

СОСТОЯНИЕ ЭРИТРОНА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

Ю. П. Попов

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. И. Б. Шулуток) Калининского медицинского института

При хронических заболеваниях почек, как правило, наблюдается анемия, от степени выраженности которой в большой мере зависит прогноз заболевания в целом. Патогенез ее до конца еще не расшифрован. Е. М. Тареев относит эту анемию в группу гипорегенераторных. Работами Г. А. Алексеева установлено наличие тяжелого поражения эритроидного ростка костного мозга при этой патологии. Однако поражение эритроидного ростка носит избирательный характер, так как при гипоплазии его одновременно отмечается нормальное состояние или гиперплазия элементов миелоидного ряда и мегакариоцитов.

Большое значение в патогенезе «анемии брайтиков» придается неблагоприятному действию на красный росток костного мозга накапливающихся в организме аутоксических веществ; возможно, определенную роль играет нарушение нормальной секреции желудочного сока у таких больных. В последнее время появились данные, свидетельствующие о том, что анемия при хронических заболеваниях почек развивается в результате нарушения выработки пораженными почками гуморального фактора эритропоэза [2].

Мы изучали продукцию эритроцитов костным мозгом за сутки в 1 мм³ крови и скорость созревания ретикулоцитов с помощью разработанных и описанных нами ранее методов путем определения числа созревших ретикулоцитов в исследуемой крови при ее инкубации. Длительность жизни эритроцитов определяли исходя из количества созревающих ретикулоцитов, согласно формуле Е. Н. Мосягиной. Окраску ретикулоцитов производили в меланжерах краской бриллианткрезилблау по собственной методике.

Под нашим наблюдением находилось 20 больных хроническими заболеваниями почек (6 мужчин и 14 женщин в возрасте от 12 до 69 лет). У 16 из них был хронический диффузный гломерулонефрит, у 1 — амилоидно-липоидный нефроз, у 3 — хронический пиелонефрит. Длительность заболевания была самой различной — от впервые установленного факта заболевания до 19-летнего течения его. Результаты исследования мы сравнивали с данными, полученными у 40 здоровых людей.

Количество ретикулоцитов в крови наших больных было обычно повышено, только у 4 оно было ниже 10%. У отдельных лиц оно достигало 144,5%. Такой широкий диапазон колебаний отражался на величине коэффициента корреляции: у больных он был равен 108%, а у здоровых — 37%. Средняя содержания ретикулоцитов была равна $31,44 \pm 7,98\%$. В крови здоровых людей содержание ретикулоцитов определено нами в $8,36 \pm 0,49\%$.

В абсолютных числах содержание ретикулоцитов варьировало у больных от 12 780 до 218 556, у здоровых — от 21 859 до 60 170. Средняя величина содержания ретикулоцитов в крови равна: у больных $65 630 \pm 11 320$, у здоровых $39 300 \pm 2 400$. Таким образом мы можем сделать вывод, что у больных хроническими почечными заболеваниями при достаточном далеко зашедшем процессе с признаками анемии (большинство наших больных относилось к этой категории) наблюдается ретикулоцитоз как в относительном, так и в абсолютном выражении.

Скорость созревания ретикулоцитов отражает качественное состояние эритроцитов, а именно — способность ретикулоцитов созревать в нормоциты. Еще не ясно, до какой степени скорость созревания ретикулоцитов может характеризовать быстроту эволюции клеток красной крови в целом. Однако вполне допустимо предположение, что скорость созревания ретикулоцитов может характеризовать быстроту превращения клетки не только на стадии ретикулоцита, но и на всем пути ее формирования.

У 11 из 20 больных скорость созревания ретикулоцитов была ниже 20%, в то время как ни у одного из 40 здоровых она не была ниже 22%. Средняя величина у больных (28,5%) в 2,5 раза меньше средней величины у здоровых (71,2%). Очевидно, что скорость созревания ретикулоцитов у больных хроническими почечными заболеваниями резко замедлена.

