

РАСПРОСТРАНЁННЫЙ ПРИЗНАК АНЕМИИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

М. А. Ризаева

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: диабетическая нефропатия, анемия, распространенность, факторы риска.

Таянч сўзлар: диабетическая нефропатия, анемия, тарқалиши, хавф омиллари.

Keywords: diabetic nephropathy, anemia, incidence, risk factors.

В прогрессировании диабетической нефропатии значительное внимание уделяется развитию анемии. Значимой причиной развития анемии у больных сахарным диабетом (СД) с диабетической нефропатией является снижение продукции эритропоэтина в перитубулярных клетках проксимальной части нефрона. Анемия преобладает у пациентов с диабетической нефропатией, она связана с сердечно-сосудистыми заболеваниями, ретинопатией. Развиваться анемия начинает задолго до нарушения фильтрационной функции почек.

ДИАБЕТИК НЕФРОПАТИЯДА КАМҚОНЛИКНИНГ УМУМИЙ СИМПТОМИ

М. А. Ризаева

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Диабетик нефропатиянинг ривожланишида анемия келиб чиқишига катта эътибор берилди. Диабетик нефропатияси бор беморларда анемия ривожланишининг муҳим сабаби проксимал нефроннинг перитубуляр хужайрада эритропоэтин ишлаб чиқарилишининг пасайиши ҳисобланади. Диабетик нефропатия билан оғриган беморларда анемия устунлик қилади, бу юрак-қон томир касалликлари, ретинопатия билан боғлиқ. Анемия буйракларнинг филтёрлаш функцияси бузилишидан анча олдин ривожлана бошлайди.

COMMON SYMPTOM OF ANEMIA IN DIABETIC NEPHROPATHY

М. А. Rizaeva

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

In the progression of diabetic nephropathy, considerable attention is paid to the development of anemia. A significant reason for the development of anemia in patients with diabetes mellitus (DM) with diabetic nephropathy is a decrease in the production of erythropoietin in the peritubular cells of the proximal nephron. Anemia predominates in patients with diabetic nephropathy, it is associated with cardiovascular disease, retinopathy. Anemia begins to develop long before the violation of the filtration function of the kidneys.

Распространенность и заболеваемость терминальными стадиями хронической болезни почек (ХБП) неуклонно увеличивается в разных регионах мира [1]. Так, в конце XX века более 340000 человек только в США были включены в программы диализа или трансплантации почки. В целом ряде клинических исследований установлено, что анемия может быть связана с прогрессированием ХБП, а её коррекция положительно влияет на функциональное состояние сердца и почек [2].

Наличие анемии также было связано с риском необходимости ЗПТ при обоих типах СД в исследовании ETDRS [4]. В ранних и более поздних проспективных (в том числе рандомизированных и контролируемых) исследованиях отчетливо показано, что лечение анемии по крайней мере не ухудшает, и более того, способствует замедлению прогрессирования почечной дисфункции [5].

Малоизученные механизмы потенциального влияния анемии на прогрессирование ХБП, вероятно, могут быть опосредованы персистированием гипоксии ткани почек за счет снижения парциального напряжения кислорода и снижения кровотока в условиях сопутствующей сердечной недостаточности. Вместе с тем, помимо снижения выраженности гипоксии тубулоинтерстициальных пространств, коррекция анемии может иметь целый ряд иных потенциальных механизмов положительного действия на поврежденную ткань почек. Среди них снижение напряженности оксидативного стресса с уменьшением аккумуляции внеклеточного матрикса и повреждения канальцевого эпителия за счет восстановления антиоксидантного пула в эритроцитах.

Распространенность анемии на преддиализных стадиях хронической Основной механизм развития почечной анемии—неадекватная продукция ЭПО вследствие прогрессирующего нефросклероза [6]. Поэтому следует предполагать, что снижение Hb может зависеть от тяжести течения почечной патологии, на фоне действия ряда других факторов, среди которых укорочение жизни эритроцитов, хроническое воспаление, дефицит железа и прочие [3-6].

В целом распространенность анемии при почечной патологии, по нашим данным, оказалась существенно выше, чем в общей популяции даже на относительно ранних стадиях ХБП [8-11].

Цель: изучить механизм возникновения анемии при диабетической нефропатии.

Материалы и методы: использовались данные амбулаторных карт и данные лабораторных исследований пациентов, находящихся на учете у врача эндокринолога в Учреждении здравоохранения Бухарской области «Семейная поликлиника № 11». Для исследования в основную группу были выбраны 104 пациента с СД 2 типа (56 женщин, 51 мужчин) и 42 с СД 1 типа (13 женщин, 29 мужчин). Возраст пациентов 20-48 лет. Анализ анамнеза пациентов показал превышение уровня артериального давления у 97 пациентов, несоблюдение диеты питания - у 107 пациентов, 58 пациентов с ожирением, 4 пациента с хроническим циститом, злоупотребление курением – у 72 пациентов, у 7 пациентов в анамнезе хронический пиелонефрит. Для изучения анемии крови проводилось взятие капиллярной крови натощак (7:30 -10:00) в клиничко-диагностической лаборатории Учреждения здравоохранения Бухарской области «Семейная поликлиника № 11». Определяли уровень гемоглобина (Hb, г/л), количество эритроцитов (RDC, $10^{12}/л$), концентрацию среднего объема эритроцита (MCV, фл), концентрацию среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH, пг), среднюю концентрацию гемоглобина в эритроците (MCHC, %), количество ретикулоцитов (RTC, %).

