

При поверхностном базально-клеточном раке кожи у 39(36,8%) больных рецидива заболевания не обнаружено, не отмечено каких либо отличий в применяемых методах лечения.

По-другому обстояли результаты лечения других форм рака кожи. У 23(41,8%) пациентов с пигментным раком, остаточная опухоль после ФДТ обнаружена у 2(8,7%) больных с преобладанием экзофитного компонента более 1,0 см ($p < 0,001$).

Необходимость комбинированного лечения возникла у 10(52,36%) пациентов с опухолевыми формами базально-клеточного рака. Всем больным с этой формой заболевания на первом этапе выполнялось удаление экзофитного компонента опухоли ниодимовым лазером и в дальнейшем проводилось комбинированная ФДТ с радахлорином. Рецидива при этой форме базально-клеточного рака не было.

При язвенной форме оценивалась глубина разрушения верхних слоев кожи, визуально определялись границы опухолевого роста, пальпаторно определялась инфильтрация по краям и её подвижность относительно глубоких слоев. При глубокой инфильтрации лечение проводилось с радахлорином. Глубокая инфильтрация в пределах дермы отмечена у 8(53,3%) больных. При этой форме остаточная опухоль после первого курса ФДТ обнаружена у 2(25%) больных с размером опухоли более 1,5 см. После второго курса ФДТ достигнут лечебный эффект.

После проведения ФДТ со склероподобной формой у 5 больных достигнут лечебный эффект после первого курса лечения. Из них, на первом этапе выполнялась выпаризация опухоли высокоэнергетическим лазером и ФДТ у 2(40%) больных.

Учитывая результаты лечения, отмечено, что при выборе метода большое значение играет локализации опухоли. Фотодинамическая терапия позволяет добиться хорошего косметического эффекта после лечения на лице. При прогнозе большой вероятности непол-

ного удаления опухоли с экзофитными компонентами и глубокой инфильтрацией опухоли в ткани на первом этапе, не стоит отказываться от дальнейшего лечения и следует провести повторный курс. Всего повторное лечение через 1 месяц проведено у 5(9,1%) больных.

При локализации базальноклеточных опухолей кроме лица, когда косметический эффект не имеет значения, удаление можно выполнить высокоэнергетическим лазером, а в случае глубокой инфильтрации и выраженном экзофитном росте лечение должно дополняться ФДТ с радахлорином. В тоже время, стоит отметить, что длительность лечения, сроки эпителизации раны при обсуждаемых методах лечения существенно не отличаются.

При пигментных образованиях с выраженным экзофитным слоем более 1,0 см лечение необходимо проводить комбинированно. Первым этапом необходимо выполнять удаление экзофитного компонента высокоэнергетическим лазером, а вторым — провести ФДТ.

Учитывая результаты проведенного лечения в исследуемых группах высокоэнергетическим лазером и фототерапевтическим с радахлорином нами сформирован алгоритм лечения больных с базально-клеточным раком кожи при первой стадии.

На рисунке 1 показан алгоритм лечения базально-клеточного рака кожи с применением высокоэнергетического хирургического лазера и ФДТ с радахлорином. Показаны особенности лечения, которые зависят от размеров и особенностей роста опухоли. Представлены рекомендации по тактике лечения этой категории больных.

