

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© ХАНТАКОВА Е.А., ХАМНУЕВА Л.Ю., ОРЛОВА Г.М. – 2010

АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА: КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ С ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК

Е.А. Хантакова, Л.Ю. Хамнуева, Г.М. Орлова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра эндокринологии и клинической фармакологии ИГМУ, зав. – д.м.н., проф. Л.Ю. Хамнуева, кафедра госпитальной терапии, зав. – д.м.н., проф. Г.М. Орлова)

Резюме. В статье обсуждается проблема развития анемического синдрома у больных сахарным диабетом 1 типа. Рассматривается роль диабетической нефропатии в патогенезе анемии. Обращается внимание на необходимость ранней диагностики и профилактики анемического синдрома у больных сахарным диабетом 1 типа.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 типа, анемия, эритропоэтин, диабетическая нефропатия.

THE SYNDROME OF ANEMIA IN PATIENTS WITH DIABETES OF 1ST TYPE. CLINICAL AND PATHOGENETIC INTERACTIONS WITH RENAL AFFECTION

Е.А. Khantakova, L.J. Khamnueva, G.M. Orlova

Irkutsk State Medical University

Summary. The article is devoted to the problem of development of anemic syndrome in patients with diabetes of the 1st type. The role of diabetic nephropathy in pathogenesis of anemia has been considered. The article discusses the necessity of early diagnosis and preventive measures of the syndrome of anemia in patients with diabetes of the 1st type.

Key words: diabetes of the 1st type, anemia, erythropoietin, diabetic nephropathy.

Диабетическая нефропатия (ДН) – это тяжелое микрососудистое осложнение сахарного диабета (СД), приводящее в конечном итоге своего развития к терминальной хронической почечной недостаточности (тХПН). По данным Л.В. Кошель [22], у больных СД 1 типа при длительности диабета более 20 лет частота развития ХПН составляет 41,9%. Существует прямая корреляция частоты выявления ДН с длительностью диабета: при длительности до 10 лет доля больных с ДН составляет 5-6%, до 20 лет – 25-30%, до 30 лет – 35-40% [12]. В настоящее время еще не все известны факторы риска развития ДН и эта проблема привлекает большое количество исследователей [5,6,7,8,13,19,30]. Однако, роль многих факторов, запускающих этот сложный процесс, уже установлена и достаточно подробно изучена. Среди них – большая длительность и плохая компенсация диабета, гиперлипидемия, внутрисочечная гиперфильтрация и внутриклубочковая гипертензия [19,22,30,33,39]. По мнению М.В. Шестаковой с соавт. [36], первое место среди основных факторов риска и прогрессирования ДН у больных СД 1 типа занимает метаболический фактор – гипергликемия. Затем, следуют артериальная гипертензия, гипертриглицеридемия более 1,7 ммоль/л и манифестация СД 1 типа в возрасте до 15 лет. Авторами отмечено, что прогрессирование ДН от стадии микроальбуминурии (МАУ) до стадии протеинурии (ПУ) находится в прямой зависимости от качества контроля гликемии (метаболического фактора). При переходе стадии ПУ в стадию ХПН ключевую роль играют артериальная гипертензия и развитие анемии, метаболический фактор, наоборот, начинает утрачивать свое решающее значение.

Одним из наиболее тяжелых и грозных осложнений у больных СД на фоне развивающейся ДН является анемия. При ДН анемия развивается гораздо раньше и протекает значительно тяжелее, чем у больных с заболеваниями почек другой этиологии [1,3,28,32,38,40,41]. У больных СД 1 типа с ДН при длительности диабета более 10 лет частота развития анемии увеличивается [9] и встречается практически у каждого третьего больного [38]. При СД наблюдается прямая корреляция между уровнем гемоглобина и скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) [38,55]. На самом деле, связь ане-

мического синдрома с развитием ДН была установлена сравнительно недавно [50]. В то же время, встречаются работы некоторых исследователей, где указывается, что для больных СД характерно развитие анемического синдрома даже при отсутствии ДН [28,38]. Более того, некоторые авторы [45] вообще относят СД к независимым факторам риска развития анемии. По данным исследования, проведенного М.В. Шестаковой с соавт. [38], у больных СД 1 типа без ДН частота встречаемости анемии достигала 23,3%. По данным Т.П. Бондарь с соавт. [9], анемический синдром встречается более чем у 1/3 больных СД. При этом установлена зависимость частоты анемии от длительности заболевания, возраста, клинической характеристики сосудистых осложнений и типа диабета. Установлено, что частота развития анемического синдрома у больных СД 1 типа выше по сравнению с больными СД 2 типа [9,38,55]. Таким образом, мнения различных авторов в первопрочине развития анемии у больных СД весьма противоречивы.

