

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ПАТОГЕНЕЗА АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

С целью изучения распространенности и патогенетических механизмов анемического синдрома при системной красной волчанке (СКВ) у 44 больных исследовались параметры обмена железа, гемолиза, воспаления. Анемия имела у 75% пациентов: диагностированы хроническая железодефицитная анемия, анемия «воспалительного заболевания», нормохромная; при этом во всех случаях присутствовали признаки субклинического гемолиза. Анемический синдром чаще сопутствовал высокой степени активности СКВ.

Анемический синдром является одним из наиболее часто встречающихся проявлений системной красной волчанки (СКВ), усугубляет течение основного заболевания и в значительной степени затрудняет его лечение [7]. Распространенность анемического синдрома (АС) при СКВ по данным литературы колеблется от 1,4% до 80% [2, 5, 8].

Патогенез АС при СКВ весьма сложен и до конца не изучен. Наиболее часто наблюдается развитие аутоиммунной гемолитической анемии (АИГА), часто в сочетании с тромбоцитопенией [8, 9, 10] в дебюте СКВ, как «аутоиммунной гемолитической маски» [5] в результате продукции аутоантител к эритроцитам. Однако в большинстве случаев АИГА при СКВ отсутствует клинико-лабораторный симптомокомплекс гемолиза, при этом положительная проба Кумбса, по данным одних авторов, обнаруживается довольно часто, по данным других – редко. Все это в значительной степени затрудняет диагностику данного состояния.

Одной из причин АС при системных ревматических заболеваниях, в том числе и при СКВ, является так называемая анемия хронических заболеваний (АХЗ) [6], причиной которой считается нарушение обмена железа в макрофагальной системе [3] под влиянием воспалительных цитокинов [4]. Однако роль и частота АХЗ в генезе АС у больных СКВ не изучены. Кроме того, при СКВ, как и в популяции, встречается железодефицитная анемия (ЖДА), однако работ, касающихся изучения обмена железа при СКВ, в доступной литературе встретить не удалось.

Таким образом, целью работы явилось изучение частоты встречаемости и некоторых патогенетических механизмов анемического синдрома у больных СКВ.

Материалы и методы

Обследовано 44 больных достоверной СКВ (38 женщин и 6 мужчин). Диагноз СКВ верифицировали на основании диагностических критериев Американской ассоциации ревматологов (1982 г.).

Клиническая характеристика больных представлена в таблице 1. Как видно из таблицы, по-

давляющее большинство составили женщины (86,4%), в среднем возрасте 35,4+/-3,16 лет, с давностью болезни 7,8+/-1,7 года и преимущественно хроническим течением заболевания (63,6%). У большинства определялась II степень активности (72,2%). Как видно из таблицы, у всех обследованных больных выявлены различные системные проявления болезни. У большинства отмечались поражения кожи (чаще в виде эритемы лица, шеи, груди и сетчатого ливедо), суставов, легких, почек, синдром Рейно. Поражение сердца наблюдалось почти в половине случаев, причем наиболее часто это проявлялось дистрофией миокарда (47,7%). Характерные для СКВ нарушения трофики – падение массы тела и выпадение волос встречались в 56,8% случаев.

Контрольную группу составили 20 здоровых лиц, сопоставимых по полу, возрасту, физическому развитию с больными основной группы.

Всем больным, помимо общепринятых методов лабораторного исследования, включающих анализы крови, мочи, С-реактивного белка, ревматоидного фактора, сиаловых кислот, мочевины, креатинина, холестерина, бета-липопротеидов, протеинов, LE-клеточного феномена, пробы Зимницкого, изучения осадка мочи по Нечипоренко, суточной протеинурии, было выполнено определение в общем анализе крови (ОАК) ретикулоцитов, гематокрита (Ht), среднего содержания гемоглобина в эритроцитах (МСНС), среднего содержания гемоглобина (Hb) в 1 эритроците (МСН), среднего объема эритроцитов (MCV). В сыворотке крови на аппарате Кобас-Интегра 400/700/800 исследовали уровень ферритина, трансферрина, общей железосвязывающей способности сыворотки крови (ОЖСС), общего и прямого билирубина. Были рассчитаны показатели латентной железосвязывающей способности сыворотки (ЛЖСС) (по формуле: ЛЖСС=ОЖСС-сывороточное железо) и коэффициента насыщения железом трансферрина (КН) (по формуле: КН=сывороточное железо/ОЖСС*100%). Кроме этого, определялись показатели осмотической резистентности эритроцитов