Для оценки эффективности мы представили современные лазерные методы лечения. В работе мы не стали обсуждать методы лучевой терапии — близкофокусной рентгенотерапии, так как не собирались ни в коей мере компрометировать исторически надежно служившие долгое время способы лечения, в то же время, показали современные подходы в лечении базально-клеточного рака кожи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гамалая Н.Ф. Лазеры в эксперименте и клинике. — М.: Медицина, 1972. — 232 с.
2. Волгин В.И., Странадоко Е.Ф., Соколова Т.В. и др. Использование фотодинамической терапии при лечении базально-клеточного рака кожи ушной раковины // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2005. — №3. — С. 15-21.
3. Кныш В.И., Черкес В.Л. Опыт применения лазерного скальпеля в хирургии ободочной кишки // Всесоюз. конф. по применению лазеров в медицине: Тез. докл. — М., 1984. — С. 61-62.
4. Кошелев В.Н., Серебряник М.Н. Лазерокоагуляция опухолей кожи. — Саратов, 1983. — С. 99.
5. Плетнев С.Д., Чиссов В.И., Карпенко О.М. Лазерное излучение как современный метод лечения онкологических заболеваний // Советская медицина. — 1985. — № 2. — С. 92-96.
6. Романко Ю.С., Каплан М.А., Попучиев В.В. и др. Базально-клеточный рак кожи: проблемы лечения и современные аспекты фото динамической терапии // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2004. — №6. — С. 6-9.
7. Скобелкин О.К., Брехов Е.И., Башилов В.П. Перспективы использования «Лазерного скальпеля» в хирургии желудочно-кишечного тракта // Клин. хирургия. — 1979. — № 1. — С. 30-33.
8. Странадоко Е.Ф. Современные возможности, проблемы и перспективы фотодинамической терапии в онкологии // Лазеры в медицине и биологии. — 1993. — № 7-8. — С. 22-23.
9. Филоненко Е.В., Сухинин Д.Г., Крылова Г.П., Залевский Д.Ю. Флюоресцентная диагностика и фотодинамическая терапия больных с базально-клеточным раком кожи с использованием препарата радохлорин — М.: ФГУ МНИОИ им. П.А.Герцена, Росмедтехнологий», 2010. — 12с.
10. Bergh H. On the evolution of some endoscopic light delivery systems for photodynamic therapy // Endoscopy. — 1998. — Vol. 30. — P. 392-407.
11. Maiman T.H. Stimulated optic radiation ruby // Nature. — London, 1960. — Vol. 187. — P. 493-494.
12. Paterlini A. An alternative to the laser in the palliative Treatment of gastrointestinal Tract Malignancy // Endoscopy. — 1987. — Vol. 19, N 6. — P. 255.

Информация об авторах: Белоногов Александр Викторович — д.м.н., ассистент, тел. (3952) 361198, e-mail: belonogov1962@mail.ru, Лалетин Владимир Григорьевич — д.м.н., профессор, Димов Алексей Александрович — врач-хирург, Осипова Екатерина Александровна — студентка.

АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Екатерина Александровна Хантакова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра эндокринологии и клинической фармакологии, зав каф. — д.м.н., проф. Л.Ю. Хамнуева)

Резюме. Целью исследования явилось изучение частоты анемического синдрома у больных сахарным диабетом 1 типа с диабетической нефропатией в зависимости от стадии хронической болезни почек. Обследованы 101 больной сахарным диабетом 1 типа с диабетической нефропатией мужского пола. Исследовались показатели гемограммы (число эритроцитов, уровень гемоглобина, гематокрита), уровень эритропоэтина в сыворотке крови. У больных сахарным диабетом 1 типа с диабетической нефропатией выявлена высокая частота анемии, составляющая 41,6%. Утяжеление стадии диабетической нефропатии сопровождается прогрессивным увеличением частоты анемии: при хронической болезни почек 1, 2, 3, 4 и 5 стадиях 4,5%, 33,3%, 58,8%, 100% и 100% соответственно. По мере прогрессирования хронической болезни почек тяжесть анемии усугубляется, 3 стадия хронической болезни почек характеризуется достоверным снижением всех показателей гемограммы и компенсаторным подъемом уровня эритропоэтина в сыворотке крови. У больных с диабетической нефропатией на 4 стадии хронической болезни почек, несмотря на выраженность анемии, отсутствует компенсаторный подъем уровня эритропоэтина.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 тип, диабетическая нефропатия, анемия, эритропоэтин

ANEMIC SYNDROME IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES IN DIABETIC NEPHROPATHY

Ekaterina Khantakova
(Irkutsk State Medical University, Russia)

Summary. The objective of the study was to investigate the frequency of anemia in patients with type 1 diabetes in diabetic nephropathy according to the stage of chronic kidney disease. The study included 101 patients with type 1 diabetes with diabetic nephropathy, males. The hemogram indices (number of erythrocytes, hemoglobin, hematocrit), erythropoietin level in blood serum have been studied. In patients with type 1 diabetes with diabetic nephropathy a high incidence of anemia, 41,6% have been revealed. More severe stage of diabetic nephropathy is accompanied by a progressive increase in the frequency of anemia: chronic kidney disease 1, 2, 3, 4 and 5 stages of 4,5%, 33,3%, 58,8%, 100% and 100% respectively. With the progression of chronic kidney disease, severity of anemia worsens. Stage 3 of chronic kidney disease is characterized by a significant decrease of all parameters of hemogram and compensatory increase in the level of erythropoietin in serum. In the patients with diabetic nephropathy at stage 4 of chronic kidney disease, despite the severity of anemia, there is no compensatory elevation of erythropoietin.

