

ОСОБЕННОСТИ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Делкашева Шахлохон Джамолиддиновна,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме

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. 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.

Ключевые слова: анемия, сахарный диабет, сердечно-сосудистая патология.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА АНЕМИЯ СИНДРОМИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Делкашева Ш.Дж.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме

Анемия 1 ва 2-турдаги диабетнинг тез-тез учрайдиган ва кўпинча ўз вақтида аниқланмаган асоратидир, бу нафақат беморларнинг ҳаёт сифатини ёмонлаштиради ва уларнинг жисмоний машқлар учун бағрикенглигини пасайтиради, балки қандли диабет ва юрак-қон томир патологиясининг сурункали асоратларини ривожланишига таъсир қилади. Қандли диабетда, бошқа касалликларда бўлгани каби, Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти мезонларига мувофиқ, анемия гемоглобин даражаси аёлларда 120 г / л дан кам, еркакларда еса 130 г / л дан кам бўлганлиги билан белгиланади.

Калит сўзлар: анемия, қандли диабет, юрак-қон томир патологияси.

FEATURES OF ANEMIC SYNDROME IN DIABETES MELLITUS

Delkasheva Sh.J.,

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume

Anemia is a common and often untimely diagnosed complication of type 1 and type 2 diabetes, which not only worsens the quality of life of patients and reduces their exercise tolerance, but also affects the development of chronic complications of diabetes mellitus and cardiovascular pathology. In diabetes mellitus, as in other diseases, in accordance with the criteria of the World Health Organization, anemia is defined as a hemoglobin level of less than 120 g / l in women and less than 130 g / l in men.

Key words: anemia, diabetes mellitus, cardiovascular pathology.

Актуальность

Исследования показывают, что у больных сахарным диабетом развития возникновения анемии выше, чем в общей популяции, не страдающей сахарным диабетом. При значительном поражении почек любого генеза развивается анемический синдром. Анемический синдром у больных с ДН развивается раньше и чаще и протекает тяжелее, чем у больных с заболеваниями почек другой природы [2,5].

Известными факторами прогрессирования сосудистых осложнений при сахарном диабете (СД) являются гипергликемия, окислительный стресс, дислипидемия, гипергомоцистеинемия, артериальная гипертензия.

С учетом этого в результате сотрудничества ученых многих стран и инициатив Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) были разработаны новые, более жесткие критерии диагностики диабета и, что не менее важно, критерии оценки результатов терапии данного заболевания через призму сосудистого риска [1].

Новые методики и подходы для предупреждения или, по крайней мере, замедления прогрессирования фатальных диабетических осложнений, разработанные в том числе и по результатам клинических исследований, стали достоянием медицинской общественности и широко внедряются в практику. Однако проблемы лечения развившихся осложнений по-прежнему не теряют своей актуальности.

Чаще всего анемия встречается у лиц старше 60 лет, беременных и страдающих различными хроническими заболеваниями. Среди больных с хронической болезнью почек (ХБП) 4-5 ст. в общей популяции распространенность анемии составляет 30-40%, а среди больных сахарным диабетом 1 типа (СД1) и СД2 с ХБП 3-5 ст. от 45% до 85% [3]. Распространенность также зависит от критериев, которые используются для диагностики анемии. Если оценивать по критериям ВОЗ, распространенность анемии среди больных СД составляет 14% [5], а у больных СД1 и сахарным диабетом 2 типа (СД2) она составит от 16% до 23% по данным различных исследований [2]. У больных со сниженной функцией почек, используя критерии диагностики

анемии при ХБП, частота анемии достигает 85% в зависимости от стадии [4].

Таким образом, считается, что причиной анемии при СД является снижение функции почек. Однако в литературе отсутствуют данные о причинах, приводящих к возникновению анемического синдрома у больных СД1, если функция почек не нарушена. При этом известно, что анемия у этих больных является дополнительным фактором риска прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний, сосудистых осложнений диабета и ХБП [2].

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

Материал и методы

Проведен скрининг на наличие сниженного уровня гемоглобина у 567 больных СД 1 типа в клинике АГМИ г. Андижана. В г. Андижане было проведено одномоментное исследование гемоглобина выборки больных СД 1 типа, пришедших на амбулаторный прием и направленных на исследование сахара крови в лабораторию. За 1 месяц обследовано 252 больных СД 1 типа.