Исследования проводились в клиничко-диагностической лаборатории Учреждения здравоохранения Бухарской области «Семейная поликлиника № 11» на гематологическом анализаторе Sysmex XP- 300 [1].

Обработка полученных данных проводилась при помощи пакета анализа данных в MS Excel 2010 года.

Результаты и обсуждение: у 86% больных при компенсированном СД 1 типа и у 70% пациентов с СД 2 типа со стажем заболевания не более 5 лет не выявлено снижения уровня гемоглобина.

У больных СД 1 типа и у пациентов СД 2 типа с длительностью диабета не более 5 лет, в возрасте до 48 лет, при неудовлетворительном контроле заместительной терапии развивается анемия. При этом длительность заболевания диабетом усугубляет тяжесть анемии.

Определено, что у 30% больных с СД 2 типа выявлено снижение уровня гемоглобина, что приводит к развитию анемии легкой степени. У пациентов с СД 1 типа наблюдается эта же картина у 14% пациентов от общего числа пациентов с СД 1 типа. Снижение уровня гемоглобина преобладает у женщин.

Наименьшая концентрация уровня гемоглобина среди женщин с длительностью заболевания не превышающей 5 лет – 104 г/л, среди мужчин – 123 г/л. У 13% пациентов с диабетом 1 типа и у 30% пациентов с СД 2 наблюдается эритропения в общем анализе крови, что служит показателем развития анемии у пациентов. Выраженное снижение RDC наблюдается среди женщин как СД 1 типа, так и СД 2 типа – $3,26 \times 10^{12}/л$. Среди мужчин наименьшее значение RDC – $3,52 \times 10^{12}/л$.

Можно предположить, что уменьшение уровня эритроцитов связано с секрецией почками эритропоэтина, который является физиологическим стимулятором эритропоэза. Снижение MCV у диабетиков 1 типа, наблюдается у 17% пациентов из 42 больных. У пациентов с СД 2 типа эта цифра достигает 32% из 107 пациентов. Можно судить о развитии микроцитарной анемии. Кроме того, пониженное значение MCV говорит о гипертоническом характере нарушений водно-электролитного баланса.

Установлено, что среди женщин с СД 1 и 2 типов наименьший MCV – 76,1 фл, а среди мужчин MCV – 76,9 фл, эритроциты в крови характеризуются как микроциты. Можно предположить, что развивается микроцитарная анемия.

Изменения МСН, в сторону уменьшения среди диабетиков 1 типа наблюдается у 12% пациентов от общего числа больных участвующих в исследовании. Более выраженные изменения с длительностью заболевания до 5 лет выявлены у пациентов с СД 2 типа - 29% МСН среди женщин с СД снижается до 25,4 пг, у мужчин с СД нижняя концентрация МСН равна 26,0 пг.

Снижение концентрации МСН может свидетельствовать о развитии гипохромной анемии. Также среди пациентов с СД выявлено снижение МСН, что свидетельствует о нарушении синтеза гемоглобина и развитии у пациентов гипохромной анемии.

В ходе исследования установлено, что количество RTC снижено или находится в нижней границе нормы у пациентов с СД. Следовательно, это может быть связано с почками, в которых синтез эритропоэтина тормозится.

Снижение RTC наблюдается чаще у женщин, чем у мужчин. В большинстве случаев RTC равен 1‰ у женщин и 2‰ у мужчин. Установлена прямая корреляционная связь между уровнем гемоглобина и стажем диабета ($r=0,39$), а также между уровнем гемоглобина и возрастом больных ($r=0,30$).

Выводы: анемия при диабетической нефропатии нуждается в своевременной диагностике и коррекции.

Использованная литература:

1. Камышников В. С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика / В.С. Камышников. – Интерпресссервис. Эксперспектива, 2003.
2. Шестакова М. В. Диабетическая нефропатия: клиника, диагностика, лечение / М.В. Шестакова, М.Ш. Шамхалова. – Москва: Сервье, 2009.
3. Coresh J, Astor BC, Greene T et al. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis* 2003; 41(1):1_12.
4. McGill JB. Kidney Early Evaluation Program (KEEP). Findings from a community screening program. *Diabetes Educ* 2004; 30(2):196_198.
5. Nickolas TL et al. Awareness of kidney disease in the US population: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999 to 2000. *Am J Kidney Dis* 2004; 44(2):185_197.
6. Nissenson AR, Pereira BJ, Collins AJ, Steinberg EP. Prevalence and characteristics of individuals with chronic kidney disease in a large health maintenance organization. *Am J Kidney Dis* 2001; 37(6):1177_1183.
7. Obrador GT, Pereira BJ, Kausz AT. Chronic kidney disease in the United States: an underrecognized problem. *Semin Nephrol* 2002; 22(6): 441_448.
8. United States Renal Data System, 2002 Annual Data Report. *Am J Kidney Dis* 2003; 41(4) [suppl. 2]: s41_56.
9. Verhave JC et al. An elevated urinary albumin excretion predicts de novo development of renal function impairment in the general population. *Kidney Int* 2004; 66 (s92): S18_21.