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

Известно, что прогрессирование диабетической нефропатии (ДН) сопровождается развитием анемического синдрома, который возникает гораздо раньше и характеризуется более тяжелым течением, чем у больных с заболеваниями почек другой этиологии [2,3,6,9]. При сахарном диабете (СД) 1 типа установлена прямая зависимость увеличения частоты анемии со снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) [2,13], величина СКФ и скорость экскреции альбумина с мочой рассматриваются как предикторы низкого уровня гемоглобина (Hb) [14]. По мере утяжеления стадии ДН у больных СД 1 типа наблюдается прогрессивное снижение уровня Hb [1] и увеличение частоты анемии [6,13].

В крупнейшем популяционном исследовании NHANES III за период с 1988 по 1994 годы, охватившем более 15 тыс./взрослого населения США, показана связь развития анемического синдрома с ухудшением почечной функции. Снижение СКФ < 60 мл/мин ассоциировалось с высокой частотой анемии в популяции. Так, частота анемии при величине СКФ > 90 мл/мин составила 1,8%, при СКФ 59-30 мл/мин — 5,2%, при СКФ 29-15 мл/мин уже 44,1% [4]. Следует отметить, что наличие СД у больного с хронической болезнью почек (ХБП) рассматривается как независимый предиктор низкого уровня Hb [3,9]. Косвенно подтверждается эта точка зрения в работе S.A. Mostafa, где были обследованы больные с ХБП 3-5 стадий и нефрогенной анемией, из которых 50% больных имели СД. Исследование показало, что у больных СД средний уровень Hb был ниже в сравнении с больными без СД [8].

Ведущей причиной развития нефрогенной анемии у больных СД при прогрессировании ДН является снижение продукции эритропоэтина (ЭПО) перитубулярными фибробластами интерстиция почек вследствие формирования фиброзирующих процессов [2,12,15]. Известно, что хроническая гипергликемия способствует гипоксическому поражению тубулоинтерстиция почек, приводящее к снижению синтеза ЭПО [10,11]. Недостаточный синтез ЭПО наблюдается уже на ранних этапах диабетического поражения почек [5,6,11,12]. В работе D.K. Singh исследован уровень ЭПО в сыворотке крови у больных СД 1 типа без признаков микроальбуминурии. Уровень Hb у обследуемых не отличался в сравнении с контрольной группой здоровых испытуемых, в то

же время у больных СД уровень ЭПО был значительно ниже [11]. По данным S.C. Jones анемия связанная с дефицитом ЭПО, наблюдалась практически у 1/3 больных СД [7]. В исследовании M.C. Thomas анемия наблюдалась у 23,3% больных СД. У 77,4% больных с анемией, большинство из которых имели ДН, наблюдался низкий уровень ЭПО [12]. В исследовании D.R. Bosman с соавт. при обследовании больных СД 1 типа с ДН на стадии протеинурии без почечной недостаточности анемия зафиксирована у 48% больных. Развитие анемии у данных больных имело нормохромный и нормоцитарный характер и не сопровождалось компенсаторным повышением уровня ЭПО в сыворотке крови [6]. По мере усугубления диабетического гломерулосклероза наблюдается прогрессирующее падение уровня ЭПО в сыворотке крови [5,8]. У больных СД наблюдается отрицательная зависимость уровня ЭПО с выраженностью альбуминурии [5]. Можно предположить, что по мере прогрессирования ХБП дефицит ЭПО приобретает доминирующее значение в развитии анемии.

Цель работы: исследовать частоту анемического синдрома у больных СД 1 типа с ДН в зависимости от стадии ХБП.

