

УДК 616.155.194.18

*Одилжоновна Азизахон Бахтиёржон кизи, магистр 3 курса,
специальности гематологии и трансфузиологии.,*

Юлдашева Нодира Эргашевна, доцент.

Кафедра госпитальной терапии и эндокринологии

Андижанский государственный медицинский институт

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА СИНДРОМА АНЕМИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Резюме: Сахарный диабет - это хроническое заболевание, которое развивается, когда поджелудочная железа не вырабатывает достаточного количества инсулина (в данном случае речь идет о сахарном диабете 1 типа) или организм неэффективно работает на вырабатываемый инсулин (соответственно, этот вариант характеризует сахарный диабет 2 типа).

Как вы знаете, инсулин вырабатывается бета-клетками поджелудочной железы. Его наиболее важной функцией является участие в углеводном обмене. С помощью этого гормона поджелудочная железа регулирует уровень глюкозы в крови, поскольку инсулин доставляет глюкозу в клетки, тем самым способствуя снижению уровня сахара в крови. Не существует генетически детерминированных форм диабета и наследственной предрасположенности.

В этой статье классификация сахарного диабета включает разделение диабета 1 и 2 типов, гестационного диабета, а также других специфических типов диабета, введение других специфических типов, например, ювенильного Моди-диабета; генетические аномалии из-за нарушения функции рецепторов к инсулину; различные эндокринопатии; информация о течении сахарного диабета и хронической анемии на фоне хронического панкреатита.

Ключевые слова: сахарный диабет, инсулин, анемия, глюкоза.

*Odilzhonova Azizakhon Bakhtierjon kizi, 3rd year Master, specialty of
Hematology and transfusiology.,
Yuldasheva Nodira Ergashevna, Associate Professor.
Department of Hospital Therapy and Endocrinology
Andijan State Medical Institute*

TREATMENT AND PREVENTION OF ANEMIA SYNDROME IN DIABETES MELLITUS

Resume: Diabetes mellitus is a chronic disease that develops when the pancreas does not produce enough insulin (in this case, we are talking about type 1 diabetes mellitus) or the body does not work effectively on the insulin produced (respectively, this variant characterizes type 2 diabetes mellitus).

As you know, insulin is produced by beta cells of the pancreas. Its most important function is to participate in carbohydrate metabolism. With the help of this hormone, the pancreas regulates the level of glucose in the blood, as insulin delivers glucose to the cells, thereby contributing to a decrease in blood sugar levels. There are no genetically determined forms of diabetes and hereditary predisposition.

In this article, the classification of diabetes mellitus includes the separation of type 1 and type 2 diabetes, gestational diabetes, as well as other specific types of diabetes, the introduction of other specific types, for example, juvenile Modidiabetes; genetic abnormalities due to impaired function of insulin receptors; various endocrinopathies; information about the course of diabetes mellitus and chronic anemia on the background of chronic pancreatitis.

Keywords: diabetes mellitus, insulin, anemia, glucose.

Актуальность. Анемия (малокровие) является всемирной медико-социальной проблемой, затрагивающей значительную часть населения [2]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) анемия выявляется у каждого четвертого человека – у 24,8% жителей планеты

(~1,62 млрд. чел.) [5]. Одной из ведущих причин анемии является дефицит железа в организме, и в основном, связанный с несбалансированным питанием - недостаточным потреблением продуктов с содержанием железа и других микроэлементов.

Другой, не менее значимой, этиологией развития железодефицитной анемии (ЖДА) считается наличие хронической кровопотери различной локализации (желудочно-кишечный тракт, репродуктивная система у женщин и др.) [1]. Наиболее часто, малокровие встречается у детей дошкольного возраста (до 5 лет), беременных (возраст не имеет значения) и у пожилых людей (возраст ≥ 60 лет) [7].

Среди небеременных женщин, в возрасте от 15 до 50 лет, распространенность анемии в РФ составляет 19,8%, что сопоставимо с аналогичным показателем в Белоруссии (19,4%), Польше (18,7%), Эстонии (17,7%) [8], хотя некоторые авторы приводят более высокие цифры - до 51% [4]. Однако, в более развитых странах Европы, частота выявления анемии в этой группе населения в 2 раза ниже – 8,8% в Великобритании, 9,1% во Франции и 12,3% в Германии, что свидетельствует о связи уровня и качества жизни населения с состоянием здоровья [9].

Многие широко распространенные хронические заболевания (ревматические, опухолевые и инфекционные), сопровождаются снижением значения Hb, патогенетические механизмы которых тесно связаны с иммунновоспалительным процессом, влияющими на эритропоэз. С учетом этого, недавно, была введена объединяющая эти анемии терминология «анемия хронических 17 заболеваний» (АХЗ). [3].

В настоящее время особый интерес вызывает влияние СД, как хронически текущего заболевания, неблагоприятно воздействующего, при отсутствии компенсации, на все процессы, происходящие в организме с формированием тяжелых микро- и макро-сосудистых осложнений, на развитие анемического синдрома.

На современном этапе, считается, что наличие самой гипергликемии является одной из значимых и недооценённых факторов риска развития анемии, прямо или опосредованно, влияющий на важнейшие физиологические процессы поддерживающие нормальный уровень Hb. [6]. Изучение особенностей анемического синдрома при СД имеет чрезвычайную актуальность в связи с его всемирной эпидемией - по данным IDF число больных СД в Европе с 59,8 млн. чел. (в 2015 г.) к 2040 г. может увеличиться до 71,1 млн. чел. [1].

