

АНЕМИЯ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

*Изомиддинова М.К., Ахмеджанов И.А., Ахмеджанова Н.И.
Самаркандский Государственный Медицинский университет*

Цель работы: оценка влияния анемии на течение хронической болезни почек у детей, выявление зависимости между уровнем гемоглобина, эндокринной и выделительной функцией почек. Все дети разделены на две группы по уровню гемоглобина на момент поступления в стационар: 1 группа - дети с уровнем гемоглобина < 110 г/л, 2 группа - дети с уровнем гемоглобина ≥ 110 г/л. Всем детям были проведены общие анализы крови и мочи, а также анализ кала на яйца гельминтов. С целью выявления влияния анемии на скорость прогрессирования анемии мы отобрали группу из 65 человек, которым за время проведения нашего исследования СКФ определялась 2 и более раз. Из них у 27 детей хотя бы однократно регистрировалась анемия, а у оставшихся 38 детей уровень гемоглобина соответствовал возрастной норме. Нефрогенная анемия чаще развивается у детей с более активно текущим патологическим процессом в почках, приводящим к деформации чашечно-лоханочной системы, выявленной по результатам экскреторной урографии. Нефрогенная анемия связана в большей степени с клиническими и лабораторными изменениями, характерными для ХБП, а ее зависимость от снижения выделительной функции почек проявляется только на поздних стадиях болезни.

Ключевые слова: нефрогенная анемия, клиренс эндогенного креатинина, хроническая болезнь почек, канефрон.

За последние годы произошло накопление существенного количества исследований, указывающих на анемию, как на независимый фактор риска прогрессирования ХБП и развития терминальной стадии [1, 2, 4, 7], эпидемиологические исследования показывают корреляцию между уровнем гемоглобина и клиренсом эндогенного креатинина [3, 5]. Анемия является суррогатным маркером тканевой гипоксии, которая усиливает существующее поражение почечной ткани. Под действием тканевой гипоксии, в том числе и связанной с анемией, активизируется эпителиально - мезенхимальная трансформация клеток канальцев и высвобождение провоспалительных цитокинов и молекул фиброобразования, усиливающих прогрессирование фиброза и, соответственно, приводящих к снижению выделительной функции почек [6, 8, 9].

Частота анемии при ХБП по данным литературы различна и в среднем составляет

25 - 35%. Мнение о формировании анемии на терминальной стадии ХБП на данный момент является не состоятельным. Существуют исследования, показывающие, что еще на додиализной стадии ХБП многие пациенты имеют анемию [10, 11]. Частота нефрогенной анемии у детей составляет от 18,5% при II стадии ХБП до 68% на V стадии [4].

Цель исследования: оценить влияние анемии на течение хронической болезни почек у детей, выявить зависимость между уровнем гемоглобина, эндокринной и выделительной функцией почек.

Для реализации поставленной цели исследования были определены следующие задачи:

1. Выявить возможное влияние анемии на скорость прогрессирования патологического процесса в почках.
2. Выявить возможные факторы риска развития анемии в прогрессии хронической болезни почек.
3. Оценить состояние эндокринной функции почек у детей с анемией и у детей из группы сравнения - с анемией не ренальной этиологии. Выявить возможные зависимости между состоянием эндокринной и экзокринной функции.

Материалы и методы исследования. Всем детям были проведены общие анализы крови и мочи, а также анализ кала на яйца гельминтов. Для уточнения характера лейкоцитурии и гематурии проведен анализ по Нечипоренко. Определена суточная экскреция белка при протеинурии в общем анализе мочи. Детям также были проведены пробы мочи по Зимницкому с целью определения функции почечных канальцев. Для исключения метаболических нарушений определена суточная экскреция оксалатов и уратов. Детям с хроническим пиелонефритом проводился посев мочи с определением чувствительности флоры к антибиотикам (забор мочи катетером), эндогенного креатинина (проба Реберга).

