

Частота та структура анемічного синдрому у хворих на цукровий діабет

Ю.В. Корзун,
Л.К. Соколова,
О.Я. Гирявенко

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»

Резюме. У клінічній практиці анемія на тлі ЦД1 трапляється часто та негативно впливає на його прогноз і перебіг. **Мета роботи** — визначення розповсюдженості та структури анемічного синдрому у хворих на ЦД. **Матеріали та методи.** Обстежено 100 хворих на ЦД. Для визначення характеру анемії проводили розширений загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові з визначенням концентрації креатиніну, сироваткового заліза, феритину, трансферину, вітаміну B_{12} і фолієвої кислоти в крові. ШКФ визначали за формулою MDRD. **Результати.** Встановлено, що у хворих на ЦД1 у структурі анемічного синдрому переважають ЗДА й АХЗ: у хворих на ЦД зі збереженою функцією нирок — ЗДА, у хворих на ЦД із ХХН — АХЗ. Майже кожен третій випадок анемічного синдрому має поєднаний характер. **Висновки.** Анемія обумовлює зниження якості життя, прискорення прогресування мікро- та макросудинних ускладнень ЦД, підвищуючи ризик загибелі хворих від серцево-судинних катастроф, тому важливе значення мають її вчасна діагностика та лікування.

Ключові слова: цукровий діабет, анемічний синдром.

Цукровий діабет (ЦД) є одною з найактуальніших проблем охорони здоров'я у XXI столітті, що обумовлено зростанням захворюваності, високим рівнем смертності таких хворих, неможливістю збереження середньої тривалості та гідної якості життя. Розповсюдженість ЦД зростає щороку. Підвищену смертність пацієнтів із ЦД обумовлено насамперед серцево-судинною патологією, яка включає як гострі кардіальні явища, так і хронічну патологію — порушення ритму серця та розвиток серцевої недостатності. Відомо, що найголовніше місце в патогенезі макро- та мікросудинних ускладнень ЦД посідає гіпоксія,

яка ініціює каскад патологічних змін, що реалізують оксидативний стрес.

Анемія є важливим чинником, який обумовлює гіпоксію, її пов'язано з підвищеним ризиком смерті [1-3]. Натомість попри наявність підтверджуючих фактів, й досі достеменно невідомо — саме анемія підвищує ризик смерті або на прогноз впливають хронічні захворювання, що її супроводжують.

Причинами анемії у хворих на ЦД можуть бути всі ті чинники, які є характерними і для загальної популяції. Проте якщо розглядати групу хворих із прогресуючими серцево-судинними захворюваннями, високим і дуже високим кардіальним ризиком, насамперед хворих із хронічною серцевою недостатністю (ХСН), то основними патогене-

* Адреса для листування (Correspondence): ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», вул. Вишгородська, 69, м. Київ, 04114, Україна. E-mail: zdovado@ukr.net

© Ю.В. Корзун, Л.К. Соколова, О.Я. Гирявенко

нетичними чинниками анемії можна вважати зазначені нижче.

Активация ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). За ХСН знижено парціальний тиск кисню, уповільнено нирковий кровотік, збільшено рівень ангіотензину II і посилено реабсорбцію натрію в проксимальних ниркових каналцях, які активують РААС і стимулюють продукцію еритропоетину (ЕПО). У відповідь на периферичну вазодилатацію та зниження артеріального тиску, які розвиваються внаслідок тканинної гіпоксії, відбувається компенсаторне збільшення симпатичного тону, що ще більшою мірою погіршує нирковий кровотік.