Таблица 1. Клиническая характеристика больных

Признак	Градация признака	По всей группе (n=44) (%)	Без анемии (гр. I) (n=11) (%)	С анемией (гр. II) (n=33) (%)
Пол	Мужской	6 (13,6)	3 (27,3)	3 (9,1)
	Женский	38 (86,4)	8 (72,7)	30 (90,9)
Возраст	До 20 лет	7 (15,9)	1 (9,1)	6 (18,2)
	21-44 года	26 (59,1)	5 (45,4)	21 (63,6)
	45-59 лет	9 (20,5)	4 (36,4)	5 (15,2)
	60 и более лет	2 (4,5)	1 (9,1)	1 (3)
Давность болезни	До 1 года	3 (6,8)	-	3 (9,1)
	1-5 лет	24 (54,5)	6 (54,5)	18 (54,6)
	6-10 лет	9 (20,5)	2 (18,2)	7 (21,2)
	Более 10 лет	8 (18,2)	3 (27,3)	5 (15,2)
Характер течения	Острое	4 (9,1)	-	4 (12,1)
	Подострое	13 (29,5)	2 (18,2)	11 (33,3)
	Хроническое	28 (63,6)	9 (81,8)	18 (54,6)
Степень активности	I	10 (22,7)	5 (45,5)	5 (15,2)
	II	32 (72,2)	6 (54,5)	26 (78,7)
	III	2 (4,5)	-	2 (6,1)
Поражение кожи	Эритема	24 (54,5)	7 (63,6)	17 (51,5)
	Геморрагический васкулит	3 (6,8)	-	3 (9,1)
	Сетчатое ливедо	13 (29,5)	5 (45,5)	8 (24,2)
	Люпус-хейлит	5 (11,4)	3 (27,3)	2 (6,1)
	Капиллярит	6 (13,6)	2 (18,2)	4 (12,1)
Поражение суставов		44 (100)	10 (90)	33 (100)
Поражение мышц	Полимиозит	2 (4,5)	-	2 (6,1)
	Амиотрофия	1 (2,3)	-	1 (3)
Нарушения трофики	Снижение массы тела	3 (6,8)	-	3 (9,1)
	Выпадение волос	22 (50)	6 (54,5)	16 (48,5)
Поражение системы крови	Анемия	33 (75)	-	33 (100)
	Тромбоцитопения	6 (13,6)	-	6 (18,2)
	Лейкопения	9 (20,5)	-	9 (27,3)
Поражение легких	Базальный пневмосклероз	18 (40,9)	5 (45,5)	13 (39,4)
	Дифф-ный пневмосклероз	9 (20,5)	3 (28,3)	6 (18,2)
Поражение сердца и сосудов	Митральная недостат-ть	9 (20,5)	2 (18,2)	7 (21,2)
	Аортальная недостат-ть	1 (2,3)	1 (9,1)	-
	Миокардит	5 (11,4)	1 (9,1)	4 (12,1)
	Перикардит	10 (22,7)	2 (18,2)	8 (24,3)
	Коронариит	4 (9,1)	1 (9,1)	3 (9,1)
	Дистрофия миокарда	21 (47,7)	6 (54,5)	15 (45,5)
Поражение нервной системы	Цереброваскулит б/эписиндрома	11 (25)	1 (9,1)	10 (30,3)
	Цереброваскулит с эписиндромом	2 (4,5)	1 (9,1)	1 (3)
Поражение сосудов	Синдром Рейно	38 (86,4)	10 (90,9)	28 (84,9)
Поражение почек	БПГН	1 (2,3)	-	1 (3)
	ВМС	8 (18,2)	2 (18,2)	6 (18,2)
	НС	10 (22,7)	-	10 (30,3)
	НН	9 (20,5)	1 (9,1)	8 (24,2)

посредством внесения капиллярной крови в различные разведения хлорида натрия (от 0,7% до 0,2%) с последующим фиксированием начала и конца гемолиза через 1 час, гемосидерин и уробилин мочи, реакция Грегерсена, прямая проба Кумбса.