Развитию анемии при СД могут способствовать множество причин, т.е. этот процесс является мультифакториальным. К наиболее частым причинам относят дефицит витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, аутоиммунную патологию, хронические кровопотери, гипотиреоз, злокачественные новообразования, прием некоторых лекарственных препаратов [3,4,26]. Весомой причиной развития анемии у больных СД служит дефицит железа, обусловленный различными экзогенными и эндогенными факторами [4,28,32,38]. При СД наблюдается высокая агрегационная активность эритроцитов и глубокие структурные нарушения их мембран, приводящие к изменениям физических, биохимических и морфофункциональных свойств клеток [9,10,11,15,18,20,25,34]. При этом развивающиеся структурные изменения эритроцитов характерны при обоих типах диабета [10]. Пусковым моментом служит хроническая гипергликемия, запускающая процессы окислительного стресса и приводящая к развитию синдрома эндогенной интоксикации [9]. В исследовании, проведенном Я.А. Доровских [15], у детей с СД 1 типа выявлены нарушения структурно-метаболического статуса зрелых эритроцитов (снижение концентрации липопротеинового комплекса, показателей сухой массы, увеличение числа

неполноценных клеток на фоне уменьшения числа двояковогнутых дисков), имевшие более выраженный характер в период декомпенсации диабета и в состоянии кетоацидотической комы. По мнению автора, основной причиной развития анемии у детей с СД 1 типа является высокий темп старения зрелых эритроцитов и поступление из костного мозга в сосудистое русло неполноценных клеток. В другом исследовании [20] выявлено значимое снижение среднего содержания гемоглобина в эритроците у больных СД 1 типа без сосудистых осложнений. Развитие ангиопатий при этом способствует дальнейшему снижению содержания гемоглобина в клетке. Отмечена прямая корреляция дисфункции эритроцитов с наличием сосудистых осложнений, степенью компенсации и тяжестью диабета [34]. Для начальных стадий диабетических микроангиопатий характерно повышение мембранной проницаемости эритроцитов, что, по-видимому, способствует выходу гемоглобина в плазму. Утяжеление степени микроангиопатий сопровождается более значительными изменениями функционально-структурных свойств эритроцитов с выходом в сосудистое русло значительного количества гемолизированных, деформированных, с измененной АТФазной активностью эритроцитов [18]. Таким образом, развивающаяся у больных СД дисфункция эритроцитов, приводящая к гипоксии, ухудшению кровоснабжения и трофике тканей, способствует развитию анемии. Вышеперечисленные факторы, как правило, принимают участие в развитии анемии «почечного» генеза.