Активация системи цитокінів. Відомо, що активация цитокінової системи є одним із механізмів розвитку судинних ускладнень ЦД. Зокрема, експресія прозапальних цитокінів (ЧНП- α , ІЛ-6) підвищується на тлі ХСН і хронічної хвороби нирок (ХХН), що веде до зниження еритропоезу та резистентності до ЕПО. Рівні ЧНП- α , ІЛ-6, деяких інших прозапальних цитокінів, С-реактивного білка підвищуються за ХСН і пригнічують продукцію ЕПО, рівень гемоглобіну (Hb) пропорційно зменшується. Цитокіни також інгібують проліферацію клітин-попередників еритроїдного ряду. Крім цього, ІЛ-6 стимулює продукцію гострофазного білка гепсидину в печінці, який блокує всмоктування заліза в тонкій кишці, а також транспорт заліза в макрофаги, ентероцити тощо. Buolger A.P. і співавт. продемонстрували [4] тісний зв'язок рівнів ЧНП- α та Hb у пацієнтів із ХСН, що підтверджує наявність тісних взаємин анемії у хворих із ХСН зі ступенем імунного запалення. Отже, змінений запальний статус є суттєвим компонентом розвитку анемії у хворих на ЦД.

Анемія хронічних захворювань. Анемія, яка виникає у пацієнтів з інфекцією, запаленням, неоплазіями, хронічною нирковою недостатністю та тримається понад 1-2 місяці, визначається терміном «анемія хронічних захворювань» (АХЗ) — «анемія запалення», «цитокіноопосередкована анемія». Характерною рисою цього типу анемії є поєднання зниженого рівня заліза у сироватці крові з достатніми запасами в ретикулоендотеліальній системі (РЕС). АХЗ за розповсюдженістю посідає друге після залізодефіцитної місце серед анемії. За наявності ХСН даний вид анемії є найрозповсюдженішим і відзначається у 58% хворих.

Наразі вважається, що підґрунтя АХЗ складає імуноопосередкований механізм: цитокіни та клітини РЕС викликають зміни в гомеостазі заліза, проліферації еритроїдних попередників, продукції еритропоетину та тривалості життя еритроцитів. Відкриття гепсидину (hepcidin) — залізорегулюючого гострофазного білка дозволило прояснити зв'язок між імунним механізмом порушення гомеостазу заліза та розвитком АХЗ: через посилення синтезу в печінці гепсидину під впливом прозапальних стимулів (головним чином інтерлейкіну-6) відбувається зниження абсорбції заліза в кишечнику та блокування вивільнення заліза з макрофагів. Дизрегуляція гомеостазу заліза веде до наступної недостатності доступного для еритроїдних попередників заліза, послаблення проліферації цих клітин внаслідок негативного впливу на них порушення біосинтезу гема.

Анемія внаслідок гемодилуції (псевдоанемія). Причиною цього виду анемії є надмірне розбавлення крові, і характерна вона для пацієнтів із підвищеним об'ємом плазми (ХСН, ХХН, вагітність). Існує думка, що у багатьох хворих на ХСН анемія може викликатися гемодилуцією. Натомість попри збільшення загального об'єму плазми в усіх пацієнтів із систолічною і у 71% із діастолічною ХСН дійсний дефіцит еритроцитів мають 88% хворих на анемію з діастолічною ХСН і 59% — із систолічною.

Анемія внаслідок браку заліза/вітамінів. Ще 50 років тому було доведено безпосередній вплив залізодефіциту на ферментативні процеси, навіть за відсутності анемії. Експериментальні дослідження на тваринах показали можливість безпосереднього впливу залізодефіциту на діастолічну функцію, провокування серцевої недостатності, фіброзу міокарда, зменшення рівня циркулюючого ЕПО, впливу на молекулярні сигнальні шляхи та активацию запалення. Залізодефіцитна анемія (ЗДА) є найбільш розповсюдженою формою в популяції, але у пацієнтів кардіологічного профілю поступається АХЗ і складає до 21%.