Результаты и обсуждение

Обследованные больные СКВ были разделены на две группы: I группа - без анемического синдрома (11 пациентов – 25%), II группа – с анемическим синдромом (33 пациента – 75%).

Большинство больных I группы, не имевших анемии, были женщины (72,7%), в среднем возра-

сте 38+/-4,22 года, давностью болезни 9,6+/-2,5 года, с хроническим течением заболевания (81,8%), I и II степенью активности (таблица 1). Более чем у половины из них отмечались кожные поражения (главным образом, в виде эритемы, сетчатого ливедо и люпус-хейлита), легких, синдром Рейно. Нарушения трофики в данной группе, равно как и поражения мышц, практически не было зафиксировано. Наряду с отсутствием АС в этой группе также не отмечалось других изменений в периферической крови. Поражение центральной нервной системы (ЦНС) зафиксировано в 18,2%, полиней-

ропатия – в 9,1% случаев. Поражения почек были диагностированы менее чем у трети больных в этой группе, причем встречались только менее тяжелые формы волчаночного нефрита: с выраженным мочевым синдромом (ВМС) – 18,2% и неактивный нефрит (НН) – 9,1%.

Как видно из таблицы 2, в группе больных без АС практически все изучаемые лабораторные параметры находились в пределах контрольных значений. Однако имелась тенденция к увеличению ретикулоцитов. В этой группе, несмотря на отсутствие АС, отмечалось нарушение обмена железа в виде снижения его запасов, о чем свидетельствовало достоверное падение уровня ферритина, и снижение железосвязывающей способно-

сти сыворотки крови при нормальном уровне сывороточного железа. Причинами скрытого дефицита железа в данной группе могли быть как повышенный расход железа из-за носовых и десневых кровотечений (у 27,3%), обильных менструаций, частых беременностей (у 27,3%), воспалительных заболеваний женских половых органов (18,2%), язвенных кровотечений (9,1%), так и нарушение его всасывания из-за хронического эрозивного гастрита (36,4).

Обращало внимание наличие у одной трети больных с анемией гемосидерина в моче – одного из лабораторных признаков гемолиза, при отсутствии других лабораторных и клинических проявлений этого состояния. В этой подгруппе пациен-