Ведущей причиной развития нефрогенной анемии у больных СД на фоне прогрессирования ДН является снижение продукции и активности эритропоэтина (ЭПО), продуцируемого перитубулярными интерстициальными клетками (эпоцитами) коры почек вследствие развития тубулоинтерстициального фиброза [4,31,37]. Частота анемии, связанной с недостатком ЭПО, выше у больных СД 1 типа, и дебют анемии можно наблюдать уже при нормальных значениях креатинина сыворотки [55]. Отмечено влияние половой принадлежности больных на выраженность нефрогенной анемии [14,21]. У больных с ДН женского пола частота встречаемости анемии выше, чем у больных мужского пола [41,47,55], но при выраженном снижении СКФ (хроническая болезнь почек (ХБП) 4-5 стадии) половые различия в развитие анемии уже не фиксируются [14]. «Функциональный» дефицит ЭПО (отсутствие повышения уровня гормона в сыворотке в ответ на снижение уровня Hb) у больных с ДН в большинстве случаев формируется при снижении СКФ < 60 мл/мин [38]. Нередко снижение продукции ЭПО наблюдается у больных с ДН еще до снижения почечной функции [3,14]. В исследовании [38] показано, что у больных СД при нормальных значениях СКФ анемия регистрировалась в 24,5% случаях; при умеренном снижении СКФ ее частота увеличивалась до 44,8-54,2%; при СКФ < 15-29 анемия наблюдалась у 85,7% больных. По-видимому, это объясняется особенностью развития ДН, при которой дисфункция тубулоинтерстиция развивается значительно раньше снижения СКФ [4,40]. Поэтому, развитие анемии при СД, обусловленной недостаточной продукцией ЭПО, может служить ранним маркером ДН [35,37,55]. Нарушение синтеза ЭПО обусловлено поражением тубулоинтерстиция почек, т.е. развитием взаимодействия во взаимодействии перитубулярных фибробластов, эндотелия и канальцев [13]. Рассмотрены другие возможные причины неадекватной продукции ЭПО. Среди них развитие диабетической автономной нейропатии [38], приводящей к ухудшению регулирующего влияния симпатической нервной системы на синтез ЭПО [55] и к нарушению обратной связи между синтезом ЭПО и степенью насыщения кислородом ткани почек [37]; изменение активности фактора HIF, активирующего транскрипцию гена ЭПО [42]. Исследования *in vitro* [16], проведенные на изолированных перфузируемых почках крыс, показали уча-

стие провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 и ФНО- α) в процессе снижения синтеза ЭПО за счет подавления экспрессии эритропоэтинового гена.

К факторам, оказывающим влияние на уровень ЭПО в сыворотке у больных СД, относится также гликированный гемоглобин (HbA1c) [38]. Повышенный уровень HbA1c способствует снижению секреции ЭПО [53]. HbA1c имеет высокое сродство к кислороду, поэтому повышение его уровня способствует ухудшению оксигенации тканей [9]. Интересными являются исследования в отношении применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) у больных с ХПН [1,27]. Применение иАПФ у таких больных вызывает повышение в крови уровня физиологического антагониста эритропоэтина – Ac-SDKP [28]. Однако, другие исследования [51] показали, что регулярное применение этих препаратов в больших дозах вызывает снижение уровня гемоглобина до значений, не представляющих клинически важный эффект.

В литературе имеются сведения о роли вторичного гиперпаратиреоза в развитии и прогрессировании анемического синдрома у больных на фоне ХБП [23,49]. Установлено, что риск развития нефрогенной анемии при гиперпаратиреозе повышается в 8,76 раза [23]. Возможно, данный факт могут подтвердить работы авторов [17,49], где указано, что на фоне лечения вторичного гиперпаратиреоза отмечалось восстановление липидной структуры мембран кровяных клеток [17], повышение гематокрита и снижения суммарной дозы рекомбинантного ЭПО [49]. Развитие анемии сопровождается рядом изменений, которые существенно снижают качество жизни больных СД: снижается трудоспособность, толерантность к умственным и физическим нагрузкам. Наряду с этими эффектами, развитие анемии при СД является угрожающим состоянием, т.к. ее наличие ассоциируется с развитием и прогрессированием микро- и макрососудистых осложнений [4,28,38,54]. Хроническая анемия оказывает негативное влияние на сердечно-сосудистую систему [2,24,29,43] – способствует развитию диастолической дисфункции и гипертрофии миокарда, увеличению частоты сердечных сокращений [28]. Имеется прямая корреляция между степенью тяжести анемии и гипертрофией миокарда левого желудочка [1,2,29,46]. Анемия становится пусковым моментом развития и прогрессирования сердечной недостаточности, значительно утяжеляя ее течение [24]. Являясь инициатором сердечно-сосудистых осложнений, анемия параллельно способствует прогрессированию ХПН [48]. В результате развития хронической гипоксии, обусловленной анемией, происходит повреждение различных почечных структур, при этом в первую очередь начинает страдать тубулоинтерстиций [44]. Известно, что анемия в таких органах, как сердце и почки, стимулирует процессы пролиферации и фиброобразования [4]. В исследованиях [2] показано, что при назначении заместительной терапии ЭПО у больных наблюдалось снижение скорости прогрессирования ХПН. Анемия у больных СД повышает риск развития и прогрессирования ретинопатии и нефропатии [36,54]. При СД 1 типа анемия увеличивает риск прогрессирования ДН до стадии ХПН в 3,3 раза [36]. При уровне гемоглобина менее 12 г/дл у больных СД риск развития тяжелой формы ретинопатии повышается более чем в 5,3 раза [52].