Розповсюдженість залізодефіцитного стану на тлі ХСН залежить від критеріїв визначення. Якщо враховувати лише зниження насичення трансферину менше від 16%, то його можна виявити у 78% хворих на ХСН з анемією та у 61% хворих на ХСН без анемії. Якщо до критеріїв додати рівень феритину 30-100 мг/л, то розповсю-

дженість знизиться до 20% і 15% відповідно [5]. В іншому дослідженні, де критеріями залізодефіциту були показники феритину <100 мг/л із насиченням трансферином <16%, порушення виявили у 61% хворих на ХСН з анемією і у 43% – без неї [6]. Отже, можна говорити про високе розповсюдження у хворих на ХСН збільшення як абсолютного вмісту (понад 100 мг/л), так і сатурації трансферину.

Анемія, викликана дефіцитом вітаміну B_{12} або фолієвої кислоти, є відносно рідкісною в кардіологічній практиці та характеризується певними змінами периферичної крові та кісткового мозку – мегалобластична анемія, яка діагностується та піддається терапії стандартними методиками.

Анемія внаслідок ниркової недостатності. У хворих на ЦД із ХХН найбільший внесок у розвиток анемії роблять зниження продукції еритропоєтину через зменшення маси функціонуючих тканин нирок і антипроліферативна дія уремічних токсинів. Крім того, розвиток анемії може бути викликаний скороченням тривалості життя еритроцитів зі 120 до 70-80 діб, пригніченням еритропоєзу внаслідок хронічного запалення, браком вільного заліза в організмі, дефіцитом нутрієнтів, побічною дією ліків. Можна казати про єдиний патогенетичний механізм ХХН та АХЗ. У більшості хворих із ХСН та анемією є ХХН різного ступеня, наслідком і проявом якої є поступове зниження швидкості клубочкової фільтрації.

Дія ліків. У кардіологічній практиці можна виділити три основних ефекти ліків, які можуть провокувати виникнення та підтримку анемії: 1) безпосереднє пригнічення кісткового мозку (аж до апластичної анемії) можуть викликати нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), цитостатики, мерказоліл, метамізол (анальгін); 2) неможливість відновлення в їжі трьохвалентного заліза до двовалентного (всмоктування якого відбувається набагато швидше, ніж трьохвалентного) через відносну гіпоацидність (обумовлену прийманням антисекреторних або антацидних препаратів); 3) інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту й антагоністи до рецепторів ангіотензину можуть зменшувати продукцію еритропоєтину та чутливість до нього кісткового мозку, оскільки ангіотензин є активним стимулятором синтезу еритропоєтину й еритропоєзу.

У хворих на ЦД патогенетичні чинники розвитку анемії трапляються частіше, у більшості хворих вони поєднуються, справляють адитивну дію, взаємно обтяжуючи один одного. Згідно з даними клінічних досліджень NHANES III (Third National Health and Nutrition Examination Survey) і PAERI (Prevalence of Anemia in Early Renal Insufficiency), розповсюдженість анемії є вдвічі більшою серед пацієнтів із ХХН і ЦД, ніж серед хворих із тією ж стадією ниркової недостатності без діабету (53% проти 39%) [7, 8]. Австралійське дослідження NEFRON (National Evaluation of the Frequency of Renal Impairment Co-Existing with Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus), в якому брали участь 4000 амбулаторних хворих із ЦД, показало, що навіть у пацієнтів із ШКФ понад 60 мл/хв, але з мікроальбурією (МАУ) може розвинути анемія [9]. Отже, МАУ, навіть за відсутності зниження ШКФ, є чинником ризику розвитку анемії, надто у пацієнтів із ЦД.

Вищеописане визначає актуальність роботи, **метою** якої було визначення розповсюдженості та структури анемічного синдрому у хворих на цукровий діабет.

Матеріали та методи

Критеріями діагнозу анемії у хворих на ЦД без ураження нирок були рекомендовані ВООЗ – зниження рівня гемоглобіну <120 г/л у жінок і <130 г/л у чоловіків [10]. У хворих з ураженням нирок анемію діагностували за Європейськими рекомендаціями з лікування анемії у хворих із ХХН: зниження рівня гемоглобіну <115 г/л у жінок і <135 г/л у чоловіків віком <70 років [11].