Материалы и методы

За период с 2009 по 2012 гг. в эндокринологическом отделении Иркутская областная клиническая больница (главный врач — к.м.н. П.Е. Дудин) обследованы 101 больной СД 1 типа с ДН мужского пола. Всеми больными подписано добровольное информированное согласие на проведение обследования. В исследование включались больные, возраст которых составил 18 лет и старше. Критериями исключения больных из исследования служили неспецифические поражения почек, а также кетоацидотическое состояние.

В зависимости от стадии ХБП больные распределялись следующим образом: ХБП 1 стадии — 44 (43,6%), 2 — 15 (14,9%), 3 — 17 (16,8%), 4 — 8 (7,9%) и 5 — 17 (16,8%). Медиана (Me) возраста и длительности СД обследуемых составили 35 лет и 16 лет соответственно. Все обследуемые находились на базисно-болюсной инсулинотерапии.

Больным проводилось общеклиническое исследо-

Таблица 1

Показатели гемограммы, уровень ЭПО, Fe и ферритина крови у больных СД 1 типа с ДН в зависимости от стадии ХБП (n=84)

Показатели	1 гр. ХБП 1 (n=44)	2 гр. ХБП 2 (n=15)	3 гр. ХБП 3 (n=17)	4 гр. ХБП 4 (n=8)	p
Эр×10 ¹² /л	5,11 [4,78;5,27]	4,72 [4,39;5,16]	4,47 [3,93;4,95]	3,57 [3,36;4,0]	p ₁₋₂ 0,02 p ₁₋₃ 0,0002 p ₁₋₄ 0,00001 p ₂₋₄ 0,0003 p ₃₋₄ 0,0003
Hb, г/л	153,5 [146,0;162,0]	150,0 [123,0;152,0]	126,0 [119,0;143,0]	110,5 [100,0;114,5]	p ₁₋₂ 0,00004 p ₁₋₃ 0,00001 p ₁₋₄ 0,00001 p ₂₋₄ 0,004 p ₃₋₄ 0,001
Ht, %	44,3 [42,4;47,0]	42,5 [37,7;46,2]	38,6 [36,4;42,4]	33,1 [32,1;33,9]	p ₁₋₂ 0,0001 p ₁₋₃ 0,00001 p ₁₋₄ 0,00001 p ₃₋₄ 0,002
ЭПО, мМЕ/мл	9,84 [7,38;16,27]	12,09 [10,10;20,41]	13,60 [10,0;20,22]	10,70 [7,41;13,95]	p ₁₋₃ 0,03
Fe, мкмоль/л	12,80 [12,50;16,20]	11,65 [7,28;15,59]	15,01 [10,90;17,70]	10,19 [8,10;12,75]	p ₂₋₄ 0,0003 p ₃₋₄ 0,01
Ферритин, мкг/л	83,1 [34,0;231,4]	76,4 [41,5;79,0]	152,1 [105,0;451,0]	140,4 [72,8;308,5]	p>0,05

Примечание: p — статистическая значимость различий показателей между больными с ДН с различными стадиями ХБП (критерий Манна-Уитни).

вание, включающее исследование общего анализа крови (число эритроцитов (Эр), уровень Hb, гематокрита (Ht)). Уровень сывороточного железа (Fe) и ферритина в сыворотке крови определяли на биохимическом анализаторе «SYNCHRON CX9 PRO» фирмы «BECKMAN COULTER» (США). Уровень ЭПО в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа на полуавтоматическом иммуноферментном анализаторе открытого типа BIO-RAD (США) с использованием тест-систем фирмы «Вектор-Бест» (г. Новосибирск) для количественного определения ЭПО человека в сыворотке крови. Референсные значения уровня ЭПО составили 5,6-28,9 мМЕ/мл. СКФ высчитывали по формуле MDRD. Диагностику нефрогенной анемии проводили с использованием Российских национальных рекомендаций по диагностике и лечению анемии при хронических заболеваниях почек (2006): уровень Hb<135 г/л.