Таким образом, в проанализированной литературе достаточно подробно отражена актуальность проблемы развития и прогрессирования анемического синдрома, высокая частота которого встречается у больных СД 1 типа. Развитие анемии у больных СД представляет собой важную проблему для врача любого профиля. Своевременная диагностика и лечение анемии у больных СД на любых стадиях ДН позволит значительно снизить скорость развития и прогрессирования микро- и макрососудистых осложнений, значительно улучшить самочувствие и качество жизни больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрия Л.Г., Казанцева Т.А., Моисеев В.С. Анемия при хронических заболеваниях: фактор сердечно-сосудистого риска при хронической сердечной недостаточности и нефропатиях // Клиническая фармакология и терапия. – 2007. – Т. 16. №4. – С.10-14.
2. Алексеева Т.Б., Николаев А.Ю., Дасаева Л.А. Препараты эритропоэтина у больных с хронической почечной недостаточностью в стадии консервативного лечения. Эффективность и побочные явления // Тер. архив. – 2000. – № 6. – С.58-60.
3. Аметов А.С., Карпова Е.В. Анемия – грозное осложнение диабетической нефропатии // Русский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16. №28. – С.1880-1886.
4. Аметов А.С., Мельник А.В. Управление сахарным диабетом: анемия и необходимость ее коррекции // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14. №26. – С.1926-1931.
5. Бондарь И.А., Климонтов В.В. Экскреция инсулиноподобного фактора роста 1 и фактора роста эндотелия сосудов с мочой у больных сахарным диабетом 1-го типа с нефропатиями // Проблемы эндокринологии. – 2007. – Т. 53. №6. – С.3-7.
6. Бондарь И.А., Климонтов В.В., Королева Е.А. Альфакальцитрол в коррекции фосфорно-кальциевого обмена у больных с хронической болезнью почек // Русский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16. №7. – С.463-465.
7. Бондарь И.А., Климонтов В.В., Надев А.П., Бгатова Н.П. Начальные изменения в почках у больных сахарным диабетом 1-го типа // Проблемы эндокринологии. – 2007. – Т. 53. №5. – С.3-8.
8. Бондарь И.А., Климонтов В.В., Пауль Г.А. и др. Экскреция сульфатированных гликозаминогликанов с мочой у больных с диабетической нефропатией // Проблемы эндокринологии. – 2001. – Т. 47. №4. – С.35-38.
9. Бондарь Т.П., Первушин Ю.В., Бондарева В.П., Луговская С.А. Анемический синдром у пожилых людей с диабетическими ангиопатиями: анализ встречаемости, лабораторная диагностика // Клиническая лабораторная диагностика. – 2002. – №8. – С.15-18.
10. Выдыборец С.В. Изменения эритроцитов при сахарном диабете // Врачебное дело. – 1990. – Т. 97. №2. – С.56-61.
11. Галенок В.А., Гостинская Е.В., Диккер В.Е. Гемореология при нарушениях углеводного обмена. – Новосибирск: Наука, 1987. – 261 с.
12. Добронравов В.А. Эпидемиология диабетической нефропатии: общие и региональные проблемы // Нефрология. – 2002. – Т. 6. №1. – С.16-22.
13. Добронравов В.А., Смирнов А.В. Анемия и хроническая болезнь почек // Анемия. – 2005. – №2. – С.2-8.
14. Добронравов В.А., Смирнов А.В., Безруких А.М. и др. Анемия и преддиализные стадии хронической болезни почек: клиническое значение, распространенность и факторы риска // Нефрология. – 2006. – Т. 10. №3. – С.7-13.
15. Доровских Я.А. Структурно-метаболический статус эритроцитов и механизмы нарушения периферического звена эритрона у детей с инсулинзависимым сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Т., 1998. – 23 с.
16. Елкманн В., Фандрей Я., Пагел Х. Ингибирование продукции эритропоэтина провоспалительными цитокинами // Гематология и трансфузиология. – 1997. – Т.42. №1. – С.16-19.
17. Елфимов Д.А. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена и процессы пероксидации липидов у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, получающих программный гемодиализ: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тюмень, 2006. – 22 с.
18. Ефимов А.С., Плешанов Е.В., Гогина И.Ф. Морфофункциональные изменения эритроцитов при сахарном диабете // Проблемы эндокринологии. – 1988. – Т. XXXIV. №2. – С.13-15.
19. Казакова И.А., Трусов В.В., Черемискина И.Б. Клиническое значение оценки обмена биополимеров соединительной ткани у больных сахарным диабетом типа 1 с диабетической нефропатией // Клиническая лабораторная диагностика. – 2003. – №10. – С.19-21.
