

*УДК:616.61*

*Делкашева Ш.Д.  
ассистент кафедры  
госпитальной терапии и эндокринологии  
Андижанский государственный медицинский институт  
Андижан. Узбекистан*

## **НЕФРОПАТИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И АНЕМИЯ, ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ**

**Резюме.** Развитие анемии вызывает не только снижение толерантности к физическим и умственным нагрузкам, трудоспособности и качества жизни больного, но и является одним из ведущих механизмов прогрессирования поражения почек и важным фактором риска развития макрососудистых осложнений сахарного диабета (СД). В связи с этим диагностика и лечение анемии становятся одним из актуальных вопросов ведения пациентов с ДН, в том числе на ранней стадии поражения почек.

**Ключевые слова:** сахарного диабета, гломерулонефритом, диабетической нефропатией, креатинин,.

*Delkasheva Sh.D.  
department assistant  
hospital therapy and endocrinology  
Andijan State Medical Institute  
Andijan. Uzbekistan*

## **NEPHROPATHY IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS AND ANEMIA, THEIR INTERRELATION**

**Summary.** The development of anemia not only causes a decrease in tolerance to physical and mental stress, work capacity and quality of life of the patient, but is also one of the leading mechanisms for the progression of kidney damage and an important risk factor for the development of macrovascular complications of diabetes mellitus (DM). In this regard, the diagnosis and treatment of anemia is becoming one of the topical issues in the management of patients with DN, including at an early stage of kidney damage.

**Key words:** diabetes mellitus, glomerulonephritis, diabetic nephropathy, creatinine.

**Актуальность.** Сахарный диабет (СД) является наиболее распространенным эндокринным заболеванием, которое в последнее десятилетие стали называть всемирной неинфекционной эпидемией: к 2025 году предполагается, что число больных СД превысит 300 млн. человек. А это значит, что будут расти и поздние осложнения, возникающие в результате метаболических нарушений, вызванных гипергликемией. Хорошо известно, что длительность и качество жизни больных СД определяются развитием и прогрессированием осложнений диабета.

Развитие анемии вызывает не только снижение толерантности к физическим и умственным нагрузкам, трудоспособности и качества жизни больного, но и является одним из ведущих механизмов прогрессирования поражения почек и важным фактором риска развития макрососудистых осложнений сахарного диабета (СД). В связи с этим диагностика и лечение анемии становятся одним из актуальных вопросов ведения пациентов с ДН, в том числе на ранней стадии поражения почек.

**Цель исследования.** Целью настоящего исследования явилось изучение распространенности, клинических и патофизиологических особенностей анемии у больных диабетической нефропатии.

**Материалы и методы исследования.** В нашем исследовании из 40 больных СД 1 и СД 2 без ДН анемия выявлялась у 20%. Среди пациентов СД 1 и СД 2 не было различия в частоте выявления анемии - 23,3% и 18,3% соответственно. Распространенность анемии среди женщин была достоверно больше, чем у мужчин (23,0% и 15,6%, соответственно ( $\chi^2=4,1$ ;  $p<0,05$ )), что в 2-3 раза больше общепопуляционных значений, где ее частота составляет 10,3% у женщин и 4,3% у мужчин.

**Результаты исследования.** По нашим данным, при ДН анемию диагностировали более часто, чем при отсутствии поражения почек (34,3% и 20,0%, соответственно ( $\chi^2=26,4$ ;  $p<0,001$ )). При наличии поражения почек сходство в распространенности анемии среди больных СД 1 и СД 2 исчезало - у больных СД 1 анемия выявлялась более часто, почти у половины пациентов, чем при СД 2 (44,7% и 27,3%, соответственно ( $\chi^2=16,4$ ;  $p<0,001$ )), что аналогично данным других авторов. Высокая частота анемии при СД 1 может объясняться более тяжелым течением заболевания, ранним развитием поражения почечного тубуло-интерстиция и быстрым прогрессированием нефропатии в связи с нарушением адаптационных механизмов в клубочках на ранних стадиях ДН. Однако у больных ДН не наблюдалось различия в частоте выявления анемии между полами, как при СД 1, так и при СД 2.

