

АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-го и 2-го ТИПОВ



ЧЕРНАВСКИЙ С.В.,

д.м.н., доцент, заведующий отделением эндокринологии ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко»

Минобороны России, заведующий кафедрой эндокринологии Медицинского института непрерывного образования ФГБОУ ВО «Российский биотехнологический университет (Росбиотех)», доцент кафедры общей врачебной практики и поликлинической терапии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, полковник мед. службы в запасе, заслуженный врач Российской Федерации, chernavskijsv@mail.ru



СМИРНОВА М.А.,

к.м.н., заведующая учебной частью, доцент кафедры общей врачебной практики и

поликлинической терапии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, smirnovama@rmapo.ru



РУКАВИЦЫН О.А.,

д.м.н., профессор, главный гематолог Минобороны России, начальник Гематологического центра ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко» Минобороны России, профессор кафедры гематологии ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), полковник мед. службы в отставке, rukavitsyn_o_a@staff.sechenov.ru

полковник мед. службы в отставке, rukavitsyn_o_a@staff.sechenov.ru

Анемия является распространенным, но часто несвоевременно диагностируемым осложнением сахарного диабета, которое оказывает непосредственное влияние на развитие его хронических осложнений. Развитие анемического синдрома увеличивает риск летальных исходов у таких больных в 1,5–2 раза.

Ключевые слова: сахарный диабет, анемия, анемический синдром, сердечно-сосудистые осложнения, диабетическая нефропатия, анемия хронических заболеваний.

ANEMIC SYNDROME IN THE PATIENTS WITH TYPE 1 AND TYPE 2 DIABETES

Chernavsky S., Smirnova M., Rukavitsyn O.

Anemia is a frequent but often lately diagnosed complication of diabetes mellitus, which directly affects development of its chronic complications. Development of anemic syndrome increases the risk of death in such patients by 1.5–2 times.

Key words: diabetes mellitus, anemia, anemic syndrome, cardiovascular complications, diabetic nephropathy, anemia of chronic disease.

Введение

В настоящее время сахарный диабет (СД) является одной из важнейших проблем медицины. Актуальность заболевания прежде всего обусловлена его высокой распространенностью и неуклонным ростом. С 1990 по 2022 г. количество людей, страдающих СД, выросло с 200 до 830 млн чел. [1, 2].

По данным клинико-статистического анализа регистра СД, раннее развитие микро- и макрососудистых осложнений у лиц с диабетом сопровождается высоким уровнем смертности и снижением качества жизни. Фатальный инфаркт миокарда (ИМ) развивается у 60% больных

СД 2-го типа (СД-2), а на долю острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) приходится 23% всех летальных исходов у лиц с нарушением углеводного обмена [3, 4].

Распространенным и часто несвоевременно диагностируемым осложнением СД является анемия, которая оказывает непосредственное влияние на развитие его хронических осложнений. Анемический синдром (АС) у диабетиков увеличивает риск летальных исходов в 1,5–2 раза [5, 6, 7].

Этиология и патогенез анемии при СД-1 и СД-2 различны и многофакторны. В то же время мероприятия, направленные на раннюю диагностику и профилактику развития АС у больных СД, позволят улучшить их кардиоваскулярный статус, повысить качество жизни и улучшить прогноз заболевания.

Цель исследования

Изучить распространенность и определить клинические формы АС у больных СД-1 и СД-2 на протяжении 6-летнего периода.

Материалы и методы

Проведено исследование АС у 111 пациентов с СД-1 и СД-2 в течение 6 лет. Больных разделили на 2 группы (табл. 1): в 1-ю группу вошли 47 чел. с СД-1, во 2-ю группу – 64 чел. с СД-2.

Диагноз «сахарный диабет» устанавливался на основании «Алгоритмов специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» [8]. Всем больным выполнялся клинический анализ крови с оценкой количества ретикулоцитов, а также биохимическое исследование крови с определением уровня глюкозы, гликированного гемоглобина (HbA1c), креатинина с расчетом скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-ЕРІ, мочевины, мочевой кислоты, аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), фолиевой кислоты, цианкоболамина, сывороточного железа, трансферрина, ферритина,

растворимого рецептора трансферрина (sTRF) и гепсидина.

Диагноз «анемия» устанавливался в соответствии с критериями ВОЗ. При этом АС определялся при снижении уровня гемоглобина менее 120 г/л у женщин и менее 130 г/л у мужчин. Кроме того, у всех пациентов определяли уровень тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (Т4св.) и трийодтиронина (Т3св.), а также титра антител к тиропироксидазе (АТ-ТПО), тироглобулину (АТ-ТГ) [9].

Результаты

Полученные в ходе обследования данные показали достаточно частую и сравнительно одинаковую распространенность АС у лиц как первой, так и второй группы наблюдения (60,2% и 58,1% соответственно). В то же время некоторые результаты лабораторных показателей существенно отличались в группах обследованных, определяя тем самым различные формы анемии (табл. 2 на с. 43).

