

Усмонова Д.Н., Нарбаев А.Н., Тогаева Г.С., Хайдаров С.Н.

СОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ ПОЛУЧАВШИХ АНТИАНЕМИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТ

Самаркандский государственный медицинский институт

Актуальность проблемы: Сахарный диабет является наиболее распространенным эндокринным заболеванием. Распространённость данного заболевания растёт с каждым годом. Характерным осложнением сахарного диабета как первого, так и второго типа является нефропатия. Частота развития диабетической нефропатии в Узбекистане у больных СД 1 типа составляет 41,5%, СД 2 типа -23,3% (Национальный Регистр Сахарного диабета 2010 года РУз).

При диабетической нефропатии анемия развивается раньше, чаще и протекает тяжелее, чем у больных с заболеванием почек другой природы [4]. Развитие почечной анемии при СД характеризуется целым рядом клинических особенностей по сравнению с развитием анемии при недиабетическом поражении почек. Во-первых, анемия при СД нередко развивается на очень ранних стадиях поражения почек: при появлении микроальбуминурии (МАУ) - даже при нормальном уровне скорости клубочковой фильтрации - СКФ, превышающем 90 мл/мин/1,73 м² [1], что не характерно для поражения почек у больных без СД, у которых анемия, как правило, развивается на стадии ХПН.

Анемия - результат развития и одно из основных проявлений диабетической нефропатии, а также один из факторов возникновения тканевой гипоксии, которая у больных СД возникает в силу развития ангиопатии, изменения структуры гемоглобина - увеличения количества гликозилированного гемоглобина, что в комплексе с анемией приводит к нарушению доставки кислорода и питательных веществ к тканям [6]. Развитие анемии ухудшает течение диабетической нефропатии, т.е. формируется так называемый порочный круг: СД → диабетическая нефропатия → снижение выработки эритропоэтина → анемия → усугубление диабетической нефропатии [5].

Согласно Европейским рекомендациям по лечению анемии при заболеваниях почек 2004 г. [4], начинать лечение следует при снижении уровня НЬ < 110 г/л (гематокрита менее 33%), при условии измерения не менее 2 раз подряд в течение 2 недель и исключения других возможных причин анемии [7].

Цель исследования: Оценка эффективности

применения препарата (Рекомбинантный человеческий эритропоэтин) РЕПО у больных с диабетической нефропатией и анемией.

Материалы и методы: Всего обследовано 60 человек больных с диабетической нефропатией и анемией, разделенных на группы 1 группа, получающие кроме основного лечения стандартное противоанемическое лечение и 2 группа с эритропоэтином в сочетании с препаратами железа. Первую группу составили 30 человек, 18 мужчин и 12 женщин, в возрасте от 38 до 60 лет, с продолжительностью СД от 6 до 22 лет. Вторую группу больных составили 30 человек, из них 16 мужчин, 14 женщин, в возрасте от 38 до 60 лет, с продолжительностью СД от 5 до 20 лет. У больных отмечалась ДН IV-V степени, с ХПН I-II степени, с соответствующей клинической картиной (гипертензия, умеренное и у некоторых больных высокое повышение креатинина, мочевины, анемия I- II степени). Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту, уровню креатинина, СКФ, показателям липидного обмена, уровню гемоглобина крови, фракции выброса левого желудочка, частоте гипертрофии левого желудочка. Кроме основного лечения больные получали препараты железа: феромакс по 1 таблетки 3 раза в день. Вторая группа больных дополнительно получали (Рекомбинантный человеческий эритропоэтин) РЕПО 2000 МЕ подкожно 2 раза в неделю в течение 6 месяца.

Результаты: Оба препарата повышали уровень гемоглобина по сравнению с моментом начала исследования через 1 и 3 месяца терапии. Более выраженный прирост гемоглобина отмечался при назначении РЕПО - в среднем на 22,9 г/л (34,0%). При этом были зафиксированы различия в группах в уровнях гемоглобина спустя первый месяц терапии. В группе РЕПО он был выше на 8,2%.

В ходе последующей терапии уровень гемоглобина продолжал прирастать в обеих группах и спустя 3 месяца от начала терапии достиг средних значений 99,8±3,1 г/л в группе пациентов получавших РЕПО и 90,5±2,6г/л в группе получавших феромакс. Достигнутый уровень гемоглобина в группе пациентов, получавших РЕПО, был на 10,3% выше, нежели среди пациентов, лечившихся феромаксом.

