

Ф. С. ДРАМПЯН

СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНА В₁₂ И ЖЕЛЕЗА В СЫВОРОТКЕ
КРОВИ ПРИ АНЕМИЯХ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ
ДИФфуЗНЫМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Вопросы патогенеза анемии у больных хроническим диффузным гломерулонефритом в свете изучения некоторых гемопоэтических факторов, принимающих активное участие в процессах кроветворения (витамин В₁₂, сывороточное железо и т. п.), в отечественной и зарубежной литературе недостаточно разработаны.

Изучение обмена витамина В₁₂ и железа в сыворотке крови при хронических диффузных гломерулонефритах производилось в отдельности, причем, по данным различных авторов [5, 8], прийти к какому-либо общему заключению трудно, т. к. число исследованных больных было невелико и не был соблюден единый критерий при делении больных на отдельные группы.

При изучении вопроса о взаимоотношении витамина В₁₂ и железа в сыворотке крови у больных хроническим диффузным гломерулонефритом мы ставили перед собой две задачи: а) исследовать содержание витамина В₁₂ и железа в сыворотке крови при различных формах болезни или различных стадиях почечной недостаточности или степени анемических состояний; б) изучить соотношение витамина В₁₂ и железа в сыворотке крови.

Исследование витамина В₁₂ в сыворотке крови производилось микробиологическим методом, разработанным В. Н. Букиным и др. [1]. Исследования железа в сыворотке крови произведены ортофенатролиновым методом [1].

Считается, что на содержание витамина В₁₂ в крови влияют климатические особенности той или другой местности. Поэтому прежде чем исследовать витамин В₁₂ в сыворотке крови при хроническом диффузном гломерулонефрите мы, с целью выявления его нормативов в условиях Еревана, исследовали витамин В₁₂ в сыворотке крови у 42 первичных доноров в возрасте от 20 до 40 лет. Исследования показали, что содержание витамина В₁₂ в сыворотке крови у первичных доноров составило $470,4 \pm 31,6$ мм кг/мл (результаты этих исследований не противоречат данным литературы [2, 4, 6, 9, 10]).

Исследование сывороточного железа мы произвели у 110 первичных доноров, содержание которого в условиях города Еревана у мужчин составляло $119 \pm 2,03$ мкг%, у женщин— $110 \pm 2,26$ мкг%.

Одновременное исследование витамина В₁₂ и железа в сыворотке крови у больных хроническим диффузным гломерулонефритом произво-

дилось в зависимости от формы болезни и степени почечной недостаточности [3].

Под нашим наблюдением был 71 больной; из них мужчин было 43, женщин—28, преимущественно в возрасте от 20 до 50 лет. По клиническим формам были выделены: гипертоническая форма—24, отечная—18, отечно-гипертоническая—29. По степени почечной недостаточности больные распределялись по группам: с достаточной азотовыделительной функцией почек—21, с начальной стадией почечной недостаточности—20, с терминальной стадией болезни (уремия)—30 больных.

При поступлении в клинику у большинства больных была выявлена гипохромная анемия, отчетливо выраженная в терминальной стадии почечной недостаточности.

Результаты исследования. Исследование содержания витамина B_{12} в сыворотке крови в зависимости от клинических форм болезни показывает увеличение содержания витамина B_{12} в сыворотке крови при всех формах хронического нефрита, но степень этих нарушений более отчетливо выражена при отечно-гипертонических формах болезни.

Изучение содержания витамина B_{12} в сыворотке крови в зависимости от стадии почечной недостаточности показывает, что у больных с достаточной азотовыделительной функцией почек наблюдается умеренное повышение содержания витамина B_{12} в сыворотке крови; в начальной стадии почечной недостаточности и особенно в терминальной стадии (при уремии), сопровождающихся тяжелым течением болезни, выраженной анемией, кровотечениями из слизистых оболочек и сопутствующими поражениями ряда органов и систем (печень, желудок, костный мозг и пр.), выявлено отчетливо выраженное повышение показателей витамина B_{12} в сыворотке крови при одновременном понижении содержания сывороточного железа.

Из всех данных независимо от формы болезни важное значение приобретает следующее: в стадии почечной недостаточности изменение содержания витамина B_{12} и содержания сывороточного железа обратны друг другу. Означенные сдвиги возникают постепенно, но приобретают динамический характер.

В процессе лечения, включающего переливание эритроцитной массы, железотерапию, коамид, витамин B_{12} и пр., выявлено еще большее повышение содержания витамина B_{12} в сыворотке крови при некотором увеличении сывороточного железа. Эти нарушения более наглядны при изучении динамики витамина B_{12} и резорбционных кривых сывороточного железа.

В связи с этим возникает необходимость определить связь гематологических показателей и сывороточного железа при анемии у больных брайтовой болезнью. Во всех стадиях почечной недостаточности при изучении эритронормобластического отношения костного мозга было выявлено, что с увеличением содержания витамина B_{12} в сыворотке крови содержание железа в сыворотке крови понижается наряду с понижением эритронормобластического отношения.