Для визначення характеру анемії проводили розширений загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові з визначенням концентрації креатиніну, сироваткового заліза, феритину, трансферину, вітаміну B_{12} і фолієвої кислоти в крові. ШКФ визначали за формулою MDRD.

Через те, що серед усіх видів анемії найчастіше трапляються пов'язані з порушенням обміну заліза, для структурування анемічного синдрому насамперед вивчали показники обміну заліза. Знижений рівень феритину в крові (<15 нг/мл) вважали свідченням дефіциту заліза в організмі, причому якщо рівень сироваткового заліза був нижчим від референтних значень, причиною

Оригінальні дослідження

анемії вважали явний дефіцит заліза в організмі, а якщо він не виходив за межі референтних значень, дефіцит заліза вважали прихованим. Рівень феритину понад 100 нг/мл на тлі зниженого вмісту сироваткового заліза є характерним для АХЗ, що має змішаний патогенез. У випадках, коли рівень феритину був у межах 15-100 нг/мл, для диференційної діагностики АХЗ і ЗДА оцінювали інші показники, такі як рівень трансферину, характер анемії, наявність інших захворювань (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, хронічні запальні захворювання, ХХН 3-5-го ст., можливі джерела хронічної крововтрати). В окрему групу було об'єднано пацієнтів з ознаками як ЗДА, так і АХЗ одночасно, але жоден із діагнозів виключити не вдалося.

Дефіцит фолієвої кислоти визначали за вмістом її у крові, нормальним вважали рівень 5,38-28,9 нг/мл. Критерієм дефіциту в організмі вітаміну В₁₂ вважали зниження його рівня менше від 100 нг/мл. Стадію ХХН визначали за показником ШКФ (табл.).

Таблиця. Визначення стадій ХХН за рівнем ШКФ (за К/DOQI, 2006)

ШКФ, мл/хв	Є лабораторні ознаки ураження нирок	Немає лабораторних ознак ураження нирок
>90	1	норма
89-60	2	норма
59-30	3	3
29-15	4	4
<15 або діаліз	5	5

Усі пацієнти, включені в дослідження, перебували на стаціонарному лікуванні в ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України» та отримували стандартну терапію.

Результати та обговорення

У дослідженні взяли участь 100 хворих на цукровий діабет 1-го типу (ЦД1). Вік пацієнтів складав від 19 до 72 років (у середньому 48,0±15,9 року), тривалість ЦД — від вперше виявленого до 45 років (у середньому 16,0±10,5 року). Рівень глікованого гемоглобіну складав 5,5-15,2% (у середньому 7,9±1,5%).

Серед 100 хворих на ЦД1 знижений рівень гемоглобіну, тобто анемію виявлено у 66, причому серед жінок частіше, ніж серед чоловіків (51,5% проти 48,5% випадків відповідно).

Аналіз структури анемічного синдрому показав, що ЗДА мала місце в 41,2% випадків, із них майже у третини (у 9 із 27) дефіцит заліза був латентним. АХЗ виявлено у 21,4% випадків, із них у половини хворих причиною АХЗ була ХХН 3-го ст. або 4-го ст. У 7,1% випадків серед пацієнтів із дефіцитом заліза в крові були ознаки як ЗДА, так і АХЗ. У 27,2% випадків виявлено дефіцит фолієвої кислоти — у 10,1% він був єдиною причиною анемічного синдрому, у 17,0% пацієнтів дефіцит фолієвої кислоти поєднувався з АХЗ і ЗДА. У 3,1% випадків діагностовано дефіцит вітаміну В₁₂, в одного хворого він був поєднаний з АХЗ, в іншого — із ЗДА. У третини хворих на ЦД1 визначено поєднання різних причин анемічного синдрому (рис. 1).

