

بررسی انواع کم خونی در بیماران دیالیزی

مراجعه کننده به بیمارستان شهید بهشتی بابل (آذر ۱۳۷۷)

هایده علاءالدوله‌ای^۱، فرحناز صدیقیان^۲

خلاصه

سابقه و هدف: با توجه به اینکه در بیش از ۵۰٪ بیماران کلیوی تحت دیالیز، انواعی از کم خونیها به دلیل مشکلات بالینی همراه با نارسایی مزمن کلیه وجود دارد، بر آن شدیم تا شاخصهای خونی و انواع کم خونیها را در بیماران همودیالیز تحت معالجه در بیمارستان شهید بهشتی بابل در آذرماه ۱۳۷۷ مورد مطالعه قرار دهیم.

مواد و روشها: این مطالعه بصورت مقطعی بر روی کلیه بیماران مراجعه کننده به این مرکز (۶۱ نفر) انجام شد و یافته‌های خونی با استفاده از آزمایش CBC مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: از این بیماران، تعداد ۵۵ نفر (۹۰/۲٪) دارای هموگلوبین کمتر از ۱۰ g/dl بودند که از این تعداد ۴۸ نفر (۸۷/۳٪) دارای کم خونی نرموسیتیک، ۶ نفر (۱۰/۹٪) دارای کم خونی میکروسیتیک و ۱ نفر (۱/۸٪) دارای کم خونی ماکروسیتیک بودند. ۲۹ نفر از ۶۱ بیمار مراجعه کننده (۴۷/۵٪) دارای هموگلوبین مساوی یا کمتر از ۸ g/dl بوده‌اند.

نتیجه گیری: با توجه به اینکه شانس مرگ و میر در این گروه از بیماران ($Hb \leq 8 \text{ g/dl}$) افزایش می‌یابد، لذا مطالعات دیگری برای بررسی انواع فاکتورهای دخیل در ایجاد و پیشرفت کم خونی و کوشش در جهت رفع آنها برای این بیماران بسیار ضروری است.

واژه‌های کلیدی: کم خونی، دیالیز، نارسایی مزمن کلیه، آنمی میکروسیتیک، آنمی ماکروسیتیک.

۱ - کارشناس ارشد خون‌شناسی و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل

۲ - کارشناس آزمایشگاه بیمارستان شهید بهشتی بابل

مقدمه

همراه بودن کم‌خونی با نارسائیهای حاد و مزمن کلیوی از صدسال قبل شناخته شده بود. از آنجائی که کلیه، ارگان اصلی برای تولید و ترشح اریتروپوئیتین می‌باشد، کم‌خونی یکی از تظاهرات اصلی بالینی در این بیماران است. مکانیسمهای اصلی دخیل در ایجاد کم‌خونی در این بیماران، کوتاه شدن عمر گلبولهای قرمز، کاهش تولید اریتروپوئیتین نسبت به درجه کم‌خونی، وجود برخی مهارکننده‌ها و یا متابولیت‌های سمی است که خونسازی را مهار می‌کنند (۱). از دیگر عوامل، خونریزیهای داخلی و رقیق شدن خون در حین دیالیز است (۲).

به دلیل وجود مجموعه‌ای از مشکلات بالینی که به همراه نارسائی مزمن کلیه وجود دارد، ترکیبی از کم‌خونیها در این بیماران مشاهده می‌شود. آنچه باعث کاهش تولید گلبولهای قرمز در مغز استخوان اینگونه بیماران می‌شود، کمبود آهن، فولات و نیز سمیت ناشی از آلومینیوم است. متابولیت‌های سمی از یک طرف باعث کاهش طول عمر گلبول قرمز شده و از طرف دیگر موجب مهار اریتروپوئیتین می‌گردند. کم‌خونی ناشی از بیماریهای مزمن، به دلیل عفونت و یا التهاب کلیه در این بیماران دیده می‌شود. خونریزی از دستگاه ژنیتال یا اختلالات معدی - روده‌ای در این بیماران، منجر به کم‌خونی فقر آهن شده و کمبود اسید فولیک بعد از دیالیزهای متناوب و یا در موارد نادری در اثر کمبود آن در مواد غذایی یا بعد از استفراغهای مداوم منجر به بروز کم‌خونی ماکروسیتیک می‌شود. سندرم اورمیک همولیتیک و فشار خون بدخیم به همراه آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک نیز، ممکن است در این بیماران مشاهده گردد. مسمومیت با آلومینیوم نیز می‌تواند منجر به کم‌خونی میکروسیتیک گردد (۳).

