

NDRYSHIME NË SERINË E KUQË TË GJAKUT GJATË INSUFICIENCËS RENALE KRONIKE

TATJANA PENDAVINJI, KETI BAKËLLBASHI *

Summary

CHANGES IN THE BLOOD RED SERIES DURING CHRONIC RENAL INSUFFICIENCY

In this article the authors consider the changes in blood red series during renal insufficiency (CRI). The study is carried out in 40 patients with CRI (G.F. under 50 ml.) where was found that anemia was present in 37 (92%) of the cases.

The authors find that the degree of anemia was linked with G.F. level and etiologic factor as well. By gradual lowering of G.F., the blood picture lowers, as well. The degree of anemia is deeper in glomerular than in tubules diseases for the same level of G.F.

Anemia in CRI is normochromic and regenerative.

Anemia është një simptomë e rëndësishme e insuficiencës renale kronike (IRK). Zakonisht ajo zbulohet gjatë ndjekjes kliniko-biologjike të një IRK-je, por në disa raste është anemia ajo që nxjerr në pah një IR të avancuar.

Lidhja e anemisë me IRK-në është njohur prej shumë kohësh. Riochard Bright, më shumë se 150 vjet më parë, ka dokumentuar këtë lidhje. Natyra e saj nuk ka qenë e qartë deri 30 vjet më parë, kur Erslev provoi se eritropoetina ishte hormoni që rregullonte eritropoezën. Jakobson-i dhe bp, provuan se eritropoetina prodhohej nga veshkat (5).

Mekanizmat fiziopatologjike të anemisë në IRK janë të shumtë, por faktori kryesor i saj mbetet mungesa e eritropetinës (1, 2, 6, 7, 9). Faktorë të tjerë që ndikojnë në zhvillimin dhe rëndimin e anemisë janë toksinat uremike si PTH, spermina, spermidina, gjendjet deficitare (deficit në Fe dhe ac. folik.) si edhe shkurtimi i jetëgjatësisë së eritrocitit (3, 8, 10).

Qëllimi i punimit

Prania dhe shpejtësia e anemisë në të sëmurët me IRK; Shkalla e IRK-së (niveli i filtracionit glomerular) në të cilën shfaqet anemia. Patologjia renale ku anemia shfaqet më shpejt dhe si është graviteti i saj në raport me këto patologji; bashkëmarrëdhëniet e saj me HTA dhe acidozën; Veçoritë kliniko-biologjike të anemisë në IRK.

Materiali dhe metodat

Janë marrë në studim 40 të sëmurë me IRK (kreatinina serike mbi 1.3 mg/dl) me patologji të

ndryshme renale të cilat sipas etiologjisë janë: 14 të sëmurë (55%) me glomerulonefrit kronik, 14 të sëmurë (35%) me pielonefrit kronik, 7 të sëmurë (17%) me uropati obstruktive, 3 të sëmurë (7.5%) me HTA e nefroskleroze dhe 2 të sëmurë (5%) me polikistoz. Këta të sëmurë janë: 22 raste (55%) të seksit mashkull dhe 18 raste (45%) të seksit femër. Moshë e tyre varion nga 19-70 vjeç, me moshë mesatare 41 vjeç. Në këta të sëmurë janë përcaktuar: gjaku komplet, hematokriti, retikulacite, konstantet eritrocitare, VEM (vëllimi mesatar eritrocitar), CHEM (koncentrimi mesatar i hemoglobinës eritrocitare), sideremia. Është matur TA dhe janë përcaktuar parametrat e astropogramës (pH, HCO₃ BE).

Rezultatet

Nga 40 rastet e studiuar, anemia ishte e pranishme në 37 prej tyre, ndërsa në 3 të tjerë kuadri i serisë së kuqe ishte normal. Në të sëmurët tanë u vu re se anemia shfaqet në filtracione glomerulare (FG) nën 50 ml/. Në pasqyrën Nr.1 paraqitet shkalla e anemisë sipas nivelit të filtracionit glomerular dhe faktorit etiologjik. Nga të dhënat e paraqitura shihet se me uljen graduale të filtracionit glomerular ka një ulje të numrit të eritrociteve. Konstantet eritrocitare janë përcaktuar në 30 të sëmurë.