Результати аналізу причин анемічного синдрому в групах, що різнилися за ступенем ураження нирок, показали, що в групі хворих на ЦД без клінічних проявів ХХН у 64,2% випадків мала місце ЗДА, а в 30,3% — АХЗ. У групі хворих зі збереженою функцією нирок (ХХН 1-2-го ст.) ЗДА спостерігалась у 61,4% випадків, АХЗ — у 16,2%. У групі хворих зі зниженою функцією нирок (ХХН 3-4-го ст.) АХЗ була причиною зниженого рівня гемоглобіну в 56,3% випадків, ЗДА виявлено в 36,1% спостережень (рис. 2).

У даному дослідженні анемію виявлено в 66,0% випадків, що значно вище за показники розповсюдженості анемії у хворих на ЦД1, описані в літературі [12-14]. За даними Thomas M.C., Richard J.M., які використовували ті ж критерії діагностики анемії, у хворих на ЦД1 частота анемії складала 14% [12]. В інших дослідженнях

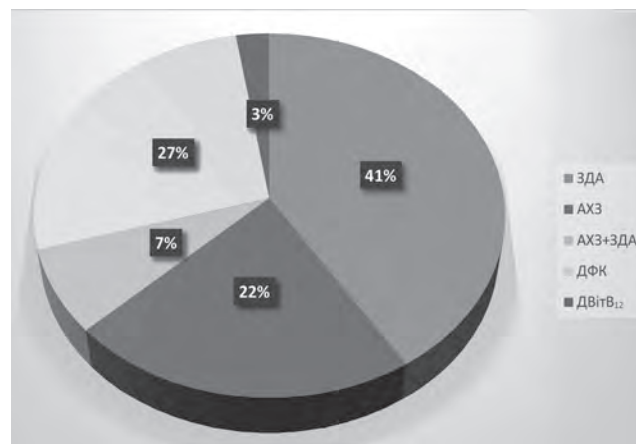


Рис. 1. Структура анемічного синдрому у хворих на ЦД1: ЗДА — залізодефіцитна анемія, АХЗ — анемія хронічних захворювань, ДФК — дефіцит фолієвої кислоти, ДвітВ₁₂ — дефіцит вітаміну В₁₂.

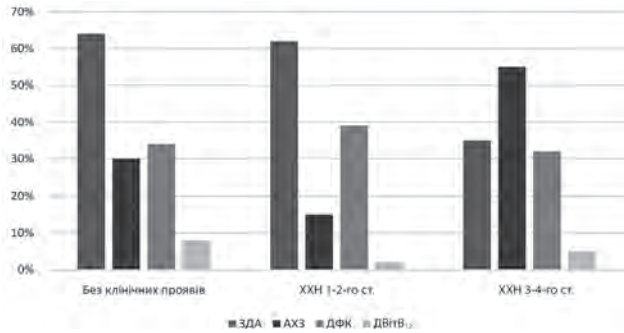


Рис. 2. Причини анемічного синдрому у хворих на ЦД1 з ураженням нирок різного ступеня: ЗДА — залізодефіцитна анемія, АХЗ — анемія хронічних захворювань, ДФК — дефіцит фолієвої кислоти, ДвітВ₁₂ — дефіцит вітаміну В₁₂.

розповсюдженість анемії була дещо вищою — 20% [13] або 23% [14].

За результатами кореляційного аналізу виявлено прямий помірний зв'язок між рівнем гемоглобіну та ШКФ і зворотний — між рівнем гемоглобіну та стадією ХХН, що збігається з літературними даними та є цілком закономірним, адже у міру прогресування ХХН частота та ступінь анемії зростають [15-17]. Також визначено зв'язок між рівнем гемоглобіну й тривалістю ЦД, що, ймовірно, пов'язано з наявністю великої кількості ускладнень ЦД і прогресуванням ДН.