مهمترین علت آنمی در بیماران همودیالیزی، کاهش اریتروپوئیتین ذکر شده است (۱) و برای درمان کم‌خونی نیز استفاده از اریتروپوئیتین رایج می‌باشد، علیرغم استفاده از آن، کم‌خونی در بسیاری از بیماران یک یافته غالب است که می‌تواند احتمال مرگ و میر را افزایش دهد. شایعترین علت

مقاومت به درمان با اریتروپوئیتین در امریکا، فقر آهن ذکر شده است (۴).

از آنجایی که تاکنون مطالعه‌ای در زمینه بررسی شیوع کم‌خونی در این بیماران، در شهر بابل، صورت نگرفته است، بر آن شدیم تا این بیماران را از این جهت مورد بررسی قرار دهیم.

مواد و روشها

این مطالعه یک مطالعه توصیفی است که بصورت مقطعی بر روی ۶۱ بیمار مراجعه کننده به بخش دیالیز بیمارستان شهید بهشتی بابل صورت گرفت. از بیماران مراجعه کننده مقدار ۲ml خون در شیشه حاوی ماده ضد انعقاد EDTA گرفته و مقادیر MCH, MCV, Hct, Hb و تعداد RBC با استفاده از دستگاه Sysmex اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

نتایج بدست آمده در جدول شماره ۱ خلاصه شده است. طبق نتایج بدست آمده، ۵۵ نفر از ۶۱ بیمار بررسی شده (۹۰/۲ درصد) دارای هموگلوبین کمتر از ۱۰ g/dl بوده‌اند که تعداد و درصد انواع کم‌خونیها در این تعداد از بیماران در جدول شماره ۲ خلاصه شده است.

در مجموع تعداد ۸ نفر (۱۴/۵٪) هیپوکرومیک بوده‌اند ($MCH \leq 25$ pg). از مجموع ۶۱ بیمار مراجعه کننده، ۲۹ نفر (۴۷/۵٪) دارای غلظت هموگلوبین مساوی یا کمتر از ۸ g/dl، ۵ نفر (۸/۲٪) غلظت هموگلوبین بین ۱۰-۱۱ g/dl و فقط ۱ نفر (۱/۶٪) دارای غلظت هموگلوبین بیش از ۱۱ g/dl بوده‌اند.

بحث:

با توجه به نتایج ذکر شده، مشاهده می‌شود که اکثر بیماران دارای کم‌خونی نرموسیتیک - نرموکرومیک می‌باشند که مهمترین علت آن کمبود ترشح اریتروپوئیتین و وجود برخی مهارکننده‌های خونسازی در بدن و خونریزی می‌باشد. کم‌خونی میکروسیتیک در این بررسی در رتبه

جدول ۱. شاخصهای خونی بیماران دیالیزی

مراجعه کننده به بیمارستان شهید بهشتی بابل (۱۳۷۷)

شاخصهای آماری	میانگین	انحراف معیار
Hb (g/dl)	۸/۲	۱/۳
Hct (درصد)	۲۵/۱	۴/۱
MCV (فمتولتر)	۸۳/۷	۷/۸
MCH (پیکوگرم)	۲۷/۳	۲/۷
RBC (mil/mm3)	۳/۰۲	۰/۴۹

است که باید مورد توجه قرار گیرد (۶).

آئمی ماکروسیتیک در این مطالعه در رتبه سوم قرار گرفته است ولی در بررسی که در خرداد ماه ۱۳۷۷ بر روی بیماران مراجعه کننده به همین مرکز صورت گرفت، این نوع از کم خونی در درجه دوم قرار داشت (شیوع ۱۲/۵٪). کاهش درصد این نوع آئمی می تواند مبین روش درمانی صحیح در ارتباط با آئمی ماکروسیتیک باشد ولی درصد آئمیهای میکروسیتی نه تنها کاهش نداشته بلکه تا حدودی نیز افزایش نشان داده است (از ۸/۷۵٪ به ۱۰/۹٪).