20. Касаткина С.Г. Клинико-патогенетическое значение морфо-функциональных изменений эритроцитов при сосудистых осложнениях сахарного диабета 1-го типа: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – А., 2004. – 23 с.
21. Козлов В.В. К вопросу о факторах, определяющих степень выраженности нефрогенной анемии // Терапевтический архив. – 1980. – №9. – С.54-56.
22. Кошель Л.В. Предикторы развития и прогрессирования диабетической нефропатии у больных с длительным течением сахарного диабета по данным ретроспективного анализа: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 21 с.
23. Кузина Н.Ю., Орлова Г.М. Некоторые эффекты вторичного гиперпаратиреоза у больных с хронической болезнью почек // Нефрология и диализ. – 2008. – Т. 10. №2. – С.140-143.
24. Макарова Н.А., Шапошник И.И., Захаров Ю.М. Эритропоэтин у пациентов с хронической сердечной недостаточностью // Клиническая медицина. – 2009. – №3. – С.31-34.
25. Максимова О.В. Проницаемость эритроцитарных мембран у больных сахарным диабетом // Казанский медицинский журнал. – 1988. – Т. LXIX. №4. – С.295.
26. Мартынов С.А., Шестакова М.В. Современные аспекты диагностики и лечения анемии при диабетической нефропатии // Врач. – 2009. – №2. – С.13-16.
27. Милованов Ю.С., Козловская Л.В., Милованова Л.Ю. Лечение анемии у больных хронической почечной недостаточностью на додиализном этапе // Лечащий врач. – 2006. – №7. – С.12-23.
28. Милованов Ю.С., Шестакова М.В., Моисеев С.В., Мухин Н.А. Анемия при диабетической нефропатии // Клиническая фармакология и терапия. – 2006. – Т. 15. №2. – С.50-54.
29. Николаев А.Ю., Ермоленко В.М., Милованова Л.Ю., Милованов Ю.С. Кардиопротективный эффект препаратов эритропоэтина у больных с хронической почечной недостаточностью // Терапевтический архив. – 2004. – №9. – С.40-43.
30. Питерс-Хармел Э., Матур Р. Сахарный диабет: диагностика и лечение. – Пер. с англ. – М.: Практика, 2008. – 496 с.
31. Рахимова Г.Н., Акбаров З.С. Гликированный фибриноген в диагностике ранних стадий диабетической нефропатии // Проблемы эндокринологии. – 1998. – Т. 44. №6. – С.16-19.
32. Ритц Э. Анемия и диабетическая нефропатия // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т. 15. №11. – С.944-946.
33. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз: Практической руководство для врачей. – М.: Издательство Моисеев, 2000. – 195 с.
34. Спесивцева В.Г., Голубятникова Г.А., Абылаев Ж. и др. Функционально-морфологические особенности эритроцитов у больных сахарным диабетом // Клиническая медицина. – 1980. – №2. – С.53-58.
35. Шестакова М.В., Козловская Л.В., Мартынов С.А., Моисеев С.В. Анемия, микроангиопатия и макроангиопатия при сахарном диабете // Клиническая фармакология и терапия. – 2009. – Т. 18. №2. – С.83-87.
36. Шестакова М.В., Кошель Л.В., Вагодин В.А., Дедов И.И. Факторы риска прогрессирования диабетической нефропатии у больных с длительным течением сахарного диабета по данным ретроспективного анализа // Терапевтический архив. – 2006. – №5. – С.60-64.
37. Шестакова М.В., Мартынов С.А. Анемия при диабетической нефропатии: диагностика и лечение. – М., 2007. – 32 с.
38. Шестакова М.В., Мартынов С.А., Ильин А.В. и др. Анемия при диабетической нефропатии: распространенность, клинические и патофизиологические аспекты // Терапевтический архив. – 2008. – №6. – С.41-47.
39. Шестакова М.В., Чугунова Л.А., Шамхалова М.Ш. и др. Диабетическая нефропатия: факторы риска быстрого прогрессирования почечной недостаточности // Терапевтический архив. – 1999. – №6. – С.45-49.
40. Шило В.Ю., Хасабов Н.Н., Ермоленко В.М. Анемия при хронической болезни почек: патогенез, диагностика и лечение // Вопросы гематологии, онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2008. – Т. 7. №2. – С.28-35.
41. Al-Khoury S., Afzali B., Shah N., et al. Anaemia in diabetic patients with chronic kidney disease- prevalence and predictors // Diabetologia. – 2006. – Vol. 49. № 6. – P.1183-1189.
42. Catrina S.-B., Okamoto K., Pereira T., et al. Hyperglycemia regulates hypoxia-inducible factor-1 α protein stability and function // Diabetes. – 2004. – Vol. 53. – P.3226-3232.
43. Del Vecchio L., Pozzoni P., Limardo M., et al. Recenti progressi nella prevenzione di morbidità e mortalità cardiovascolari nell'uremia: Ruolo dell'anemia, iperparatiroidismo e calcificazioni // G. ital. nefrol. – 2007. – Vol. 24. – P.25-32.