Në 18 prej tyre (60%) VEM ishte brenda kufijve të normës (80-94M³), ndërsa në 12 të sëmurë (40%) ai ishte mbi 94 M³. CHEM ishte në kufijtë e normës (32-36gr%) në 7 raste (23.3%), nën 32 gr% në 21 raste (70%) dhe mbi 36 gr% në 2 raste (6.7%). Sideremia është përcaktuar në 22 të sëmurë. Ajo është

* Dërguar në redaksi më 7 shtator 1990, miratuar për botim më 7 Dhjetor 1990. Nga shërbimi i nefrologjisë Qendra Spitalore Universitare e Tiranës (T.P), nga Laboratori i Klinik, Qendra Spitalore Universitare e Tiranës. (K.B).

Adresa për letërkëmbim: K. Bakallbashi, Laboratori Klinik, Qendra Spitalore Universitare e Tiranës.

brenda kufijve të normës (60-175 mg%) në 15 raste (68.2%) e ulur në 5 të sëmurë (22.7 %) dhe mbi 175 mg% në 2 raste (9.1%).

Numri i retikulaciteve në gjakun periferik është matur në 35 të sëmurë. Në 27 të sëmurë (77.1%) ai ishte normal (5-15%), ndërsa në 8 të sëmurë (22.9%) ishte mbi 15%.

Diskutim

Nga të dhënat e marra nga ky studim rezulton se anemia ishte e pranishme në 37 nga 40 të sëmurët (92%) me IRK. Është i njohur fakti i kësaj shpejtësie të anemisë me IRK. Faktori i saj kryesor mbetet mungesa e eritropoetinës. Deficiencia e këtij hormoni në IRK vjen nga destruktimi i qelizave renale, të cilat janë burimi normal i eritropoetinës (4).

Nga 3 të sëmurët me IRK, por pa anemi 2 ishin me hipertension arterial, nefrosklerozë dhe një ishte me pielonefritis kronik HTA dytësore. Ky kuadër normal gjaku në këta të sëmurë me IRK (FG 47-50 ml) mund të

shpjegohet me faktin se këta të sëmurë ishin hipertonicë. Pacientët hueertensivë me IRK janë raportuar të kenë hematokrite më të larta se sa ata normotensivë. Kjo mund të jetë pjesërisht për shkak të pakësimit të zhvillimit plazmatik. Nga ana tjetër vetë hipertensioni mund të shkaktojë gjithashtu një ishemi të indit renal, me një rritje dytësore të prodhimit të eritropoetinës (1).

Nga studimi i bërë në të sëmurët tanë vihet re se anemia shfaqet kur ka një rënie të shprehur të filtracionit glomerular, nën 50 ml/min, gjë e cila përkon edhe me të dhënat e literaturës (11). Por kjo anemi është më e shprehur në sëmundjet glomerulare se sa në ato tubulare. Sikurse u treguan më lart për nivele të njëjta të filtracionit glomerular 40-50 ul/min konstatohet një anemi më të thellë në GNK. Pra në gradën e anemisë ndikon edhe tipi etiologjik i nefropatisë që ka shkaktuar IRK-ja. Me rënien graduale të filtracionit glomerular ka një rënie progresive të kuadrit të gjakut si në GN, ashtu edhe në PN.

Ndryshimet në serinë e kuqe të gjakut gjatë insuficiencës renale kronike.