Для решения поставленных перед нашим исследованием задач все дети разделены на две группы по уровню гемоглобина на момент поступления в стационар: 1 группа - дети с уровнем гемоглобина <110 г/л, 2 группа - дети с уровнем гемоглобина \geq 110 г/л. По рекомендациям NICE, 2003 нефрогенной анемией принято считать снижение гемоглобина менее 110 г/л при наличии установленной ХБП у взрослых и детей старше двух лет и менее 100 г/л у детей младше двух лет [163]. Детей младше 2 лет в нашей выборке не было. Таким образом, критический уровень гемоглобина - 110 г/л. В первую группу вошел 51 ребенок, а во 2 группу - 377 детей.

Результаты исследования.

Повышение уровня креатинина и мочевины отмечалось в небольшом проценте случаев, причем частота повышения уровня креатинина в группах сравнения была практически одинаковой: $3,0 \pm 1,5\%$ в I группе и $3,8 \pm 0,8\%$ во II группе. Уровень мочевины был повышен в группе детей с анемией более чем в 2

раза чаще, чем в группе без анемии: $4,4 \pm 1,8\%$ в I группе и $1,5 \pm 0,5\%$ во II группе. Исследование скорости клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции в пробе Реберга было проведено 65 пациентам I группы и 262 II группы.

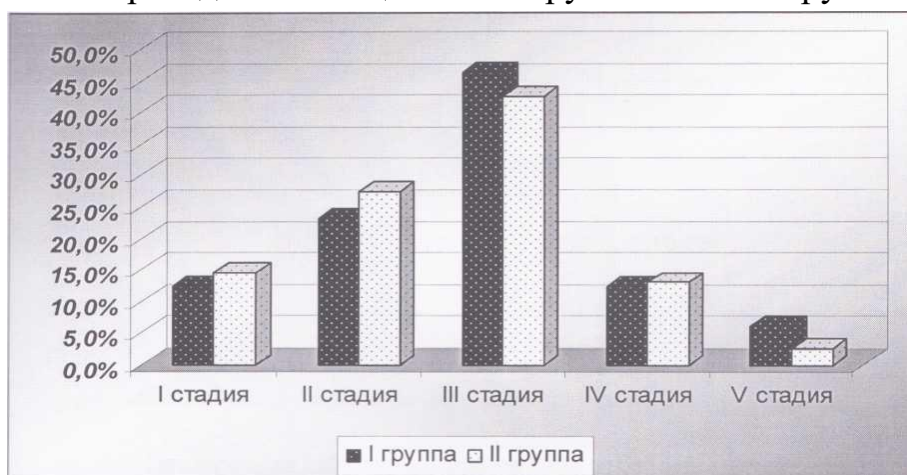


Рис. Частота различных стадий ХБП в группах сравнения.

Из них нарушение выделительной функции почек выявлено в группах сравнения практически с одинаковой частотой: $87,7 \pm 4,1\%$ в I группе и $85,5 \pm 2,2\%$ во II группе. Преобладающей в обеих группах является III стадия болезни: $46,2 \pm 6,2\%$ и $42,4 \pm 3,1\%$ соответственно.

Обращает на себя внимание меньшая частота ранних стадий болезни (I- II) в I группе за счет увеличения доли более тяжелой ХБП. Например частота V стадии болезни в I группе более чем в 2 раза больше, чем во II группе: $6,2 \pm 3,0\%$ и $2,7 \pm 1,0\%$ соответственно.

Стадии болезни классифицировались в соответствии с рекомендациями K/DOQI по СКФ: I стадия - СКФ 90 и более мл/мин/1,73м², II - СКФ 89-60 мл/мин/1,73м², III - СКФ 59-30 мл/мин/1,73м², IV - СКФ 29-15 мл/мин/1,73м², V - СКФ 15 и менее мл/мин/1,73 м². СКФ в нашем исследовании определялась классическим методом - по клиренсу эндогенного креатинина (пробе Реберга) (рисунок).