Так, для больных СД-1 было характерным достоверное снижение, по сравнению с обследованными 2-й группы, концентрации фолиевой кислоты и цианкоболамина на 26,2% и 52,2% соответственно ($p < 0,01$). В то же время у лиц, страдающих СД-2, наиболее часто отмечались признаки, характерные для нарушения обмена железа. У этой группы обследованных было выявлено достоверное ($p < 0,001$) снижение как уровня железа сыворотки крови, так и его внутриклеточного депо на 45,4% и 28,2%, по сравнению с 1-й группой. Наряду с этим отмечалась схожая динамика показателей концентрации трансферрина, гепсидина и растворимых рецепторов трансферрина (sTRF).

Необходимо отметить, что у всех обследованных отмечалось увеличение уровня креатинина, мочевины, а также снижение значений СКФ и содержания эритропоэтина (ЭПО), по сравнению с референсными значениями. При этом у лиц 2-й группы показатели поражения почечной системы были более значимыми, чем у больных с СД-1. Аналогичные

Таблица 1

Характеристика обследованных лиц

Характеристика больных	1-я группа, n=47	2-я группа, n=64
Пол, м/ж	42/5	58/6
Возраст, лет	24,5±5,7	61,2±4,5
Длительность СД, лет	5,3±3,4	7,8±4,9 лет
Длительность анемии, лет	3,1±1,2	3,9±1,1

Таблица 2

Основные лабораторные показатели больных СД-1 и СД-2

Показатель, ед. изм.	1-я группа, n=47	2-я группа, n=64
Гемоглобин (Hb), г/л	114,5±3,7	117,1±1,3*
Эритроциты, 10 ¹² /л	4,0±0,1	3,7±1,1*
HbA 1с, %	7,2±1,1	7,1±1,2
Фолиевая кислота, нг/мл	4,5±1,1	6,1±0,9**
Цианкоболамин, пк/моль	71,2±8,2	154,1±12,2**
Сывороточное железо, мкмоль/л	12,1±2,2	6,6±0,2***
Ферритин, мкг/л	131,5±10,7	94,3±18,7***
Трансферрин, г/л	5,5±1,7	14,0±1,1**
Гепсидин, нг/мл	22,5±1,2	44,5±11,2**
Эритропоэтин, мМЕ/л	4,1±0,7	3,8±0,3
sTRF, мг/л	2,5±0,1	1,1±0,1***
Креатинин, мкмоль/л	98,1±2,3	104,4±3,3*
СКФ, мл/мин./1,73 м ²	88,2±5,4	76,2±2,1**
АСТ, МЕ/л	24,1±13,2	54,2±10,7**
АЛТ, МЕ/л	19,2±11,1	64,5±09,1***
Мочевина, мг/дл	4,5±1,1	9,1±1,2**
Антитела к ТПО, МЕ/мл	34,5±08,7	14,1±2,2*
Антитела к ТГ, МЕ/мл	134,2±12,4	94,5±12,6*

Примечания. Достоверность различий между группами 1 и 2: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001.

изменения отмечались и при исследовании функции печени. У лиц с СД-2 отмечалось достоверное (p<0,05) повышение содержания АСТ и АЛТ на 55,2% и 70,2% соответственно.

Проведенное исследование также показало определенную неоднородность АС у больных с различными типами СД (рис. 1).

Так, у большинства обследованных диагностировалась анемия из-за дефицита эритропоэтина (ЭПО). При этом у больных СД-1 это проявление АС отмечалось несколько чаще, чем у лиц 2-й группы (53,1% и 45,4% соответственно).

Вторая по частоте развития – это анемия хронических заболеваний (АХЗ), ко-

торая определялась у 31,4% лиц 2-й группы и у 12,7% 1-й группы.

При анализе других форм АС было установлено, что железодефицитная анемия (ЖДА) в большинстве случаев была характерна для лиц с СД-2, тогда как В₁₂ и фолиеводефицитная анемия (ф.а.) – для лиц 1-й группы.

При оценке степени тяжести АС был сделан вывод, что у большинства пациентов с СД диагностировалась легкая степень анемии. У 82,2% обследованных 1-й группы и у 77,2% 2-й группы содержание Hb было >110 г/л. Наряду с этим частота развития анемии средней степени тяжести была схожей у лиц с СД-1 и СД-2 и составляла 11,1% и 12,4% соответственно.