Niveli i filtracionit Glomerular ml/min	Glomerulonefriti kronik	Pyelonefriti	Uropati obstruktive	HTA-Nefrosklerozë	Polikistoze
	Filtracioni - Eritrociti	Filtracioni Eritrocit	Filtracioni Eritrocit	Filtracioni Eritrocit	Filtracioni Eritrocit
41-50 ml/min	50 ml → 4310.000 47ml → 3.070.000 41ml → 3.650.000	50ml → 4.530.000	44ml → 3.980.000	50ml → 4.610.000 47ml → 5.020.000	
31-40ml/min	40ml → 4.380.000 35ml → 2.490.000 33ml → 3.3590.000	30.3ml → 4.530.000 30.4ml → 4.760.000	32ml → 4.340.000 31.5ml → 4.150.000		30.8ml → 3.170.000
21-30ml/min	21.5ml → 3.050.000 21.4ml → 3.740.000 21.6ml → 3.380.000 22.2ml → 2.710.000	21.6ml → 3.610.000 22.3ml → 3.460.000	21.7ml → 3.750.000		
11-20ml/min	13.9ml → 2.570.000 13.2ml → 2.290.000	18.7ml → 3.250.000 18.3ml → 3.220.000 15.1ml → 3.160.000 11.7ml → 2.740.000 11.1ml → 2.700.000	12.5ml → 3.300.000	20ml → 3.270.000	12.2ml → 3.320.000
nën 10ml/min	8.5ml → 1.570.000 8.5ml → 2.110.000	9ml → 3.290.000 8.3ml → 2.470.000 6.3ml → 3.020.000 5.2ml → 2.000.000	10ml → 1.860.000 6.6ml → 2.360.000		

Përkundrazi në uropatinë obstruktive megjithë rënien e theksuar të filtracionit glomerular deri në 30-40 ml në 2 raste u vu re një kuadër gjaku pothuajse normal. Edhe kur FG është reduktuar mjaft si p.sh. 12.5 ml/min në një të sëmurë me uropati obstruktive numri i eritrociteve u gjet 3.300000. Edhe në literaturë pohohet se gjatë hidronefrozës anemia si rregull është e moderuar, lidhur kjo me shtimin e prodhimit të eritropoetinës në këto patologji. Një e dhënë e tillë ka rëndësi praktike që ndihmon në diagnozën diferenciale të rasteve me IRK me etiologji të paqartë.

Ajo çka na bie në sy është se të dy të sëmurët me polikistozë renale kishin një anemi që korelonte me vlerat e filtracionit glomerular, por që bie ndesh me të dhënat e literaturës ku thuhet se pacientët me ren polikistik mund të kenë një masë të shtuar eritrocitare, përpara fillimit të insuficiencës renale, e cila ulet relativisht ngadalë, ndërsa progredon insuficiencia renale. Bile edhe pasi të jetë zhvilluar IR-ja e avancuar, anemia tek këta të sëmurë është shpesh më e lartë se sa ajo në pacientët me IRK nga patologji të tjera. Këto të dhëna sugjerojnë për mekanizmat e shumta

fizpatologjike të anemisë në sëmundjes polikistike renale.

Pacientët me insuficiencë renale kronike në përgjithësi e tolerojnë më mirë aneminë sesa ata me po këtë anemi, por nga shkaqe të tjera (1). Kjo gjë u vu re edhe në të sëmurët tanë të cilët në 80% të rasteve e kanë suportuar mirë aneminë. Ky suportim i mirë i saj shpjegohet me anë të dy mekanizmave që mbajnë transportin e O_2 në vlera të kënaqshme: a) Shtimi i debitit kardiak nëpërmjet shtimit të shpeshtësisë, e cila u vu re edhe në të sëmurët tanë. Takikardia e rrit sasinë e transportimit të O_2 në njësinë e kohës dhe b) deviacioni në të djathtë i kurbës së disocijimit të oksihemoglobinës (12). Kjo e fundit shkaktohet në radhë të parë nga acidoza metabolike që zhvillohet në IRK, e cila pakëson nëpërmjet efektit Bohr afinitetin e Hb për O_2 dhe përmirëson çlirimin e O_2 në inde (11).

Nga ana tjetër sasi të shtuara të fosfateve inorganike shtojnë nivelin e 2-3 DPG intra eritocitar, i cili është metaboliti inter-mediari i glikolizës dhe fiksohet shumë lehtë në Hb në vargjet. Ai pakëson afinitetin e Hb për O_2 nëpërmjet një dukurie të kompeticionit stereokimik (12). Në të sëmurët tanë si acidoza metabolike, ashtu edhe shtimi i fosfateve inorganike kanë qënë të pranishme, prandaj mund të themi se këtu 2 faktorë kanë luajtur rol me rëndësi në suportimin e anemisë.