Таблица 2. Клинико-лабораторная характеристика больных СКВ I и II групп

		Контроль	Группа без анемии (I гр.),		Группа с анемией (II гр.),	
		п=20	п=11		п=33	
		М+/-м	М+/-м	р	М+/-м	р
ТЕЧЕНИЕ	Острое		0		4 (12,1%)	
	П/острое		2 (18,2%)		12 (36,4%)	
	Хроничес		9 (81,8%)		16 (48,5%)	
Активность			1,3+/-0,1*		1,9+/-0,1	
Давность			9,6+/-2,5*		6+/-0,9	
ПОЛ	М		3 (27,3%)		3 (9,1%)	
	Ж		8 (72,7%)		30 (90,9%)	
Возраст		35,5+/-2,1	38+/-4,22	р<0,5	32,8+/-2,1	р<0,5
Гемосидерин мочи	Пол.		4 (36,4%)		11 (33,3%)	
	Отр.		7 (63,6%)		22 (66,7%)	
Уробилин мочи	Пол.		0		1 (3%)	
	Отр.		11 (100%)		32 (96%)	
Реакция Грег.	Пол.		0		0	
	Отр.		11 (100%)		33 (100%)	
Проба Кумбса	Пол.		0		4 (12,1%)	
	Отр.		11 (100%)		29 (87,9%)	
Гемоглобин		120+/-1,1	133,5+/-4		98,1+/-3,5	*р<0,05
Гематокрит		35,6+/-0,8	34,4+/-1,7		29,9+/-0,9	*р<0,05
Эритроциты		4,1+/-0,1	4,5+/-0,2		3,6+/-0,1	*р<0,05
ЦП		0,9+/-0,02	0,9+/-0,02		0,8+/-0,02	*р<0,05
МСН		30+/-0,2	30,2+/-1,1		27,2+/-0,6	*р<0,05
МСНС		37,4+/-0,4	35,6+/-0,6	*р<0,05	35,8+/-0,4	*р<0,05
МСV		79,7+/-0,7	80,6+/-0,8		76,5+/-1,4	*р<0,05
Ферритин		65+/-18,6	20,6+/-2,5	*р<0,05	45+/-0,6	*р<0,05
Трансферрин		2,8+/-0,8	3,4+/-0,3		3,2+/-0,8	
ОЖСС		70,4+/-4,1	53,7+/-4,6	*р<0,05	54,4+/-3,2	*р<0,05
Сывороточное жел.		15,7+/-0,7	12,9+/-1,7	р<0,2	13,5+/-1,4	р<0,2
КН		31,2+/-1,7	30,4+/-7,1		25+/-3,6	*р<0,05
ЛЖСС		50,2+/-7,7	40,6+/-6	*р<0,05	41,5+/-3,7	*р<0,05
Ретикулоциты		5,1+/-0,3	8,3+/-2	*р<0,05	7,8+/-0,6	*р<0,005
Билирубин	Общий	9,02+/-0,4	10,2+/-1,1	р<0,2	8,3+/-0,4	р<0,2
	Прямой	3,09+/-0,3	3,2+/-1,7	р<0,5	2+/-0,3	*р<0,05
	Непрямой	5,9+/-0,4	7+/-1,02	р<0,5	6+/-0,4	р<0,5
Начало гемолиза		0,4+/-0,01	0,4+/-0,02	р<0,2	0,6+/-0,01	*р<0,05
Конец гемолиза		0,3+/-0,01	0,3+/-0,01	р<0,5	0,3+/-0,01	*р<0,05

Примечание: *- достоверность изменения признака при сравнении с контролем; ЦП - цветовой показатель; МСН - среднее содержание гемоглобина в одном эритроците; МСНС - среднее содержание гемоглобина во всех эритроцитах; МCV - средний объем эритроцитов; ЛЖСС - лагетная железосвязывающая способность сыворотки; ОЖСС - общая железосвязывающая способность сыворотки; КН - коэффициент насыщения трансферрина железом.

тов отмечалось преимущественно хроническое течение и средняя степень активности СКВ, средняя давность болезни составила $11,2 \pm 1,7$ лет. Среди всего спектра клинических проявлений обращала на себя внимание большая частота встречаемости поражения почек, чем в целом по группе (у 40%), причем в виде активных форм нефрита: с ВМС (20%) и с нефротическим синдромом (НС) (20%).

Клиническая характеристика больных II группы, имевших анемию различной степени тяжести, представлена в таблице 1. По полу и возрасту эти больные были сопоставимы с пациентами I группы, не имевшими АС. Однако в группе АС, в отличие от пациентов без анемии, давность болезни была значительно ниже ($6 \pm 0,9$ и $9,6 \pm 2,5$ лет соответственно), преимущественно отмечалось острое и подострое течение и II степень активности процесса. У большинства больных также имелись поражения кожи, суставов, трофики, мышц, сердца, легких, имелся синдром Рейно. В целом системные проявления СКВ в этой группе оказались более тяжелыми: так, поражение почек имелось у абсолютного большинства (75,7%), преимущественно в виде активных форм волчаночного нефрита – быстро прогрессирующего (БПГН), с НС и ВМС. Кроме того, в одной трети случаев диагностировано поражение ЦНС в виде цереброваскулита, в одном случае – в сочетании с эписиндромом. Помимо анемии, у больных имелись и другие поражения крови: у 18,2% – тромбоцитопения, у 27,3% – лейкопения.