44. Eschbach J.W. The anemia of chronic renal failure: pathophysiology and the effects of recombinant erythropoietin // *Kidney Int.* – 1989. – Vol. 35. – P.134-148.
45. Ishimura E., Nishizawa Y., Okuno S., et al. Diabetes mellitus increases the severity of anemia in non-dialyzed patients with renal failure // *J. Nephrol.* – 1998. – Vol. 11. – P.83-86.
46. Jiang Jian-ping, Hou Fan-fan, Gao Li-zhen, et al. // *Zhonghua neike zazhi* = *Chin. J. Intern. Med.* – 2005. – Vol. 44. №1. – P.25-29.
47. Joss N., Patel R., Paterson K., et al. Anaemia is common and predicts mortality in diabetic nephropathy // *Quart. J. Med.* – 2007. – Vol. 100, №10. – P.641-647.
48. Jurkovitz C., McClellan W.M., Abramson J. The epidemiology and control of anaemia among pre-ESRD patients with chronic kidney disease // *Eur. J. Clin. Invest.* – 2005. – Vol. 35. – P.58-65.
49. Lin Chun-Liang, Hung Cheng-Chieh, Yang Cheng-Ta, Huang Chiu-Ching. Improved anemia and reduced erythropoietin need by medical or surgical intervention of secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients // *Renal Failure.* – 2004. – Vol. 26. №3. – P.289-295.
50. Mazzaferro S., Cozzolino M., Marangella M., et al. Utilizzo della vitamina D e analoghi, dei chelanti del fosforo e dei calcimimetici nella terapia dell'iperparatiroidismo secondario e della patologia ossea nelle nefropatie croniche: Linea Guida // *G. ital. nefrol.* – 2007. – Vol. 24. – P.107-124.
51. Pratt M.C., Lewis-Barnard N.J., Walker R.J., et al. Effect of angiotensin converting enzyme inhibitors on erythropoietin concentration in healthy volunteers // *Br. J. Clin. Pharmacol.* – 1992. – Vol. 34. – P.363-365.
52. Qiao Q., Keinänen-Kiukaanniemi S., Laara E. The relation ship between hemoglobin levels and diabetic retinopathy // *Clin Epidemiol.* – 1997. – Vol. 50. – P.153-158.
53. Symeonidis A., Kouraklis-Symeonidis A., Psiroyiannis A., et al. Inappropriately low erythropoietin response for the degree of anemia in patients with noninsulin – dependent diabetes mellitus // *Ann. Hematol.* – 2006. – Vol. 85. №2. – P.79-85.
54. Thomas M.C., Cooper M.E., Rossing K., Parving H.H. Anaemia in diabetes: Is there a rationale to TREAT? // *Diabetologia.* – 2006. – Vol. 49. №6. – P.1151-1157.
55. Thomas S., Rampersad M. Anaemia in diabetes // *Acta diabetol.* – 2004. – Vol. 41. – P.13-17.

