակ դտնվել են 196 հիվանդներ, որոնք տառապել են խրոնիկական նեֆրիտի տարրեր ձևերով և ունեցել են արտահայտված սենեմիա: Անեմիայի պաթոգեննեզը որոշելու նպատակով քննվել է արյան մեջ երկաթի քանակը: Բացի նշված քննություններից կատարվել են երիկամի արյան շրջանառության որոշումը, ոսկրածուծի, ինչպես նաև մի շարք այլ բիոքիմիական հետազոտություններ: Քննություններից ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ արտահայտված անեմիան հաճախ առաջանում է խրոնիկական նեֆրիտների այն դեպքերում, որոնք ուղեկցվում են երիկամային անբավարարությունով: Հիվանդության ժանրը ընթացքի ժամանակ (ազոտեմիկ ուրեմիա), պերիֆերիկ արյան մեջ և ոսկրածուծում նկատվել է լեյկեմոիդ ունակցիա:

Խրոնիկական նեֆրիտները, որոնք ուղեկցվում են երկրորդային թառամած երիկամի երևույթներով, նշվում են ոսկրածուծի կարմիր բողբոջի արգելակում, նկատվում է ընդհանուր և ձեռքով ու

Երկաթի քանակի իջեցում խրոնիկական նեֆրիտների այն դեպքերում, որոնք ուղեկցվում են անեմիայով:

Հավանական է, որ անեմիայի պաթոգենիզի մեջ որոշակի դեր է խաղում հիպոսիդերեմիան: Չուգահնուոթյուն անեմիայի աստիճանի և սպիտուների քանակի միջև չի հայտնաբերվել: Անեմիկ սինդրոմի բուժման նպատակով որոշ հիվանդներ բնորոշել են երկաթ և վիտամին B<sub>12</sub>: Բուժումից հետո այդ հիվանդների մեծ մասի մոտ անեմիկ սինդրոմը վերացել է:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А — Գ Ր Ա Կ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

- <sup>1</sup> *Е. М. Тареев*, Анемия Брайтиков, М., 1928. <sup>2</sup> *Г. А. Алексеев*, Тер. архив, т. XIII, в. 3, стр. 115, 1935. <sup>3</sup> *Г. И. Алексеев*, Канд. дисс., Л., 1950. <sup>4</sup> *Чарлз П., Эмерсон* и *А. Белтон*, American Society for Clinical Investigation, V. XXVIII, No 4, p. 779, 1949. <sup>5</sup> *Джейн Ф. Дезорз, Джин П. Давсон*, Arch. int. med v. 101, p. 326—332, 1958. <sup>6</sup> *Нрвин Р. Каллен* и *Луис Р. Лимарзи*, American Journal of Clinical Pathology v. 20, p. 3—23 1950. <sup>7</sup> *П. М. Киреев*, Врачебное дело, 6, 513—518, 1952. <sup>8</sup> *П. И. Мищенко*, Тер. архив, 2, 35—46, 1955. <sup>9</sup> *А. А. Багдасаров, М. С. Дульцин*, Гемотерапия в клинике внутренних болезней, М., 1952. <sup>10</sup> *М. С. Вовси*, Болезни системы мочеотделения, М., 1950.