Данные лабораторных исследований по II группе больных с АС представлены в таблице 2. По сравнению с контролем в этой группе отмечалось достоверное снижение показателей Hb, эритроцитов, Ht. Суммарно цветовой показатель (ЦП) оказался достоверно сниженным до $0,8 \pm 0,02$, т. е. анемия носила гипохромный характер, достоверно были уменьшены концентрация Hb в одном и во всех эритроцитах, объем эритроцита. Уровень ферритина и железосвязывающие способности сыворотки оказались ниже, чем в контроле. Уровень сывороточного железа был сопоставимым, как в I, так и во II группе. У части больных с АС (12,1% случаев) отмечалась положительная проба Кумбса, в 33,3% случаев в моче определялся гемосидерин. В целом по группе количество ретикулоцитов достоверно превышало контрольное значение. Начало гемолиза по параметрам осмотической резистентности эритроцитов в группе АС происходило раньше, чем в I группе. Таким образом, у больных СКВ с АС имелись признаки как нарушения обмена железа, так и гемолиза.

Для уточнения характера анемического синдрома мы разделили всех больных с анемией (на основании общепринятой классификации анемии Л.И. Идельсона [1]) на следующие группы: по уровню ЦП – гипо- и нормохромную, а гипохромную (по уровню сывороточного железа) – на железodefицитную анемию (ЖДА) и анемию хронического заболевания (АХЗ) (таблица 3).

Группу ЖДА составили 13 человек (39,4%), среди них преобладали женщины (92,4%), в возрасте $9,8 \pm 1,6$ лет, давностью $4,5 \pm 1$ года, активностью $2 \pm 0,2$ степени, наиболее часто встречалось хроническое и подострое течение (по 46,2%). По сравнению с контролем все показатели ОАК этих больных, такие как Hb, Ht, эритроциты, ЦП, МСН, МСНС, МСV, были достоверно снижены, так же как и показатели обмена железа: ферритин, ОЖСС, сывороточное железо, ЛЖСС, КН (таблица 3). При этом уровень трансферрина был нормальным. Основными причинами ЖДА у больных СКВ явились: повышенный расход железа из-за частых беременностей (28,6%), геморроидальных (14,3%), маточных (7,1%), десневых и носовых (28,6%) кровотечений, наличия миомы (7,1%), воспалительных заболеваний женских половых органов (7,1%) или обильных менструальных кровопотерь (14,3%) и возможного нарушения метаболизма железа из-за эрозивного гастрита (50%). Подобные изменения параметров обмена железа, исключая железосвязывающую способность сыворотки крови, соответствовали представлению о хронической ЖДА, однако в этой группе больных СКВ имелись также и лабораторные признаки гемолиза. Так, начало гемолиза фиксировалось в группе ЖДА раньше, а конец гемолиза – позже, чем в контроле (таблица 3). Помимо этого, в 23% случаев имела положительная проба Кумбса и повышение ретикулоцитов крови (у 11 из 13 больных по группе), в моче определялся гемосидерин (30,8%). Те или иные лабораторные признаки гемолиза были у всех больных данной группы, а клинических признаков гемолиза при этом не определялось. В этой подгруппе пациентов отмечалось поражение почек у абсолютного большинства больных (84,7%): активный нефрит с НС – в 30,8% случаев, нефрит с ВМС – с той же частотой, неактивный нефрит – у 23,1%. Кроме того, при наличии анемии с признаками гемолиза имели место и другие поражения периферической крови: тромбоцитопения (у 30,8%) и лейкопения (у 38,5%).

В группе АХЗ, которую составили 7 больных (21,2%), большинство больных были женщины