Информация об авторах: 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания 1, ИГМУ, тел. (3952) 40-78-84, e-mail: hantakova@mail.ru; hamnueval@mail.ru;
Хантакова Екатерина Александровна – аспирант,
Хамнуева Лариса Юрьевна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой;
Орлова Галина Михайловна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой

© ФЕЙЗУЛЛАЕВА Н.Н. – 2010

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ УРОНЕФРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

Н.Н. Фейзуллаева

(Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева, ректор – д.м.н. С.Г. Керимов, кафедра педиатрии, зав. – д.м.н., проф. А.И. Гасанов)

Резюме. Межорганные структурно-функциональные связи между почками и другими системами такими, как сердечно-сосудистая, в детстве выражены сильнее из-за ограниченных резервных возможностей, что проявляется особенно ярко в условиях патологии. В настоящее время недостаточно исследовать отдельные параметры функции почек у больных с уронефрологической патологией. Целесообразно использовать комплексный подход с применением метода ЭхоКГ, для создания представления о работе сердца у этих больных, отклонения его параметров от нормы, и что наиболее важно выявление наличия сочетанных пороков в почках и сердце, которое является не редким явлением.

Ключевые слова: аномалии мочевой системы, мочекаменная болезнь, гломерулонефрит, дисплазия соединительной ткани сердца.

CONDITION OF CARDIOVASCULAR SYSTEM IN URONEPHROLOGIC DISEASES IN CHILDREN

N.N. Fejzullaeva

(Azerbaijan State Institute of Postgraduate Medical Education named after A. Aliev)

Summary. Inter-organ structurally functional communications between kidneys and other systems, such as cardiovascular one, in the childhood are expressed more strongly because of the limited reserve possibilities that is shown especially clearly in the conditions of pathology. At present it is not enough to investigate only some parameters of renal function in patients with uronephrologic pathology. It is expedient to use the complex approach with application of a method of echocardiography for creation of idea about work of heart in these patients, a deviation of its parameters from norm and the most important is revealing combined defects in kidneys and heart which are not a rare phenomena.

Key words: children, anomalies of uric system, urolithic illness, glomerulonephritis, anomalies of heart.

Одной из острейших проблем современности и важнейшей государственной задачей стали проблемы больных детей, которые в подростковом возрасте, формируясь репродуктивно, интеллектуально наиболее подвержены социально-негативному влиянию среды и общества, что приводит к снижению трудового потенциала страны. Увеличилось количество мужчин и женщин с выявленным бесплодием. Формирование органов мочевыделительной системы, так же как и других систем и органов, происходит в тесной взаимосвязи составляющих их структурных элементов, функционирование которых с началом продукции мочи протекает в относительно замкнутой гидродинамической системе. В условиях такой физиологии нарушения уродинамики,

возникающие по тем или иным причинам, способны стать патогенетическим фактором поражения различных отделов мочевыделительной системы, в том числе структурных элементов нефрона. После рождения у таких детей резко повышается вероятность микробного поражения почек (пиелонефрита) как следствия уродинамических нарушений, которые в дальнейшем становятся факторами риска нефросклеротических процессов [5,16,18,51].

Аномалии органов мочевой системы и их связь с сердечно-сосудистой системой

Аномалии развития мочеполовой системы являются наиболее частой причиной симптоматической артериальной гипо- и гипертензии у детей. Обследуя детей