Продукция эритроцитов костным мозгом была ниже 20 000 в 1 мм³ за сутки у 12 больных и лишь у 3 здоровых. Средняя величина продукции эритроцитов у больных значительно ниже, чем у здоровых (соответственно 23 600 и 40 860 в 1 мм³ крови за сутки). Мы отметили чрезвычайно низкие цифры продукции эритроцитов у отдельных больных (например, у больной Ц. в 17 с лишним раз меньше средней величины здоровых). Не у всех больных выраженность нарушения созревания ретикулоцитов и продукции эритроцитов костным мозгом соответствовала степени тяжести процесса. Так, у некоторых больных при недалеко зашедшем процессе и невысоких цифрах остаточного азота в крови отмечалась весьма низкая скорость созревания ретикулоци-

тов и значительно пониженная продукция эритроцитов костным мозгом; в то же время сравнительно лучшие показатели отмечались при более тяжелой клинической картине. Для выяснения причины этого явления требуются дальнейшие исследования.

Среднюю длительность жизни эритроцитов в периферической крови мы высчитывали исходя из числа созревших при инкубации ретикулоцитов, по следующей формуле:

$$T = \frac{1000}{1,7\Delta r} \text{ дней,}$$

где T — средняя длительность жизни эритроцитов, Δr — уменьшение числа ретикулоцитов (в ‰) при инкубации крови в течение 14 часов при 37° С, 1,7 — коэффициент пересчета для 14-часовой инкубации (в формуле Е. Н. Мосягиной коэффициент 6 для 4-часовой инкубации).

Полученная нами таким путем средняя длительность жизни эритроцитов у 40 здоровых людей оказалась равной 140,6 дня, средняя продолжительность жизни эритроцитов у 29 больных хроническими заболеваниями почек оказалась равной 227,7 дня. Удлинение жизни эритроцитов в периферической крови этих больных способствует поддержанию числа эритроцитов на определенном уровне. При неизменной длительности жизни эритроцитов и столь низкой продукции эритроцитов костным мозгом анемия прогрессивно нарастала бы, приводя больных к гибели в короткие промежутки времени. Очевидно, что более длительная циркуляция эритроцитов в крови этих больных служит важным компенсаторным механизмом, обеспечивающим сохранение в течение подчас долгих лет пониженного, но стабильного количества эритроцитов в периферической крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. А. Тер. арх., 1935, 3; Анемии. Медгиз, М., 1953.— 2. Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. Клиническая гематология. Медгиз, М., 1962.— 3. Мосягина Е. Н. Эритроцитарное равновесие в норме и патологии. Медгиз, М., 1962.— 4. Попов Ю. П. Казанский мед. ж., 1958, 5; Пробл. гематол. и перелив. крови, 1959, 6.— 5. Тареев Е. М. Болезни почек. Медгиз, М.—Л., 1936; Нефриты. Медгиз, М., 1958.

УДК 616.61 — 002

К КЛИНИКЕ НЕФРИТОВ У ДЕТЕЙ

М. В. Федорова

Кафедра факультетской педиатрии (зав. — проф. К. А. Святкина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе детского отделения Республиканской клинической больницы Министерства здравоохранения ТАССР (главрач — К. Л. Свечников)

Согласно современным данным нефрит рассматривается как инфекционно-аллергическое заболевание и обычно является «второй болезнью», развивающейся вслед за той или иной инфекцией, чаще стрептококковой природы. Путем клинико-морфологических исследований удалось показать, что в основе поражения почек при различных формах нефропатий лежат изменения клубочков и что развиваются они, как правило, первично. Доказано, что при нефротическом синдроме, имеющем более или менее отчетливую клиническую симптоматику, поражаются главным образом клубочки и лишь вторично — канальцы. Развитие той или иной клинической формы нефропатии и ее течение зависят в основном от состояния повышенной реактивности организма, проявляющейся гиперергическим воспалением в почках различной интенсивности. Наиболее отчетливая гиперергическая реакция соответствует более тяжелой и бурно развивающейся клинической картине, менее выраженная — вялому, затяжному характеру течения болезни.

Таблица 1

Возраст	Диффузный нефрит	Очаговый нефрит	Геморрагический нефрит	Хронический нефрит	Нефрит с нефротическим компонентом	Нефроз
0—1 год	1	—	—	—	—	—
1—3 года	6	1	—	—	10	—
3—7 лет	33	14	7	2	11	—
Старше 7 лет . . .	34	23	23	15	17	3