У структурі причин анемічного синдрому у 26,1% хворих на ЦД1 виявлено латентний дефіцит, тобто стан, коли ще відсутнє зниження рівня гемоглобіну, але в крові наявні дефіцит або заліза, або фолієвої кислоти, або вітаміну В₁₂ [18]. За даними літератури, латентний дефіцит заліза, наприклад, трапляється у 10-60% осіб у загальній популяції, що залежить від віку групи, що обстежується [18]. Даних про розповсюдженість латентного дефіциту заліза, фолієвої кислоти, вітаміну В₁₂ у пацієнтів із ЦД у доступній літературі ми не знайшли. Вважається, що в загальній популяції найбільш розповсюджений вид анемії — це ЗДА, від 60% [19] до 80% [18] усіх анемії. У даному дослідженні ЗДА виявлено у 41,2% випадків, АХЗ — у 22,4%. За даними різних авторів, частота АХЗ у загальній популяції хворих похилого віку складає 30-60% [18], причому розповсюдженість анемії серед хворих на ревматоїдний артрит досягає 33-70%, серед онкологічних хворих — 30-90% [20, 21].

У 26,9% хворих на ЦД1 з анемією виявлено дефіцит фолієвої кислоти. За даними літератури, основними причинами виникнення дефіциту фолієвої кислоти можуть бути аліментарна недостатність, ентерити, підвищена потреба

у фолієвій кислоті. У 2,5% випадків виявлено дефіцит вітаміну В₁₂, який в одному випадку поєднувався з АХЗ, в іншому — із ЗДА. За даними літератури, анемія внаслідок дефіциту вітаміну В₁₂ трапляється в 0,1% усієї популяції, в осіб похилого віку її частота збільшується до 1% [18].

У групі хворих на ЦД без ознак діабетичної нефропатії та в групі хворих із ДН зі збереженою функцією нирок ЗДА траплялася частіше, а в групі хворих на ЦД1 зі зниженою функцією нирок частота АХЗ була порівнянною з частотою ЗДА. Також встановлено, що частота дефіциту фолієвої кислоти та вітаміну В₁₂ була однаковою в усіх групах хворих на ЦД1 із ХХН незалежно від функціонального стану нирок.

Висновки

1. Серед хворих на ЦД1 анемічний синдром має місце у 66,0% випадків, його частота є більшою серед жінок.
2. Рівень гемоглобіну прямо залежить від показника ШКФ і зворотно — від стадії ХХН і тривалості ЦД.
3. У хворих на ЦД1 у структурі анемічного синдрому переважають ЗДА і АХЗ (70,5% усіх випадків анемії). У пацієнтів без клінічних проявів ХХН і у хворих із проявами ХХН зі збереженою функцією нирок у структурі анемічного синдрому переважає ЗДА. У пацієнтів із ХХН зі зниженою функцією нирок частіше має місце АХЗ. Майже кожен третій випадок анемічного синдрому має поєднаний характер.
4. Виявлений дефіцит фолієвої кислоти та вітаміну В₁₂ у хворих на ЦД1 не залежить від ступеня зниження функції нирок.

Список використаної літератури

1. Dunlay S.M., Weston S.A., Redfield M.M., Killian J.M., Roger V.L. Anemia and heart failure: a community study // *Am. J. Med.* — 2008. — Vol. 121, № 8. — P. 726-732.
2. Groenveld H.F., Januzzi J.L., Damman K., van Wijngaarden J., Hillege H.L., van Veldhuisen D.J., van der Meer P. Anemia and mortality in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2008. — Vol. 52, № 10. — P. 818-827.
3. Groop P. — H., Thomas M.C., Moran J.L., Waden J., Thorn L.M., Mäkinen V. — P., Rosengård-Bärlund M., Saraheimo M., Hietala K., Heikkilä O., Forsblom C., on behalf of the FinnDiane Study Group. The presence and severity of chronic kidney disease predicts all-cause mortality in type 1 diabetes // *Diabetes.* — 2009. — Vol. 58, № 7. — P. 1651-1658.
4. Bolger A.P., Bartlett F.R., Pension H.S., O'Leary J., Pollock N., Kaprielian R., Chapman C.M. Intravenous iron alone for the treatment of anemia in patients with chronic heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2006. — Vol. 48, № 6. — P. 1225-1227.

