

**ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОМ  
СИНДРОМЕ: ЧАСТОТА, КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ  
ОСОБЕННОСТИ И ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ АНЕМИИ**

*Жумаева М.*

Бухарский государственный медицинский институт

**Введение.** Гепаторенальный синдром (ГРС) представляет собой одно из наиболее тяжёлых осложнений хронических заболеваний печени, характеризующееся развитием функциональной почечной недостаточности на фоне выраженного нарушения системной и внутриспечной гемодинамики. Несмотря на то, что морфологическая структура почек при ГРС остаётся относительно сохранной, происходит значительное снижение клубочковой фильтрации, что ведёт к накоплению токсинов, гипоксии тканей и метаболическим нарушениям. Эти патологические изменения оказывают системное воздействие на организм, в том числе на процессы кроветворения. Анемия у больных с ГРС является частым спутником заболевания и существенно утяжеляет клиническое течение, снижая толерантность к гипоксии и уменьшая эффективность терапии.

**Патогенетические механизмы анемии при ГРС** многофакторны и включают: – снижение продукции эритропоэтина вследствие функциональной почечной недостаточности; – гиперспленизм и повышенное разрушение форменных элементов крови при портальной гипертензии; – хронические кровопотери (чаще из варикозно расширенных вен пищевода и желудка); – угнетение костномозгового кроветворения под действием цитокинов и токсинов; – дефицит железа, фолиевой кислоты и витамина В<sub>12</sub> на фоне мальабсорбции и алиментарной недостаточности.

**Цель исследования.** Определить частоту, типы и основные причины анемии у пациентов с гепаторенальным синдромом, а также выявить взаимосвязь между степенью почечной дисфункции и выраженностью анемического синдрома.

**Материалы и методы.** В исследование включены 48 пациентов с диагностированным гепаторенальным синдромом (мужчин — 29, женщин — 19; средний возраст  $52 \pm 8$  лет). Контрольную группу составили 30 пациентов с

циррозом печени без признаков почечной дисфункции. Проводились клинико-лабораторные и биохимические исследования:

- общеклинический анализ крови (Hb, RBC, Ht, MCV, MCH, MCHC);
- определение уровня сывороточного железа, ферритина, креатинина, мочевины, эритропоэтина;
- ретикулоцитарный индекс и показатели гемолиза;
- оценка степени печёночной недостаточности по шкале Child–Pugh и уровня почечной дисфункции по уровню креатинина и скорости клубочковой фильтрации.

**Результаты.** Анемический синдром выявлен у 79,1 % пациентов с ГРС. Наиболее распространёнными формами анемии были: — нормоцитарная нормохромная анемия — 53,2 % (характерная для хронических заболеваний и эритропоэтин-дефицитных состояний); — гипохромная железodefицитная анемия — 31,9 %; — смешанные формы (железо- и фолиеводефицитные) — 14,9 %.

Средний уровень гемоглобина у пациентов с ГРС составил  $96 \pm 14$  г/л против  $115 \pm 12$  г/л в контрольной группе ( $p < 0,01$ ). Уровень эритропоэтина был достоверно снижен (в среднем на 35 % по сравнению с контролем). Отмечена прямая корреляция между тяжестью почечной недостаточности и степенью анемии ( $r = -0,68$ ;  $p < 0,001$ ).

Дополнительно установлено, что у пациентов с выраженным асцитом и высоким уровнем билирубина анемия встречалась чаще и протекала тяжелее, что указывает на сочетанное влияние печёночной и почечной дисфункции.

#### **Основные причины анемии у больных с ГРС:**

1. Дефицит эритропоэтина (нефрогенный компонент);
2. Хроническое воспаление и цитокин-индуцированное угнетение гемопоэза;
3. Желудочно-кишечные кровотечения (портальная гипертензия, коагулопатия);
4. Дефицит железа, белка, фолиевой кислоты и витамина B<sub>12</sub>;
5. Гиперспленизм и гемолиз эритроцитов.

В контрольной группе анемия отмечена у 43,3 % пациентов, что значительно ниже, чем в группе с ГРС ( $p < 0,01$ ).

**Заключение.** Анемия является частым и клинически значимым осложнением у больных с гепаторенальным синдромом, встречаясь примерно в 80 % случаев. Основными патогенетическими механизмами являются снижение

**FAN, TA'LIM, TEXNOLOGIYA VA ISHLAB CHIQARISH  
INTEGRATSIYASI ASOSIDA RIVOJLANISH ISTIQBOLLARI  
RESPUBLIKA ILMIY-AMALIY KONFERENSIYASI  
VOLUME-3, ISSUE-10**

синтеза эритропоэтина, хроническое воспаление, железодефицит и кровопотери на фоне портальной гипертензии.

Ранняя диагностика и своевременная коррекция анемии (включая заместительную терапию эритропоэтином, коррекцию дефицита железа и витаминов, профилактику кровотечений) способны улучшить течение ГРС, повысить качество жизни пациентов и увеличить их выживаемость.