Результаты исследования подвергали математической обработке с применением пакета статистических программ «Statistica-6.0». Нормальность распределения проверялась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Так как распределение исследуемых показателей не подчинялось закону нормального распределения, использовались непараметрические методы статистического анализа, обсуждалась медиана вариационных рядов. При сравнении двух несвязанных групп использовался критерий Манна-Уитни, при сравнении трех и более несвязанных групп — критерий Краскела-Уоллиса. Анализ зависимостей проводился с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез p=0,05.

Результаты и обсуждение

Частота анемии у больных СД 1 типа с ДН составила 41,6% (n=42). Ме возраста у больных с анемией составила 40,5 лет, Ме длительности СД — 21,5 лет. Данные показатели были выше, по сравнению с больными без анемии (Ме возраста и длительности СД составили 26 лет и 14 лет соответственно) (p<0,05). По мере утяжеления стадии ХБП частота анемии у обследуемых прогрессивно увеличивалась. Так, при ХБП 1 стадии частота анемии составила 4,5%, 2 — 33,3%, 3 — 58,8%, 4 — 100% и 5 — 100% ($\chi^2=62,46$, p=0,0).

Был проведен сравнительный анализ показателей гемограммы и уровня ЭПО в сыворотке крови у больных с анемией в зависимости от стадии ХБП. На 1 стадии ХБП анемия наблюдалась у 2 больных, на 2 стадии ХБП — у 5 больных. Данные больные, у которых отсутствовала почечная недостаточность, были объединены в одну группу (ХБП 1-2, n=7). Таким образом, сформировались 4 группы: 1 группа — ХБП 1-2 (n=7), 2 группа — ХБП 3 стадии (n=10), 3 группа — ХБП 4 стадии (n=8) и 4 группа — ХБП 5 стадии (n=17).

У больных 1 (ХБП 1-2) и 2 (ХБП 3) групп число Эр (Ме 4,37×10¹²/л и 4,17×10¹²/л), уровень Hb (Ме 113 г/л и 121,5 г/л), Ht (Ме 35,8% и 37,1%) и уровень ЭПО (Ме 24,89 мМЕ/мл и 17,28 мМЕ/мл) значимо не различались (p>0,05). В 3 и 4 группах (ХБП 4 и ХБП 5) у обследуемых наблюдались значимо низкие показатели Эр (Ме 3,57×10¹²/л и 3,62×10¹²/л), уровень Hb (Ме 110,5 г/л и 109,5 г/л) и Ht (Ме 33,1% и 33,2%), чем у больных 1 и 2 групп (p<0,05). Обращало внимание, что уровень ЭПО в 3 группе (ХБП 4) (Ме составила 10,7 мМЕ/мл), несмотря на более тяжелую степень анемии, значимо не раз-

личался с уровнем ЭПО у обследуемых в 1 группе, это указывает на развитие относительного дефицита ЭПО у данной категории больных.

На следующем этапе целью исследования явилось определение рубежной точки падения показателей гемограммы и уровня ЭПО в сыворотке крови у больных с ДН. Для решения данной задачи были проанализированы показатели гемограммы и уровень ЭПО в зависимости от стадии ХБП у больных с ДН. Учитывая то, что больные, получающие заместительную почечную терапию (n=17) для коррекции анемического синдрома принимали препараты рекомбинантного ЭПО и железосодержащие препараты, данные больные были исключены из исследования. Таким образом, анализу данных исследования подверглись 84 больных.

У больных с ДН 1 стадии ХБП Ме показателя Эр, уровня Hb и Ht составили 5,11×10¹², 153,5 г/л и 44,3% соответственно. У больных с ДН 2 стадии ХБП данные показатели были ниже (Ме составили 4,72×10¹² (p<0,05), 150 г/л (p>0,05) и 42,5% (p>0,05) соответственно). У больных с ДН 3 и 4 стадий ХБП все показатели оказались значимо ниже в сравнении с группой больных с ДН 1 стадии ХБП (p<0,05). Данные представлены в табл. 1.