Наличие связи развития анемии со степенью поражения гломерулярного аппарата почек при СД 1 и СД 2 подтверждает увеличение ее частоты и усугубления ее выраженности у больных с протеинурией (ПУ) по сравнению с больными с микроальбуминурией (МАУ). По нашим данным, при наличии ПУ частота анемии увеличивалась в 2 раза (48,2%,  $\chi^2=57,2$ ;  $p<0,001$ ) по сравнению с больными с нормоальбуминурией (НАУ) (20,0%) и МАУ (25,7%). Данная связь сохранялась при отдельном анализе - в группе больных СД 1 и СД 2. Следовательно, при формировании стойкой ПУ анемия выявляется у каждого второго больного при прогрессировании заболеваний. Так, по данным М.С. Thomas у

больных СД 2 с ПУ и почечной недостаточностью наблюдалось снижение уровня Hb на 1-2 г/дл в год по сравнению с больными с НАУ и сохранной функцией почек, у которых значение Hb было стабильным в течение последующих 5 лет наблюдения. Им же было показано, что при ДН снижение значения Hb крови более чем на 2 г/дл в год отмечается у 50% больных с ПУ и только у 10% больных с НАУ или сохранной функцией почек

Наконец, одной из ведущих причин анемии у больных ДН является дефицит запасов железа, обусловленный многими внешними и внутренними факторами и патологическими состояниями, - причиной 15-36% случаев анемии у населения является железодефицитное состояние. В популяционном исследовании NHANES ГТГ было показано, что среди больных со снижением фильтрационной функции почек от 20-30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> 46% женщин и 19% мужчин не имели нормального значения НТ, а у 47% женщин и 44% мужчин были низкие значения запасов железа в организме. Авторы предполагают, что нельзя считать установленным фактом, что у больных с более высоким уровнем СКФ могут быть нормальные значения обмена железа.

В нашем исследовании у более чем 80% больных ДН и с анемией наблюдалось нарушение обмена железа. Так, в группе больных с анемией снижение запасов железа в организме было выявлено у 25,0%, низкие значения биодоступности железа - у 21,9%, их сочетание наблюдали в 34,4 % случаев и только у 18,7% больных не было обнаружено лабораторных признаков нарушения обмена железа. По всей группе больных выявили прямую связь уровня Hb крови с уровнем железа ( $R=0,46$ ;  $p<0,001$ ), ферритина ( $R=0,32$ ;  $p<0,01$ ), трансферрина сыворотки ( $R=0,27$ ;  $p<0,05$ ) и его насыщения ( $R=0,32$ ;  $p<0,01$ ).

**Вывод.** Таким образом, при ДН анемия выявляется намного чаще, чем при других заболеваниях почек - частота ее составляет до 25% при нормальной СКФ и достигает до 80-100% при выраженной степени

снижения фильтрационной функции почек. На самой ранней стадии ДН - МАУ - анемия встречается практически у каждого четвертого, а при формировании ПУ - уже у каждого второго больного. Анемия при ДН носит более тяжелый характер, чем при первичном нефрите. Основной причиной анемии у больных ДН являются раннее снижение выработки эндогенного ЭПО с развитием его функционального дефицита. Этот факт может служить основанием для более раннего начала терапии ССЭ, после коррекции дефицита железа, даже при умеренном снижении функции почек.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Бондарь Т. П., Козинец Г. И. Лабораторно-клиническая диагностика сахарного диабета и его осложнений. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003.

2. Шестакова М. В., Кошель Л. В., Вагодин В. А. и др. Факторы риска прогрессирования диабетической нефропатии у больных с длительным течением сахарного диабета по данным ретроспективного анализа // Тер.архив. 2006. Т. 6. С. 34-39.

3. Roszyk L., Faye B., Sapin V. et al. Glycated haemoglobin (HbA1c): today and tomorrow // Ann. Endocrinol. (Paris). 2007. Vol.68. P. 357-365.

4. Khoshdel A., Carney S., Gillies A. et al. Potential roles of erythropoietin in the management of anaemia and other complications diabetes // Diabetes Obes. Metab. 2008. Vol. 10. P. 1-9.