Таблица 3. Клинико-лабораторная характеристика больных СКВ с анемией

		Контроль n=20	Анемия гипохромная				Анемия нормохромная, n=13	
			Анемия железодefицитная, n=13		Анемия АХЗ, n=7			
			М+/-м	М+/-м	р	М+/-м	р	М+/-м
Течение	острое		1 (7,6%)		1 (14%)		2 (15%)	
	п/остр.		6 (46,2%)		3 (43%)		2 (15%)	
	хрон.		6 (46,2%)		3 (43%)		9 (69%)	
Активность			2+/-0,2		1,7+/-0,2		1,8+/-0,3	
Давность			4,5+/-1		4+/-1,3		7,3+/-7,9	
Гемосидерин мочи	пол.		5 (38,5%)		1 (14%)		5 (38%)	
	отр.		8 (61,5%)		6 (86%)		6 (62%)	
Уробилин мочи	пол.		0		0		1 (7,8%)	
	отр.		13 (100%)		7 (100%)		12 (92%)	
Реакция Грег.	пол.		0		0		0	
	отр.		13 (100%)		7 (100%)		13 (100%)	
Проба Кумбса	пол.		3 (23%)		0		1 (7,8%)	
	отр.		13 (77%)		7 (100%)		12 (92%)	
Гемоглобин		120+/-1,1	92,9	*p<0,001	105+/-0,4	*p<0,002	101+/-2,02	*p<0,002
Гематокрит		35,6+/-0,8	27,3+/-0,5	*p<0,001	32,9+/-0,7	*p<0,02	30,6+/-0,7	*p<0,002
Эритроциты		4,1+/-0,1	3,6+/-0,2	*p<0,05	4+/-0,1	p<0,2	3,6+/-0,1	*p<0,002
ЦП		0,9+/-0,02	0,8+/-0,1	p<0,5	0,8+/-0,04	*p<0,005	0,9+/-0,9	p<0,5
МСН		30+/-0,2	25,1+/-0,4	*p<0,001	27,3+/-0,4	*p<0,05	30,1+/-0,5	p<0,5
МСНС		37,4+/-0,4	34,3+/-0,4	*p<0,05	36,1+/-0,1	*p<0,005	37,8+/-0,3	p<0,2
МСV		79,7+/-0,7	72,7+/-0,5	*p<0,05	75,5+/-0,6	*p<0,05	81,7+/-0,8	
Ферритин		65+/-18,6	49,7+/-15	*p<0,05	42,8+/-9,9	*p<0,05	39,9+/-7,3	
Трансферрин		2,8+/-0,8	3,03+/-1,8	p<0,2	3,2+/-0,9	p<0,2	2,5	
ОЖСС		70,4+/-4,1	57+/-2,1	*p<0,05	52,7+/-2	*p<0,05	54,3+/-1,7	
Сывороточное жел.		15,7+/-0,9	9,6+/-0,8	*p<0,02	18,7+/-1,6	*p<0,05	14,7+/-1,2	p<0,5
КН		31,2+/-1,7	15,9+/-1,4	*p<0,02	42+/-2,7	*p<0,01	25+/-2,5	
ЛЖСС		50,2+/-7,7	48,4+/-2,4	*p<0,02	31+/-2,4	*p<0,01	42+/-2,5	
Ретикулоциты		5,1+/-0,3	9+/-0,7	*p<0,01	9,3+/-0,9	*p<0,05	6+/-1,1	p<0,5
Билирубин	общий	9,02+/-0,4	7,6+/-0,7		7,8+/-0,6		8,9+/-0,5	
	прямой	3,09+/-0,3	2+/-1,2		2,2+/-0,9		2+/-0,6	
	непрям	5,9+/-0,4	5,5+/-1,02		4,9+/-1,1		6,3+/-0,6	
Начало гемолиза		0,4+/-0,01	0,44+/-0,1	p<0,5	0,4+/-0,1	p<0,5	0,5+/-0,1	p<0,5
Конец гемолиза		0,3+/-0,01	0,25+/-0,1	p<0,5	0,2+/-0,1	p<0,5	0,3+/-0,1	p<0,5

(85,7%), с давностью заболевания в среднем 4+/-1,3 года, со средней активностью 1,7+/-0,2, преимущественно подострым и острым течением СКВ (по 42,9%) (таблица 3). В этой группе все показатели ОАК, за исключением уровня эритроцитов, оказались достоверно снижены. В целом анемия в этой группе носила гипохромный характер при нормальном уровне сывороточного железа, что соответствует представлениям об АХЗ. Однако и у этих пациентов имелись признаки гемолиза. Уровень ретикулоцитов был выше контрольных значений, что явилось одной из составляющих симптомокомплекса гемолиза. Также в 14,3% случаев отмечался положительный гемосидерин мочи. Проба Кумбса была отрицательной в 100% случаев, начало и конец гемолиза также не были изменены. Подгруппу больных, имевших признаки гемолиза, составили 5 человек, среди которых поражение почек встречалось в виде активного нефрита с ВМС и НН по 40%, лимфоаденопатия – в 60%, а лейкопения – в 20% случаев.