С целью выявления влияния анемии на скорость прогрессирования анемии мы отобрали группу из 65 человек, которым за время проведения нашего исследования СКФ определялась 2 и более раз. Из них у 27 детей хотя бы однократно регистрировалась анемия, а у оставшихся 38 детей уровень гемоглобина соответствовал возрастной норме. За время проведения исследования у $50,8 \pm 6,2\%$ детей произошло снижение СКФ, у $10,8 \pm 3,8\%$ СКФ не изменилась, а у $38,5 \pm 6,0\%$ произошло некоторое увеличение СКФ.

Если рассматривать прогрессирование ХБП по стадиям в соответствии с классификацией, то увеличение на 1 и более стадию произошло у $48,1 \pm 9,6\%$ детей с анемией и только у $39,5 \pm 7,9\%$ детей без анемии. Объем выборки не позволил получить статистически достоверные данные, однако явно видна

тенденция к более быстрому прогрессированию болезни на фоне анемии.

Таким образом, нефрогенная анемия чаще развивается у детей с более активно текущим патологическим процессом в почках, приводящим к деформации чашечно-лоханочной системы, выявленной по результатам экскреторной урографии. Нефрогенная анемия связана в большей степени с клиническими и лабораторными изменениями, характерными для ХБП, а ее зависимость от снижения выделительной функции почек проявляется только на поздних стадиях болезни. Необходим пересмотр формального подхода к нефрогенной анемии, как осложнения терминальной стадии болезни.

Для детей с ХБП на фоне анемии характерна большая частота сопутствующей патологии, особенно, гинекологической патологии и гепатобилиарной системы.

Выводы

1. Нефрогенная анемия возникает уже на ранних стадиях ХБП, ее частота увеличивается с повышением стадии болезни и достигает наибольшей ожидаемо на V стадии болезни.

2. Нефрогенная анемия имеет сильную ассоциацию с лабораторными изменениями, характерными для ХБП: изменениями в общем анализе мочи, в анализе по Нечипоренко нарушением белкового и липидного обмена.

Литература

1. Баранов А.А. Достижения и перспективы развития нефрологии детского возраста // Вопросы современной педиатрии. 2007. - №6. - С. 20-24.

2. Баранов А.А. Оценка состояния здоровья детей. Новые подходы к профилактической и оздоровительной работе в образовательных учреждениях. М.: ГЭОТАР - Медиа, 2008.- 432 с.

3. Баранов А.А. Детская инвалидность в России //Актуальные проблемы педиатрии: сб. материалов XIV Конгресса педиатров России с международным участием. — М., 2010. - С. 63.

4. Вялкова А.А. Современные представления о тубулоинтерстициальных нефропатиях и концепция хронической болезни почек в педиатрической нефрологии // Педиатрия. 2008. - Т. 87, №3. - С. 129-131.

5. Гендлин Г.Е. Ультразвуковое исследование почек: возможности и границы метода. // Клиническая нефрология. — 2009. №2. -С. 17-25.

6. Голев Г.Д. Формирование регистра пациентов с додиализной стадией ХПН: первая оценка результатов. // Нефрология и диализ. — 2009. — Т. 11, № 4.-С. 370-371.

7. Длин В.В. Дисметаболическая нефропатия, мочекаменная болезнь и нефрокальциноз у детей. -М.: Оверлей, 2005: 232 с.

8. Зайкова Н.М. Факторы риска и патогенетические механизмы формирования и прогрессирования рефлюкс-нефропатии у детей. //Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 2008. - №1. — С. 63-69.

9. Кузбеков Р.С. Комплексное медико-социальное исследование заболеваемости населения болезнями мочеполовой системы и мероприятия по их профилактике. //Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2008. — 24 с.

10. Кузнецова Е.Г. Показатели макро- и микроэлементного состояния у детей с хроническим пиелонефритом и дизметаболической нефропатией. //Автореф. дис. канд. мед. наук. — Иваново, 2007. 22 с.

11. Thomas, M.C. The burden of anaemia in type 2 diabetes and the role of nephropathy: a cross-sectional audit [Text]/ M. C. Thomas, R. J. Maclsaac, C. Tsalamandris, L. Molyneaux, I. Goubina, G. Fulcher, D. Yue, G. Jerums // Nephrol Dial Transplant. -2004. -19. -1792-1797.