5. Ghali J.K., Anand I.S., Abraham W.T., Fonarow G.C., Greenberg B., Krum H., Massie B.M., Wasserman S.M., Trotman M.L., Sun Y., Knusel B., Armstrong P.; Study of Anemia in Heart Failure Trial (STAMINA-HeFT) Group. Randomized double-blind trial of darbepoetin alfa in patients with symptomatic heart failure and anemia // *Circulation*. — 2008. — Vol. 117, № 4. — P. 526-535.
6. Go A.S., Yang J., Ackerson L.M., Lepper K., Robbins S., Massie B.M., Shlipak M.G. Hemoglobin level, chronic kidney disease, and the risks of death and hospitalization in adults with chronic heart failure: the Anemia in Chronic Heart Failure: Outcomes and Resource Utilization (ANCHOR) Study // *Circulation*. — 2006. — Vol. 113, № 23. — P. 2713-2723.
7. Astor B.C., Muntner P., Levin A., Eustace J.A., Coresh J. Association of kidney function with anemia: the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994) // *Arch. Intern. Med.* — 2002. — Vol. 162, № 12. — P. 1401-1408.
8. Lorber D., Reddan D. Clinical characteristics of chronic kidney disease patients with and without diabetes: a subanalysis of the PAERI study // *Clin. Nephrol.* — 2006. — Vol. 66, № 1. — P. 11-16.
9. Thomas M.C., MacIsaac R.J., Tsalamandris C., Power D., Jerums G. Unrecognized anemia in patients with diabetes: a cross-sectional survey // *Diabetes Care*. — 2003. — Vol. 26, № 4. — P. 1164-1169.
10. World Health Organization: Nutritional anaemias: report of a WHO Scientific Group. Geneva, Switzerland: World Health Organization. — 1968.
11. Locatelli F., Aljama P., Bárany P., Canaud B., Carrera F., Eckardt K.U., Hörl W.H., Macdougall I.C., Macleod A., Wiecek A., Cameron S; European Best Practice Guidelines Working Group. Revised European best practice guidelines for the management of anemia in patients with chronic renal failure // *Nephrol. Dial. Transplant.* — 2004. — Vol. 19, № 2. — P. 1-47.
12. Thomas M.C., Richard J.M. Anemia in patients with type 1 diabetes // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2004. — Vol. 89, № 9. — P. 4359-4363.
13. Мартынов С.А. Клинические и патофизиологические особенности анемии при диабетической нефропатии // *Сахарный диабет*. — 2008. — № 2. — С. 16-22. (Martyunov S.A. Clinical and pathophysiological characteristics of anemia in diabetic nephropathy // *Saxarnyj diabet.* — 2008. — № 2. — С. 16-22.)
14. Thomas M., Tsalamandris C., MacIsaac R., Jerums G. Anemia in diabetes: an emerging complication of microvascular disease // *Current Diabetes Reviews*. — 2005. — Vol. 1. — P. 107-126.
15. Adetunji O.R., Mani H., Olujohungbe A., Abraham K.A., Gill G.V. 'Microalbuminuric anaemia' — the relationship between haemoglobin levels and albuminuria in diabetes // *Diabetes Res. Clin. Pract.* — 2009. — Vol. 85, № 2. — P. 179-182.
16. Al-Khoury S., Afzali B., Shah A. Anaemia in diabetic patients with chronic kidney. Disease-prevalence and predictors // *Diabetologia*. — 2006. — Vol. 49. — P. 1183-1189.
17. Шестакова М.В., Мартынов С.А. Анемия при диабетической нефропатии: прогностическое значение, диагностика и лечение // *Consilium medicum*. — 2006. — № 9. — С. 39-43. (Shestakova M.V., Martyunov S.A. Anemia in diabetic nephropathy: prognostic significance, diagnosis and treatment // *Consilium medicum*. — 2006. — № 9. — С. 39-43.)
18. Гематология: Новейший справочник / Под общ. ред. К.М. Абдулкадырова. — М.: Изд-во Эксмо; СПб.: Изд-во Сова, 2004. — 928 с. (Hematology: The latest guide / Pod obshh. red. K.M. Abdulkadyrova. — M.: Izd-vo Eksmo; SPb.: Izd-vo Sova, 2004. — 928 p.)
19. Idris M. Iron deficiency anemia in moderate to severely anemic patients // *J. Ayub. Med. Coll Abbottabad*. — 2005. — Vol. 17, № 3. — P. 45-47.
20. Руководство по гематологии / Под ред. А.И. Воробьева и др. — М.: Ньюдиамед, 2005. — 928 с. (Guide to Hematology / Pod red. A.I. Vorob'eva i dr. — M.: Nyudiamed, 2005. — 928 p.)
21. Корякова Н.В. Анемии различного генеза у больных ревматоидным артритом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ярославль, 2010. — 23 с. (Koryakova N.V. Anemia of various origin in patients with rheumatoid arthritis: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. — Yaroslavl', 2010. — 23 p.)