Anemia në të sëmurët me IRK është zakonisht normokrome normocitare (1,6). Sikurse u pa në rezultatet kjo anemi ishte normocitare në 18 të sëmurë (60%) me vlera të VEM-NO, ndërsa në 12 të sëmurë (40%) ajo ishte makrocitare me VEM mbi $94 M^3$. Kjo rritje e VEM-së mbi vlerat normale flet për deficiencën të folateve, gjë e cila është e zakonshme në të sëmurët me IRK.

Në 21 të sëmurë (70%) anemia ishte hipokrome me ulje të CHEM-së nën vlerat minimale të normës 32 gr%. Nga 22 të sëmurët tanë 15 raste (68.2%) kishin sideremi normale, 5 paraqitën hiposideremi dhe 2 raste (9.1% hipersideremi. Hiposideremia e këtyre të sëmurëve mund të shpjegohet me humbjet e vazhdueshme të gjakut nga defektet hemostatike që kanë këta (p.sh. hemoragjitë mukozale) si edhe nga humbjet e përsëriturë të gjakut për kryerjen e analizave. Veç këtyre duhet të theksojmë se në të sëmurët me hemodializë kronike ka edhe një faktor tjetër që e thekson këtë deficit, humbja e gjakut në makinat

dialitike. Të gjithë këta faktorë sjellin pakësimin e sasisë së hekurit në organizëm.

Numri i retikulocitave është gjetur brenda normës në pjesën më të madhe të të sëmurëve 27 raste (77.1%). Kjo tregon se prodhimi medular nuk është i shtuar dhe konfirmon mungesën e përgjithshme eritroide.

Përfundime

1) Anemia është një dukuri shumë e shpejtë në të sëmurët me IRK, që sipas të dhënave tona takohen në 92% të rasteve me IRK.

2) Intensiteti i saj shtohet me keqësimin e funksionit veshkor.

3) Anemia ishte më e thellë në të sëmurët me glomerulopati, ndërsa në ato me uropati aobstruktive ishte më e moderuar.

4) Anemia e të sëmurëve me IRK suportohet më mirë se anemitë nga shkaqe të tjera.

5) Anemia e IRK-së është normokrome, normocitare, aregjenerative me vlera të retikulociteve, brenda kufijve të normës.

BIBLIOGRAFIA

1. Anagnostou A., Kurtzman N.: Hematological consequences of renal failure. In: "The Kidney", Philadelphia, 1986, 1631.
2. Casati S., Campise M., Ponticelli C.: Erythropoietin concentrations during treatment. *Lancet*, 1989, 5, 13.
3. Curtis J., William G.: Clinical management of chronic renal failure. Oxford, 1975, 111.
4. Desforges J.F.: Hematopoietic in uremia. In: "Renal Disease". Philadelphia, 1985, 749.
5. Eschbach J.: The anemia of chronic renal failure. Pathophysiology and the effects of recombinant erythropoietin. *Kidney International*, 1989, 35, 134.
6. Jacquot Ch.: Une anémie chez un insuffisant renal chronique. *Rev.prat.*, 1988, 38, 1413.
7. Kodra S., Thereska N., Subashi N.: Anemia gjatë IRK. *Buletini i UT-Seria shkencat mjekësore*, 1977, 3, 61.
8. Merrill J.: Hampers C.: Uremia. *The New England Journal of Medicine*, 1970, 17, 953.
9. Rose B.: Pathophysiology of Uremia. In: "Pathophysiology of renal disease". New York, 1981, 450.
10. Salvati F., Troia C.: L'anemia nell'insufficienza renale cronica. *Minerva Medica*, 1978, 69, 3720.
11. Toulon J., Sabatier J., et al.: Perturbations hematologiques. *Cah Med.*, 1981, 25, 1603.
12. Vernant J.P.: Anemia de l'insuffisance renale chronique. *Rev. prat.* 1978, 28, 55.