Через 6 месяцев лечения прирост уровня гемоглобина во 2ой группе составил 41,9 г/л (59,1%) по сравнению с исходным и достиг значения $112,7 \pm 8$ г/л. В группе пациентов, лечившихся феромаксом, прирост уровня гемоглобина в среднем составил - 30,8 г/л (43,1%), при среднем значении по группе $101,2 \pm 4,1$ г/л.

В обеих группах спустя 1 месяц от начала терапии зарегистрировано увеличение количества эритроцитов. В первой группе количество эритроцитов возросло на за 1 месяц $0,41 \times 10^{12}$ /л (16,4%). Во второй - прирост количества эритроцитов составил, за 1 месяц $0,41 \times 10^{12}$ /л (16,4%), в результате чего средние значения количества эритроцитов в этой группе возросли до $3,91 \pm 0,14 \times 10^{12}$ /л.

Через 3 месяца лечения ЭПО количество эритроцитов продолжало увеличиваться в обеих группах. Среди пациентов, получавших лечение РЕПО их количество увеличилось в среднем на $1,0 \times 10^{12}$ /л (42,6%) и достигло $4,50 \pm 0,18 \times 10^{12}$ /л. Трехмесячная терапия общепринятым методом сопровождалась повышением количества эритроцитов в среднем на $0,51 \times 10^{12}$ /л (20,4%) достигло $4,01 \pm 0,17 \times 10^{12}$ /л. Количество эритроцитов в сравниваемых группах спустя 3 месяца терапии различия в количестве эритроцитов и была больше вы-

ражена во второй группе исследования.

С большой степенью вероятности безошибочного прогноза можно утверждать, что количество эритроцитов в ходе полугодовой терапии ЭПО возросло на 42,6%. Среди пациентов, которые получали общепринятую терапию прирост их количества составил $1,1 \times 10^{12}$ /л (21,8%) и достиг значения $4,6 \pm 0,19 \times 10^{12}$ /л. В случае назначения РЕПО спустя 6 месяцев терапии количество эритроцитов выросло на $1,89 \times 10^{12}$ /л (35,6%), составив в конечном итоге $5,39 \pm 0,18 \times 10^{12}$ /л.

Выводы: 1. Терапия препаратами железа в первой группе исследования привёл к медленному приросту уровня гемоглобина (5,0 г/л в месяц), что является признаком меньшей эффективности в сравнении препаратом эритропоэтина Репо.

2. Терапия препаратом РЕПО в основной группе исследования привела к значительному увеличению уровня гемоглобина (в среднем на 7,0 г/л в месяц) и снижению потребности в гемотрансфузиях, а также улучшению качества жизни и толерантности к физической нагрузке.

3. Анализ сравнительной эффективности применения препарата Репо и общепринятой терапии антианемическими препаратами железа дал результаты в пользу препарата РЕПО.

Использованные литературы:

1. Аметов А.С. Перспективы развития диабетологии // Терапевтический архив. - 2005.-№10.-С. 5-9.
2. Анциферов М.Б. Суркова Е.В. Майоров А.Ю. Тактика лечения больных инсулин зависимым сахарным диабетом. Проблемы эндокринологии. 2002 №4.8-9 С.
3. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Современные возможности профилактики сахарного диабета 2 типа // Российский Медицинский Журнал - 2007. - № 11. - С. 916-921.
4. Ведение больных сахарным диабетом с терминальной почечной недостаточностью на диализе. Методические указания под ред. И. И. Дедова и Н.А. Томилиной. 2004. 62. С.
5. Дедов И.И., Демидова И.Ю. Основные принципы терапии сахарного диабета 2 типа // Сахарный диабет - 1999. - 1(2).
6. Добронравов В. А., Смирнов А. В. Анемия и хроническая болезнь почек // Анемия. 2005; 2: 2-8. С.
7. Галимзянова А.Х., Дладова И.В., Кивва В.Н., Дубина Д.Ш., Андреева А.К., Рахматуллина Г.Р. Эритропоэтины: новые возможности с позиции доказательной медицины. // Астраханский медицинский журнал. №1, 2009. С. 15-29.