Е. М. Тареев [31], по гематологическим данным, анемию при почечной недостаточности относит к группе гипохромных, железодефицитных и связывает с токсическим воздействием азотистых шлаков на эритропоэтическую функцию костного мозга.

Характерных изменений пернициозно-анемического синдрома при анемии у больных брайтовой болезнью в наших наблюдениях (подтверждено и гематологическими исследованиями) мы не обнаруживали.

Таблица 1

Содержание витамина В₁₂ и железа в сыворотке крови при хронических диффузных гломерулонефритах в зависимости от стадии почечной недостаточности

Хронический диффузный гломерулонефрит	Витамин В ₁₂ в крови в мкг/мл M±m	Содержание сывороточного железа мкг% M±m	
		у мужчин	у женщин
Норма (собственные наблюдения)	470,4±31,6	119±2,03	110±2,26
Достаточная азотовыделительная функция почек	525±61,8	97±2,7	87±4,5
Начальная стадия почечной недостаточности	927,5±10,3	58±6	49±5,8
Терминальная стадия (уремия)	1308±137,7	37±2,7	28±3,3

То обстоятельство, что содержание витамина В₁₂ в сыворотке крови при анемии у больных хроническим диффузным гломерулонефритом повышено, а содержание железа понижено и анемия носит гипохромный характер, говорит против значения витамина В₁₂ в развитии анемии у больных хроническим нефритом.

Полученные данные позволяют также считать, что в патогенезе анемии больных хроническим нефритом наряду с недостаточностью железа, по-видимому, определенное значение имеет ряд и других факторов (эритропоэтины и пр.).

В ы в о д ы

1. Гипохромная железодефицитная анемия, которая развивается при хронических диффузных гломерулонефритах, протекает на фоне повышения содержания витамина В₁₂ в сыворотке крови, в зависимости от формы болезни и стадии почечной недостаточности. При этом содержание сывороточного железа закономерно понижалось. Эти явления более выражены при тяжелом течении заболевания, в частности при отечно-гипертонических формах болезни, и в терминальной стадии почечной недостаточности (уремия).

2. В большинстве случаев при анемии у больных хроническим нефритом не удается обнаружить зависимость между содержанием витамина В₁₂ и железа в сыворотке крови.

Ֆ. Ս. ԴՐԱՄԲՅԱՆ

ՎԻՏԱՄԻՆ B₁₂ ԵՎ ԵՐԿԱԹԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿՈՒՄ,
ԱՆԵՄԻԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԴԻՖՈՒԶ ԳԼՈՄԵՐՈՒԼՈՆԵՖՐԻՏՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակն ուսումնասիրել է վիտամին B₁₂-ի և շիճուկային երկաթի պարունակությունը խրոնիկական նեֆրիտների ժամանակ, նպատակ ունենալով դրանք համեմատել այդ հիվանդության կլինիկական ընթացքի, անեմիայի աստիճանի և երիկամային անբավարարության հետ:

Ուսումնասիրվել են 71 խրոնիկական նեֆրիտով տառապող հիվանդներ, որոնք ունեցել են այս կամ այն աստիճանի հիպոխրոմ անեմիա: Ստացված տվյալները հիմք են հանդիսանում անելու հետևյալ եզրակացությունները.

1. Հիպոխրոմ երկաթ դիֆիցիտային անեմիաները, որոնք զարգանում են խրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտի ժամանակ, ուղեկցվում են արյան շիճուկում վիտամին B₁₂ բարձրացմամբ, որը ուղեկցվում է շիճուկային երկաթի իջեցումով: Այդ երևույթներն ավելի լավ են արտահայտվում այտուցային հիպերտոնիկ ձևերի ժամանակ, երիկամային անբավարարության շրջանում (ուրեմիա):

2. Մեծ մասամբ անեմիայի դեպքում, որը առաջանում է խրոնիկական նեֆրիտով տառապող հիվանդների մոտ, բացակայում է զուգահեռություն վիտամին B₁₂ և շիճուկային երկաթի պարունակության միջև:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Букин В. Н., Арешкина Л. Я. и др. Биохимия, 1954, 19, 6, 713.
2. Пономарева Е. Д. Терапевтический архив, 1964, 2, 72.
3. Тареев Е. М. Нефриты. М., 1958.
4. Фокина Н. Т. Обмен витамина B₁₂ при заболеваниях печени. В кн.: Актуальные вопросы гематологии. М., 1960, 251.
5. Швийковская В. Н. Клиническая медицина, 1952, 10, 61.
6. Юлдашев У. И. Проблемы гематологии и переливания крови, 1960, 2, 8.
7. Barcang. Klin Wschr. 1937, Bd. 16, S. 300.
8. Von H. E., Bock H., Nieth u. K., Solth. Deutsche med. Wochenschrift, 1962, 12, 17.
9. Wolf R., Karlin R. et Royer P. Sur La resorption intestinale de La vitamine B₁₂ ches l'homme. C. r. Soc. biol. 1952, 146, 13/14, 1005.
10. Mollin D. L., Ross G. L. M. Serum vitamin B₁₂ concentration of patients with megaloblastic anaemia B₁₂ folic acid or folinic acid. Brit. med. J. 1953, 4837, 640.