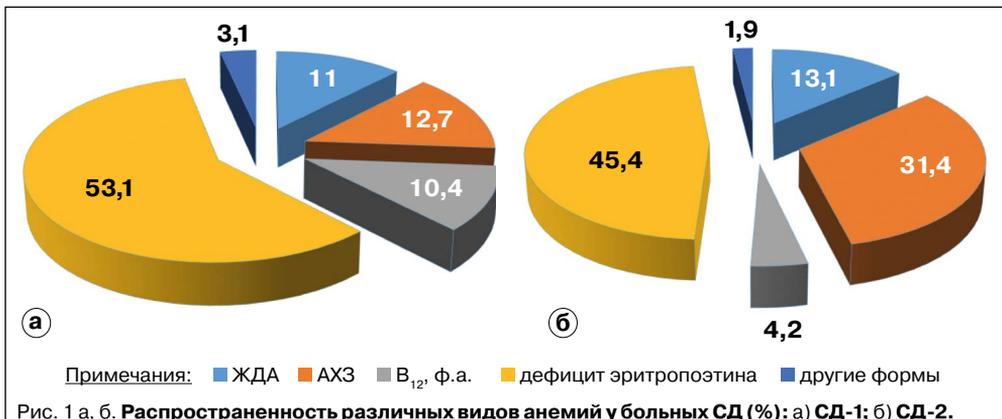
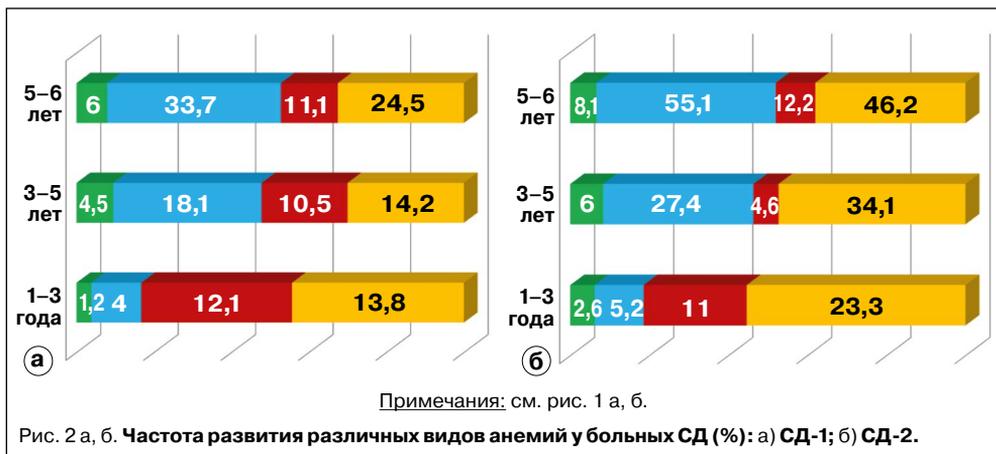


Рис. 1 а, б. Распространенность различных видов анемий у больных СД (%): а) СД-1; б) СД-2.



Снижение уровня Hb до <70 г/л наиболее часто отмечалось у обследованных 2-й группы и составляло 10,4%. В то же время тяжелая форма анемии отмечалась лишь у 6,8% больных с СД-1.

Авторы также проанализировали частоту развития различных форм анемий на протяжении 6-летнего периода течения СД. Полученные результаты выявили неоднородность АС у больных СД-1 и СД-2 (рис. 2).

У лиц 1-й группы в первые 3 года течения СД наиболее часто диагностировалась анемия, развившаяся из-за дефицита ЭПО, а также витамина B_{12} и фолиевой кислоты. Частота их развития составляла 13,8% и 12,1% соответственно. При этом АХЗ и ЖДА отмечались лишь в 4% и 1,2% случаев.

В следующий период наблюдения (от 3 до 5 лет) ведущей в структуре АС у больных СД-1 была АХЗ, которая отмечалась у каждого 5 пациента. Частота ее развития также была высокой и в последующий период наблюдения (33,7%). При этом росло количество больных с дефицитом ЭПО.

Для лиц с СД-2 за весь период наблюдения наиболее характерным было большое количество пациентов с анемией, обусловленной дефицитом ЭПО. В начале заболевания (до 3 лет) она отмечалась у 23,3% обследованных, в последующие 2 года – у 34,1%, а в конце наблюдения (от 5 до 6 лет) – в 46,2% случаев. Необходимо также отметить, что во 2-й группе с 3 по 6 год течения СД был выявлен значительный рост больных с АХЗ, частота которой составляла 27,4% и 55,1% соответственно.

Заключение

Таким образом, полученные результаты показали достаточно высокие (до 60%)

распространенность и неоднородность АС у больных с различными типами СД. Полученные данные совпадают с результатами исследований ряда отечественных и зарубежных специалистов, рассматривающих анемию как одно из важнейших осложнений СД, определяющих его прогноз [10–12].

Патогенез АС при нарушениях углеводного обмена имеет многогранную и сложную структуру. Наиболее важными этиологическими факторами при этом являются следующие [13, 14, 15]:

- дефицит эритропоэтина, развивающийся вследствие формирования диабетической нефропатии;
- наличие хронического системного воспаления у больных с длительной гипергликемией, сопровождающейся секрецией большого пула провоспалительных цитокинов;
- ряд аутоиммунных процессов;
- нарушение обмена витаминов группы В, железа и т.д.

Превалирование их в разные периоды течения СД определяют неоднородность развивающегося АС, что нашло отражение в 6-летнем наблюдении.

Полученные в результате исследования данные говорят о необходимости ранней дифференциальной диагностики АС у больных СД с целью ее профилактики и назначения соответствующего лечения.

Литература