(Надійшла до редакції 27.07.2016)

Частота и структура анемического синдрома у больных сахарным диабетом

Ю.В. Корзун, Л.К. Соколова, О.Я. Гирявенко

ДУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины»

Резюме. В клинической практике анемия на фоне СД1 встречается часто и негативно влияет на его прогноз и течение. **Цель работы** — определение распространенности и структуры анемического синдрома у больных СД. **Материал и методы.** Обследованы 100 больных СД. Для определения характера анемии проводили расширенный общий анализ крови, биохимический анализ крови с определением концентрации креатинина, сывороточного железа, ферритина, трансферина, витамина В₁₂ и фолиевой кислоты в крови. СКФ определяли по формуле MDRD. **Результаты.** Установлено, что у больных СД1 в структуре анемического синдрома преобладают ЖДА и АХЗ; у больных СД с сохраненной функцией почек — ЖДА, у больных СД с ХБП — АХЗ. Почти каждый третий случай анемического синдрома имеет сочетанный характер. **Выводы.** Анемия обуславливает снижение качества жизни, ускорение прогрессирования микро- и макрососудистых осложнений СД, повышая риск гибели больных от сердечно-сосудистых катастроф, поэтому важное значение имеют ее своевременная диагностика и лечение.

Ключевые слова: сахарный диабет, анемический синдром.

The frequency and structure of anemia syndrome in patients with diabetes mellitus

Yu.V. Korzun, L.K. Sokolova, O.Ya. Giryavenko

SI «V.P. Komissarenko Institute of Endocrinology and Metabolism of Natl. Acad. Med. Sci. of Ukraine»

Abstract. In clinical practice anemia against a background of type 1 diabetes is common and certainly has a negative impact on the prognosis and course of diabetes. **Aim** of this work is to study the frequency and structure of anemia syndrome in patients with diabetes mellitus. **Materials and methods.** 100 patients with diabetes mellitus were examined. Complete blood count, blood chemistry analysis and tests of blood creatinine, serum iron, ferritin, transferrin, vitamin B₁₂ and folic acid were carried out to determine the anemia nature. GFR was determined by the MDRD formula. **Results.** It was revealed that IDA and ACD are dominated in the structure of anemic syndrome in patients with type 1 diabetes: IDA is more common in diabetic patients with normal renal function. Nevertheless ACD is more common in diabetic patients with CKD. Combined pathogenetic character has almost every third case of anemia syndrome. **Conclusions.** Anemia reduces the quality of life, leads to rapid progression of micro- and macrovascular diabetic complications, increasing the risk of death in patients with cardiovascular disease, so the timely diagnosis and treatment of anemia is highly important.

Keywords: diabetes mellitus, anemia syndrome.