Ме уровня ЭПО у больных с ХБП 1 и 2 стадий составили 9,84 мМЕ/мл и 12,09 мМЕ/мл соответственно (p>0,05). У больных с 3 стадией ХБП зафиксирован более высокий уровень ЭПО (Ме составила 13,60 мМЕ/мл) в сравнении с больными с 1 стадией ХБП (p<0,05). На 4 стадии ХБП, несмотря на более низкие показатели Эр, Hb и Ht, уровень ЭПО (Ме составила 10,7 мМЕ/мл) значимо не отличался от уровня ЭПО у больных на 1 стадии ХБП (p>0,05). Уровень Fe на 4 стадии ХБП был ниже, чем на 2 и 3 стадиях ХБП (p<0,05) (табл. 1).

Анализ корреляционной связи показал, что уровень ЭПО имел обратную зависимость от величины СКФ (r=-0,28, p=0,01); число Эр, уровень Hb и Ht имели прямую зависимость с величиной СКФ: (r=0,51, p=0,000001), (r=0,59, p=0,0) и (r=0,55, p=0,0) соответственно.

Таким образом, у больных СД 1 типа с ДН выявлена высокая частота анемии, составляющая 41,6%. Утяжеление стадии ДН сопровождается прогрессивным увеличением частоты анемии: при ХБП 1, 2, 3, 4 и 5 стадиях 4,5%, 33,3%, 58,8%, 100% и 100% соответственно. По мере прогрессирования ХБП тяжесть анемии усугубляется, 3 стадия ХБП характеризуется достоверным снижением всех показателей гемограммы и компенсаторным подъемом уровня ЭПО в сыворотке крови. У больных с ДН на 4 стадии ХБП, несмотря на выраженность анемии, отсутствует компенсаторный подъем уровня ЭПО.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарь И.А., Климонтов В.В., Королева Е.А. и др. Суточный профиль артериального давления и ЭхоКГ-параметры левого желудочка у больных диабетической нефропатией // Клиническая медицина. — 2004. — №10. — С. 18-21.
2. Шестакова М.В., Дедов И.И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек. — М.: Медицинское информационное агентство, 2009. — 482 с.
3. Al-Khoury S., Afzali B., Shah N. et al. Anaemia in diabetic patients with chronic kidney disease-prevalence and predictors // Diabetologia. — 2006. — Vol. 49. — P.1183-1189.
4. Astor B.C., Muntner P., Levin A., et al. Association of kidney function with anemia: The Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994) // Arch. Intern. Med. — 2002. — Vol. 162. — P.1401-1408.
5. Bordier L., Le Berre J.P., Garcia C., et al. Influence of blood pressure level on urinary albumin excretion rate and erythropoietin production in diabetic patients // Arch. Mal. Coeur Vaiss. — 2006. — Vol. 99. №7-8. — P. 701-704.
6. Bosman D.R., Winkler A.S., Marsden J.T., et al. Anemia With Erythropoietin Deficiency Occurs Early in Diabetic Nephropathy // Diabetes Care. — 2001. — Vol. 24. №3. — P. 495-499.
7. Jones S.C., Smith D., Nag S., et al. Prevalence and nature of anaemia in a prospective, population-based sample of people with diabetes: Teesside anaemia in diabetes (TAD) study // Diabet. Med. — 2010. — Vol. 27. №6. — P. 655-659.
8. Mostafa S.A., Burden A.C., Cropper L., Tagboto S. Haemoglobin response to intravenous iron in non-dialysis patients with chronic kidney disease and diabetes // The British Journal of Diabetes & Vascular Disease. — 2009. — Vol. 9. №5. — P. 126-128.
9. Mostafaa S., Tagbotoa S., Robinsonb M., et al. Overrepresentation of diabetic patients with renal anaemia in the primary care setting // Family Practice. — 2009. — Vol. 26. №6. — P.180-182.
10. Rosenberger C., Khamaisi M., Abassi Z., et al. Adaptation to hypoxia in the diabetic rat kidney // Kidney Int. — 2008. — Vol. 73. — P. 34-42.
11. Singh D.K., Winocour P., Summerhayes B., et al. Are low erythropoietin and 1,25-dihydroxyvitamin D levels indicative of tubulo-interstitial dysfunction in diabetes without persistent microalbuminuria? // Diabetes Res. Clin. Pract. — 2009. — Vol. 85. №3. — P. 258-264.
12. Thomas M.C., Cooper M.E., Tsalamandris C., et al. Anemia With Impaired Erythropoietin Response in Diabetic Patients // Arch. Intern. Med. — 2005. — Vol. 165. — P. 466-469.
13. Thomas M.C., MacIsaac R.J., Tsalamandris C., et al. Anemia in Patients with Type 1 Diabetes // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2004. — Vol. 89. №9. — P. 4359-4363.
14. Thomas M.C., MacIsaac R.J., Tsalamandris C., et al. Unrecognized Anemia in Patients With Diabetes: A cross-sectional survey // Diabetes Care. — 2003. — Vol. 26. № 4. — P. 1164-1169.
15. Winkler A.S., Marsden J., Chaudhuri K.R., et al. Erythropoietin depletion and anemia in diabetes mellitus // Diabet. Med. — 1999. — Vol. 16. — P. 813-819.