В группе с нормохромной анемией (13 человек – 39,4%) подавляющее большинство больных были женщины (92,2%), со средней давностью СКВ 8±2 года, средней активностью 1,8+/-0,3, хроническим течением СКВ (69,2%). В этой группе отмечалось достоверное снижение НВ, эритроцитов, Нт. Уровень ретикулоцитов суммарно был нормальным, однако у 8 из 13 больных отмечался умеренный ретикулоцитоз. Проба Кумбса и уробилин мочи оказались положительными в 7,8%, гемосидерин мочи отмечался более чем у половины пациентов. Начало гемолиза в этой группе отмечалось раньше, чем в контроле. Наличие всех лабораторных признаков гемолиза диагностировано только в одном случае и не характеризовалось какими-либо клиническими проявлениями гемолиза. Несмотря на нормохромный характер анемии в этой группе, суммарно отмечалось нарушение обмена железа в виде снижения железосвязывающей способности сыворотки крови.

Таким образом, анемический синдром у больных СКВ по результатам нашего исследования встречался у большинства – в 75% случаев. При этом давность болезни была значительно ниже, наблюдалось преимущественно острое и подострое течение, более высокая степень активности процесса. Висцеральные поражения касались жизненно важных органов и систем, характеризовались значительной тяжестью. Анемия в целом носила

гипохромный характер, но по своему генезу была различна: отмечалось наличие железодефицитной анемии, «анемии хронического заболевания» и нормохромной анемии. При этом наблюдалось сочетание анемии того или иного генеза с различными лабораторными признаками гемолиза, что свидетельствует о сложном и неоднозначном генезе анемического синдрома, развивающегося у больных системной красной волчанкой.

Список использованной литературы:

1. Альперин П.М., Митерев Ю.Г. К вопросу о классификации анемий. // Вопросы гематологии. - 1983. - №9. - С. 11-14.
2. Балабан С.Я., Саксонов С.И., Шарко Е.В. Гематологические нарушения у больных системной красной волчанкой. // Терапевтический архив. - 1997. - №5. - С. 58-61.
3. Дворецкий Л.И. Гипохромные анемии // Гематология.-Consilium medicum.- 2002 - т.3, №9- С. 443-452.
4. Елкманн Е., Фандрей Я., Пагел Х. Ингибирование продукции эритропоэтина провоспалительными цитокинами. // Гематология и трансфузиология.- 1997 - Т.42, №1. - С .16-19.
5. Красовский И.И., Шкодкин И.В., Владимирова Н.Н. О гематологических масках при системной красной волчанке // Терапевтический архив.- 1997. - №5 - С. 58-61.
6. Луговская С.А. Патогенез и диагностика анемий при хронических заболеваниях // Клиническая лабораторная диагностика.- 1997 - №12 . - С. 19-22.
7. Насонова В.А., Бунчук Н.В. Ревматические болезни (Руководство для врачей) .- М.: Медицина, 1997. -519 С.
8. Antolin J., Amerigo M.J., Gomez E. et al. The hematological manifestations in 111 patients with systemic lupus erythematosus // Br-J-Rheumatol. - 1992. - Vol.31, №7. - P.170-173.
9. Fong K.Y., Loizou S., Boey M.L. et al. Anticardiolipin antibodies, haemolytic anaemia and thrombocytopenia in systemic lupus erythematosus/ Br-J-Rheumatol. - 1992. - Vol.31, №7. - P.453-455.
10. Keeling D.M., Isenberg D.A. Haematological manifestations of systemic lupus erythematosus // Blood-Rev. - 1993. - Vol.7, №4. - P. 1 99-207.