مسئله‌ای که بیماران را در خطر افزایش مرگ و میر قرار می دهد کاهش غلظت هموگلوبین به زیر ۸ g/dl است. در مطالعه‌ای که بر روی بیماران دیالیزی در ایالات متحده آمریکا در سال ۱۹۹۳ انجام شد، به این نتیجه دست یافتند که غلظت هموگلوبین مساوی یا کمتر از ۸ g/dl در مقایسه با هموگلوبین بیش از ۱۰ g/dl، شانس مرگ* را دو برابر افزایش می دهد و از عوامل مؤثر در غلظت هموگلوبین، دز اریتروپوئیتین، درصد معالجه، آهن سرم، اشباع ترانسفرین، مقدار فریتین، نوع تغذیه (آلبومین و کراتینین سرم)، دز دیالیز (درجه کاهش اوره) و با اهمیت کمتری سن، جنس و نژاد را ذکر نموده‌اند (۷).

با توجه به اینکه ۴۷/۵٪ از بیماران مورد مطالعه ما دارای $Hb \leq 8$ g/dl بوده‌اند، توجه به علل ذکر شده ضروری می باشد. در انتها قابل ذکر است که میزان تاثیر فاکتورهای قابل دسترس در پیشرفت کم خونی و بقاء بیماران، نیاز به مطالعات آینده نگر دارد.

تشکر

با تشکر از خانم زهرا حکیمی و آقای دکتر بخت‌روشن که در این مطالعه ما را یاری نموده‌اند.

* odds of death

جدول ۲. تعداد و درصد انواع کم خونیه در بیماران

تحت دیالیز دچار کم خونی مراجعه کننده به بیمارستان

شهید بهشتی بابل (۱۳۷۷)

کم خونی	تعداد	درصد
نرموسیتیک	۴۸	۸۷/۳
میکروسیتیک	۶	۱۰/۹
ماکروسیتیک	۱	۱/۸
جمع کل	۵۵	۱۰۰

دوم قرار گرفته که علل مختلفی مانند کمبود آهن و مسمومیت با آلومینیوم برای آن ذکر شده است. کمبود آهن در این بیماران که باعث بروز کم خونی میکروسیتیک می گردد معمولاً ناشی از بیماریهای مزمن کلیوی است که ممکن است به درمان با آهن نیز پاسخ نداده و باعث افزایش فریتین در بدن شود. در بررسی که در سال ۱۹۸۹ در آمریکا بر روی غلظت آلومینیوم سرم و گلبولهای قرمز، به همراه کم خونی در این بیماران صورت گرفته است، مبین آن است که درصد کم خونی میکروسیتیک با کاهش غلظت آلومینیوم در این بیماران، کاهش یافته است (۵۸٪ به ۵٪) (۵). این مسئله نشان دهنده نقش مهم آلومینیوم در ایجاد کم خونی میکروسیتیک در این بیماران

References:

1. Eschbach JW, Adamson JW. Anemia of end- stage renal Disease. *Kidney Int* 1995;28:1-5.
2. Harrison TR. Principles of Internal Medicine, 14 th ed. NewYork, McGraw-Hill Co. 1998; 1510-1511.
3. Lee GR, Wintrobe's Clinical Hematology, 9th ed. Philadelphia, Lea & Febiger Co. 1993; 893.
4. Ahsan N. Intravenous infusion of Total iron in superior to oral iron in treatment of anemia in peritoneal dialysis patients. *J. Am Soc Nephrol.* 1998; 9(4):664-8.
5. Abreo K, Brown SI, Sell M. Correction of microcytosis following elimination of an occult source of aluminium contamination of dialysate. *Am J Kidney Dis.* 1989;13(6):465-8.
6. Yuam B, Klein MH, Contiguglia RS. The Role of aluminium in the Pathogenesis of anemia in am outpatient hemodialysis population. *Rem Fail* 1989;11(2-3):91-6.
7. Mudore F, Lowrie EG, Brugmara C. Anemia in hemodialysis Patients: Variables affecting this outcome predictor. *J Am Soc Nephrol.* 1997 ; 8(12):1921-9.