Информация об авторах: Хантакова Екатерина Александровна — ассистент, 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, ИГМУ, кафедра эндокринологии и клинической фармакологии, тел. (3952) 407884, e-mail: hantakova@mail.ru

© ГУЦОЛ.О., ТРУБНИКОВА Т.И., КОЛЕСНИЧЕНКО Л.С., ГАВРИЛОВ С.С. — 2013
УДК 615.47:616-074;616-092;61:577.1

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ КАПИЛЛЯРНОГО ЭЛЕКТРОФЕРЕЗА БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ И МОЧИ У ПАЦИЕНТОВ С МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМОЙ

Людмила Олеговна Гуцол¹, Татьяна Ивановна Трубникова²,
Лариса Станиславовна Колесниченко¹, Сергей Сергеевич Гаврилов²

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра патологии с курсом клинической иммунологии и аллергологии, зав. — д.м.н., проф. И.Ж. Семинский; ²Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр, гл. врач — к.м.н. И.В. Ушаков)

Резюме. Изучены возможности ранней диагностики множественной миеломы с применением капиллярного электрофореза белков сыворотки крови и мочи для определения парапротеинов у 100 больных. Установлено, что в большинстве случаев парапротеины обуславливали повышение общего белка крови, но в ряде случаев уровень общего белка оставался в пределах нормы или меньше, что затрудняло диагностику. Капиллярный электрофорез белков сыворотки крови и мочи является одним из определяющих методов выявления парапротеинов.

Ключевые слова: электрофорез белков, общий белок, М-пик, парапротеины, множественная миелома.

DIAGNOSTIC VALUE OF CAPILLARY ELECTROPHORESIS OF PROTEINS IN BLOOD SERUM AND URINE IN PATIENTS WITH MULTIPLE MYELOMA

L.O. Gutsol¹, T.I. Trubnikova², L.S. Kolesnichenko¹, S.S. Gavrillov²
(¹Irkutsk State Medical University; ²Irkutsk Regional Clinical Diagnostic Center)

Summary. The opportunities for early diagnosis of multiple myeloma through capillary electrophoresis of the blood serum and urine proteins to determine paraproteins on the material of 100 patients have been studied. It has been established that in most cases paraproteins caused increase of total blood protein, but in some cases the level of total protein remained within normal limits or less, making it difficult to diagnose. Capillary electrophoresis of blood serum and urine proteins is one of determinant methods for paraproteins identification.

Key words: protein electrophoresis; total protein; M peak; paraproteins; multiple myeloma.

Множественная миелома (ММ) — парапротеинемический гемобластоз, относящийся к группе иммуноглобулин-секретирующих В-клеточных лимфатических опухолей [2]. Вследствие мутации генов, ответственных за выработку иммуноглобулина, миеломные клетки синтезируют и секретируют патологические иммуноглобулины с измененной структурой, так называемые парапротеины (ПП), или моноклональные

белки (МБ), которые при электрофорезе белков сыворотки крови и мочи регистрируются в виде М-пика в β- или γ-зоне глобулинов [3]. Наиболее характерными проявлениями ММ являются анемия, гиперкальциемия, связанная с деструктивным поражением скелета, а также поражения почек [1]. ММ занимает 1% среди всех онкологических заболеваний, составляя при этом 10% от всех злокачественных заболеваний системы