Результат и обсуждения

Из 252 больных СД 1 типа г. Казани обратившихся за месяц за амбулаторной помощью, сниженный уровень гемоглобина был выявлен у 69 пациентов, т. е. у 27% от числа обследованных, что превышает среднюю частоту среди больных СД в Андижанской области, полученную при другом исследовании - 20% ($\chi^2 = 9,0$; $p=0,003$). Среди женщин в нашей исследуемой выборке анемия встречалась статистически значимо чаще, чем среди мужчин: у женщин уровень гемоглобина снижен в 35% случаев, у мужчин - в 14% ($\chi^2 = 12,8$; $p=0,0003$).

Таким образом, в РТ методом сплошного скрининга всего было обследовано 567 больных СД 1 типа и у 19% (109/567) из них выявлен сниженный уровень гемоглобина, что не отличается от ожидаемой частоты среди больных СД - 20% ($\chi^2 = 0,39$; $p>0,05$). Однако сравнивая с частотой анемии в общей популяции той же возрастной категории по данным различных исследований от 5% до 10%, получена статистически значимая разница ($\chi^2 = 52,74$; $p<0,0001$).

При изучении характера анемии, оказалось, что анемия у больных СД 1 типа у 86% анемия была легкой степени тяжести ($p<0,0001$), у 11% средней степени тяжести, у 3% тяжелой степени. У 63% анемия была нормохромная ($p<0,0001$), у 33% гипохромная, у 1% гиперхромная. У 56% анемия носит нормоцитарный характер ($p<0,001$), у 13% микроцитарный, у 2% макроцитарный характер. У 86% носит норморегенераторный характер ($p<0,001$), 35% гипорегенераторный характер, у 1% гиперрегенераторный характер.

Структура анемического синдрома при СД 1 типа по результатам нашего исследования представлена в Таблице 2. У 36,6% больных встречалось сочетание причин анемического синдрома. Чаще всего у больных СД 1 типа встречается ЖДА: у 54,8% (51/93) обследованных, что несколько меньше, чем частота ЖДА среди других видов анемии в общей популяции (70 - 80%) ($\chi^2=0,71$; $p=0,39$). Сравнивая с частотой

ЖДА в популяции больных ревматоидным артритом (35%), у больных СД 1 типа частота ЖДА несколько выше ($\chi^2=8,7$; $p=0,003$). Нужно отметить, что у 12% (6/51) больных ЖДА отсутствовало снижение уровня сывороточного железа, но при этом в депо его количество было снижено.

Второе место по распространенности в общей популяции взрослого населения занимает АХЗ. По данным нашего исследования АХЗ встречается в 23,6% (22/93) случаев. Данная частота не отличается от частоты анемии у больных пожилого возраста (30%) ($\chi=1,84$; $p=0,17$). Однако при сравнении с популяцией больных с различными хроническими заболеваниями, например ревматоидным артритом частота АХЗ составляет 47% ($\chi^2=20,8$; $p<0,0001$), а онкологическими заболеваниями достигает 90%, частота АХЗ у больных СД 1 типа несколько ниже ($\chi^2=20,7$; $p<0,0001$). У 4,3% (4/93) больных имелось сочетание ЖДА и АХЗ. Итого по результатам нашего исследования АХЗ и ЖДА составляют 81,6% всех случаев анемии.

При дальнейшем изучении структуры анемического синдрома у больных СД 1 типа можно отметить, что у 37,7% (35/93) имелся дефицит фолиевой кислоты: у трети (11/35) больных дефицит фолиевой кислоты был единственной причиной анемического синдрома, а у остальных (24/35) дефицит фолиевой кислоты сочетался с АХЗ или с ЖДА. Частота ДФК у больных СД 1 типа выше, чем частота ДФК в общей популяции (по данным различных авторов от 1% до 25%) ($\chi^2=8,31$; $p=0,004$). У 4,3% (4/93) выявлен дефицит витамина В₁₂ (ДВитВ₁₂), в одном случае сочетающийся с АХЗ и в одном с ЖДА.

При анализе причин анемического синдрома в группах, различающихся по степени поражения почек, оказалось, что в группе больных СД без клинических проявлений ДН преобладает ЖДА: в 62% случаев встречалась ЖДА, в 21% - АХЗ ($p=0,01$). В группе больных с ХБП 1,2 ст. также преобладает ЖДА - встречается у 53% пациентов, АХЗ - у 21% ($p<0,001$). В группе с ХБП 3,4 ст. АХЗ была причиной сниженного гемоглобина у 30%, ЖДА - у 50%, но данное различие статистически не значимо ($p>0,05$). Частота дефицита фолиевой кислоты и витамина В₁₂ в группах с различными стадиями ХБП одинакова во всех группах ($p>0,05$).