Цель исследования. Изучить распространенность и механизмы формирования анемического синдрома при сахарном диабете.

Материалы и методы исследования. Для изучения распространенности и тяжести анемии у больных СД 1 и 2 типа было обследовано 50 чел. Из них больные СД 1 типа составили 37 чел., больные СД 2 типа - 13 чел.

Результаты исследования. В группе обследованных пациентов, проживающих в Андижанской области, снижение уровня гемоглобина было обнаружено у 1% пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа, что, согласно другим исследованиям в Узбекистане в целом, не отличается от распространенности пациентов с сахарным диабетом 1 типа (20%). В 86% случаев легкой степени тяжести у пациентов с сахарным диабетом 1 типа анемия считается нормохромной в 63%, нормоцитарной в 56% и норморегенеративной в 86%.

У пациентов с сахарным диабетом 1 типа на долю железодефицитной анемии приходится 54,8% всех случаев анемического синдрома, в то время как на долю анемии хронических заболеваний приходится 23,6%. Дефицит фолиевой кислоты встречается у 37,7% пациентов с сахарным диабетом 1 типа, независимо от стадии диабетической нефропатии. Дефицит витамина В12 выявляется чаще (4,3%), чем в популяции (0,1%). У 32,2% пациентов синдром анемии возникает по различным причинам.

Пациенты с сахарным диабетом 1 типа с анемией хронических заболеваний имеют более низкие уровни СКФ, чем пациенты с сахарным диабетом 1 типа с железодефицитной анемией. Наблюдаются нарушения у пациентов с сахарным диабетом 1 типа при анемии хронических заболеваний

в отличие от пациентов с железодефицитной анемией, реабсорбционная функция почечных канальцев нарушена с признаками элиминации почечных цитомембран.

По мере увеличения продолжительности диабета при наличии анемии у пациентов с сахарным диабетом 1 типа снижение СКФ более заметно и быстрее, чем у пациентов с сахарным диабетом 1 типа с нормальным уровнем гемоглобина. У пациентов с сахарным диабетом 1 типа с анемией наблюдаются признаки нарушения реабсорбционной функции почечного канальцевого аппарата при любой продолжительности диабета и даже при отсутствии клинических признаков диабетической нефропатии.

Вывод. Высокая частота анемического синдрома при диабетическом поражении почек у больных СД по сравнению с пациентами без поражения почек и с почечной патологией другой этиологии, а также тесная взаимосвязь развития анемии при СД со снижением СКФ и выраженностью альбуминурии, указывают на целесообразность проведения скрининга на наличие микрососудистого осложнения со стороны почек (исследование мочи на альбуминурию и креатинина сыворотки) при выявлении анемии у больных СД 1 и 2 типа.

При назначении ингибитора АПФ, необходимо учитывать, что его регулярный прием может быть причиной развития анемии у больных СД 1 и 2 типа с поражением почек, но не ее утяжеления, что не требует редукции терапевтической дозы препарата или его отмены.

Анемия у больных СД 1 типа, но без поражения почек, может сопровождаться ложно-завышенным значением HbA1c, что необходимо учитывать при интерпретации данных контроля гликемии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акперова Г.А. Диагностика клинического полиморфизма дефицита глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы у больных с гипербилирубинемией // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015. №3. С. 67-70.
2. Богданов А.Н., Мазуров В.И. Гемолитические анемии // Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. 2011. Т. 3, № 3. С. 107-114.
3. Давлатова С.Н., Исмоилов К.И., Мухитдинова З.А., Солиева Л.М. Морфофункциональные и цитохимические параллели при наследственных гемолитических анемиях у детей // Вестник Авиценны. 2017. Т. 19, №1. С. 68-72.
4. Завдовьева Д.З. Недостаточность глюкозо-6-дегидрогеназы // Материалы X Международной студенческой научной конференции «Студенческий научный форум 2018»
5. Мицура Е.Ф., Ромашевская И.П., Новик Д.К. Гемолитические анемии у детей. Гомель: ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2017. 20 с.
6. Пушкарева Т.И., Романцова Е.Б. Гемолитические анемии: учебное пособие. Благовещенск: Буквица, 2010. 33 с.
7. Соколова Т.А. Генетические аспекты наследственных гемолитических анемий (энзимопатий) // Advances in current natural sciences. 2012. №10. С. 34-42.
8. Lorenz von Seidlein, Sarah Auburn, Fe Espino, Dennis Shanks, Qin Cheng, James McCarthy, Kevin Baird, Catherine Moyes, Rosalind Howes, Didier Ménard, Germana Bancone, Ari Winasti-Satyahraha, Lasse S Vestergaard, Justin Green, Gonzalo Domingo, Shunmay Yeung, Ric Price Review of key knowledge gaps in glucose-6- phosphate dehydrogenase

deficiency detection with regard to the safe clinical deployment of 8-aminoquinoline treatment regimens: a workshop report. Malaria Journal. 2013. V. 12. P. 112.

9. Evan M. Braunstein Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase (G6PD) Deficiency // MSD Manual. 2019.