

**УДК:616.4**

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

## **АНЕМИЯ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ**

**Резюме.** Анемия представляет собой особо значимую проблему именно у пациентов с диабетической нефропатией, поскольку в случае поражений почек другой природы (например, у больных хроническим гломерулонефритом) при сопоставимых показателях креатинина крови и суточной потери белка с мочой снижение уровня гемоглобина наблюдается значительно реже. Вероятно, это в большой степени обусловлено особенностями морфологических и патофизиологических изменений в почках при диабетической нефропатии, в том числе нередко обнаруживаемым тубулоинтерстициальным поражением, ведущим к раннему нарушению секреции эритропоэтина (ЭПО).

**Ключевые слова:** эритропоэтин, тубулоинтерстициаль, креатинин, гломерулонефритом, диабетической нефропатией.

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

## ANEMIA AND DIABETES MELLITUS: CAUSES AND PRINCIPLES OF TREATMENT

**Summary.** Anemia is a particularly significant problem in patients with diabetic nephropathy, since in the case of kidney damage of a different nature (for example, in patients with chronic glomerulonephritis), with comparable indicators of blood creatinine and daily loss of protein in the urine, a decrease in hemoglobin level is observed much less frequently. Probably, this is largely due to the peculiarities of morphological and pathophysiological changes in the kidneys in diabetic nephropathy, including the often detected tubulointerstitial lesion leading to an early impairment of erythropoietin (EPO) secretion.

**Key words:** erythropoietin, tubulointerstitial, creatinine, glomerulonephritis, diabetic nephropathy.

**Актуальность.** Анемия является распространенным и зачастую несвоевременно диагностируемым осложнением сахарного диабета 1 и 2 типа, которое не только ухудшает качество жизни пациентов и снижает их толерантность к физическим нагрузкам, но также оказывает влияние на развитие хронических осложнений сахарного диабета и сердечно-сосудистой патологии [3]. При сахарном диабете, как и при других заболеваниях, в соответствии с критериями Всемирной организации здравоохранения анемия определяется как уровень гемоглобина менее 120 г/л у женщин и менее 130 г/л у мужчин.

Существует немало факторов, способных приводить к развитию анемического синдрома у пациентов с сахарным диабетом, однако с учетом ведущей роли поражения почек анемию у этих больных традиционно рассматривают как проявление диабетической нефропатии, выраженность которой нарастает по мере прогрессирования хронической болезни почек (ХБП) [1].

Анемия представляет собой особо значимую проблему именно у пациентов с диабетической нефропатией, поскольку в случае поражений почек другой природы (например, у больных хроническим гломерулонефритом) при сопоставимых показателях креатинина крови и суточной потери белка с мочой снижение уровня гемоглобина наблюдается значительно реже [2]. Вероятно, это в большой степени обусловлено особенностями морфологических и патофизиологических изменений в почках при диабетической нефропатии, в том числе нередко обнаруживаемым тубулоинтерстициальным поражением, ведущим к раннему нарушению секреции эритропоэтина (ЭПО) [4].

**Цель исследования.** Изучить особенности анемического синдрома у больных сахарным диабетом 1 типа с диабетической нефропатией для оптимизации лечения.

**Материалы и методы исследования.** Было обследовано 63 человека, в г. Чистополь - 112 человек, в г. Набережные Челны - 140 человек. Все, у кого был выявлен сниженный уровень гемоглобина, были обследованы с целью выяснения причины анемического синдрома. Всего в группу было отобрано 93 пациента. Для оценки влияния анемического синдрома на парциальные функции почек было проведено лабораторное обследование парциальных функций почек у 141 пациента, из них 93 - больные сахарным диабетом 1 типа с анемией. Группу сравнения составили 32 пациента с сахарным диабетом 1 типа без анемии. Контрольную группу составили 16 практически здоровых добровольцев

**Результаты исследования и их обсуждение.** Сниженный уровень гемоглобина был выявлен у 19% больных СД 1 типа проживающих в Республике Узбекистан, что не отличается от распространенности среди больных СД 1 типа по данным других исследований в целом по Андижанской области (20%). Анемия у больных СД 1 типа в 86% случаев легкой степени тяжести, носит в 63% нормохромный, в 56% нормоцитарный и в 86% норморегенераторный характер.

У больных СД 1 типа в 54,8% всех случаев анемического синдрома составляет железодефицитная анемия, в 23,6% - анемия хронических заболеваний. Дефицит фолиевой кислоты встречается у 37,7% больных СД 1 типа не зависимо от стадии диабетической нефропатии. Дефицит витамина В12 выявляется чаще (4,3%), чем в популяции (0,1%). У 32,2% больных имеется сочетание различных причин анемического синдрома.

У больных СД 1 типа с анемией хронических заболеваний уровень СКФ ниже, чем у больных СД 1 типа с железодефицитной анемией. У больных СД 1 типа с анемией хронических заболеваний имеются нарушения реабсорбционной функции канальцев почек с признаками деструкции почечных цитомембран в отличие от больных железодефицитной анемией.

У больных СД 1 типа снижение СКФ по мере увеличения продолжительности СД при наличии анемии более значительное и быстрое, чем у больных СД 1 типа с нормальным уровнем гемоглобина. У больных СД 1 типа с анемией имеются признаки нарушения реабсорбционной функции канальцевого аппарата почек при любой длительности СД и даже при отсутствии клинических признаков диабетической нефропатии.

**Вывод.** Таким образом, развитие анемии у пациентов с сахарным диабетом 1 и 2-го типа обусловлено большим количеством механизмов, ведущим из которых является относительный или абсолютный дефицит ЭПО. Для повышения эффективности антианемической терапии необходима тщательная индивидуальная оценка патогенетических факторов развития анемии, в том числе учет возможных влияний кровопотерь, гемолиза, инфекционных и аутоиммунных процессов, лекарственных воздействий, нарушений обмена железа, витамина В12, фолиевой кислоты и т.д.

Вышеизложенные факты свидетельствуют о том, что анемия тесно связана с целым рядом патологических процессов, и не только является их

осложнением, но и оказывает активное влияние на их прогрессирование. Это позволяет включить анемию в круг основных патофизиологических нарушений при сахарном диабете наряду с гипергликемией, системным воспалением, нейропатией, макро- и микроангиопатией.

#### **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. Glycatedhaemoglobin (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.