В группе больных СД с анемией можно отметить статистически значимое снижение СКФ с увеличением длительности СД ($p=0,005$) и статистически значимо низкий уровень СКФ по сравнению с группой контроля при любой длительности СД (контроль 121 [102,0; 149,0]; длительность СД менее 5 лет 88,0 [81,0; 101,0] $p=0,002$; от 5 до 15 лет 82,0 [60,0; 95,0] $p<0,0001$; более 15 лет 66,0 [44,5; 81,8] $p<0,0001$). Также, можно отметить, что при длительности СД от 5 до 15 лет уровень СКФ у больных СД с анемией ниже, чем у больных без анемии ($p=0,04$). Таким образом, можно отметить, что у больных СД 1 типа с анемией по мере снижения уровня гемоглобина происходит более значительное и быстрое снижение СКФ по сравнению с больными СД без анемии при увеличении продолжительности СД.

Анализ уровня суточной экскреции аминного азота с мочой, отражающего реабсорбционную функцию проксимального отдела канальцевого аппарата почки показал, что у больных СД без анемического

синдрома имеется увеличение уровня суточной экскреции аминного азота с мочой по сравнению с группой контроля при любой длительности СД (до 5 лет 627,9 [419,3; 1082,2] $p=0,02$; от 5 до 15 лет 1406,9 [1217,5; 2250,6] $p=0,0006$; более 15 лет 336,4 [178,3; 575,7] $p=0,03$). При этом у них имеется прямая умеренная корреляционная связь уровня суточной экскреции аминного азота с СКФ ($r=0,71$; $p=0,004$), т.е. повышенный уровень экскреции аминного азота с мочой показывающий повышение скорости реабсорбции, вероятно, связан с повышением скорости фильтрации у этих больных.

Вывод

Распространенность анемии увеличена среди пациентов как с 1, так и 2 типом сахарного диабета. Этиология анемии мультифакторна, но наиболее распространенной причиной, вероятно, является недостаточность или неэффективность эритропоэтина.

Анемия часто присутствует у пациентов с диабетом, альбуминурией и нормальной функцией почек вследствие повреждения "чувствительного механизма" перитубулярных эритропоэтинпродуцирующих фибробластов.

При дальнейшем прогрессировании почечной патологии повреждается и "секреторный механизм", приводящий к более выраженному снижению уровня эритропоэтина и более тяжелой анемии.

Пациенты с диабетом и анемией подвергаются повышенному риску прогрессии как микроваскулярных (ретинопатия, нейропатия и нефропатия), так и макроваскулярных осложнений. Коррекция же анемии замедляет развитие осложнений, улучшает кардиоваскулярный статус, повышает качество жизни пациентов и улучшает прогноз.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Милованов Ю.С., Козловская Л.В., Николаев А.Ю. и др. Анемия у больных с хронической почечной недостаточностью: принципы терапии. //Леч.врач, 2005, 10, 18-24.
2. Moon, C., Krawczyk, M., Ahn, D., Ahmet, I., Park, D., Lakatta, E. G., & Talan, M. I. (2003). Erythropoietin reduces myocardial infarction and left ventricular functional decline after coronary artery ligation in rats. Proceedings of the //National Academy of Sciences of the United States of America, 100 (20), 11612-11617.
3. Calvillo, L., Latini, R., Kajstura, J., Leri, A., Anversa, P., Ghezzi, P., Salio, M., Cerami, A., & Brines, M. (2003). Recombinant human erythropoietin protects the myocardium from ischemia reperfusion injury and promotes beneficial remodeling. //Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 100 (8), 4802- 4806.
4. Parsa, C. J., Kim, J., Riel, R. U., Pascal, C. S., Thompson, R. B., Petrofski, J. A., Matsumoto, A., Stamler, J. S., & Koch, W. J. (2004). Cardioprotective effects of erythropoietin in the reperfused ischemic heart: //A potential role for cardiac fibroblasts. Journal of Biological Chemistry, 279 (20), 20655- 20662.
5. Locatelli F., Aljama P., Barany P. Et al. Revised European best practice guidelines for the management of anaemia in patients with chronic renal failure. //Nephrol.Dial. Transplant., 2004, 19 (Suppl.2), ii1-ii47.

Поступила 09.11. 2020