

Анемия при хронической болезни почек: роль препаратов железа

О.А. Эттингер, И.К. Зеновко, Г.Е. Гендлин

Кафедра госпитальной терапии № 2 Лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Москва

В статье представлен обзор современных аспектов этиологии анемии при хронической болезни почек с оценкой вклада абсолютного и относительного дефицита железа. Обсуждаются вопросы диагностики анемии и железодефицита, тактики проведения и мониторинга лечения препаратами железа у пациентов с додиализными стадиями хронической болезни почек, а также получающих лечение программным гемодиализом и перитонеальным диализом.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, анемия, гемодиализ, дефицит железа, глюконат железа, сахарат железа, карбоксимальтозат железа.

Несмотря на длительное изучение развития и прогрессирования анемии при **хронической болезни почек (ХБП)**, знания в этой области остаются недостаточными. Распространенность анемии возрастает с прогрессированием ХБП. Уровень гемоглобина (Hb) ниже 12 г/дл для мужчин и 11 г/дл для женщин отмечается примерно у 1% лиц, у которых показатель **скорости клубочковой фильтрации (СКФ)** составляет ~60 мл/мин/1,73 м², у 9% лиц при СКФ ~30 мл/мин/1,3 м², а также у 1/3 мужчин и 2/3 женщин с терминальной ХБП. В популяционных исследованиях, проведенных в США, установлено, что анемия наблюдается у 50% больных ХБП, у половины из которых имеется дефицит железа [1, 2]. Очевидно, наибольшей степени выраженности анемия достигает у пациентов с терминальной стадией ХБП, при которой требуется заместительная почечная терапия.

Патогенез и диагностика анемии у пациентов с ХБП

Ведущая роль в развитии анемии при ХБП принадлежит, несомненно, дефициту

эндогенного **эритропоэтина (ЭПО)**. Повышение уровня провоспалительных цитокинов (**фактора некроза опухоли α (ФНО-α), интерлейкина-6 (ИЛ-6), ИЛ-2**) негативно влияет на ЭПО-продуцирующие клетки, угнетает пострецепторные пути передачи сигнала в эритроидных клетках; ИЛ-6 блокирует рецептор ЭПО и повышает синтез гепсидина печенью. Препараты, уменьшающие активность и синтез ангиотензина (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и антагонисты рецепторов ангиотензина II), стимулятора эритропоэза, также могут оказывать влияние на развитие анемии при ХБП. Недавно было сделано предположение, что ведущей причиной анемии при ХБП может служить нарушение чувствительности ЭПО-продуцирующих клеток к гипоксии [3]. У больных ХБП необходимо учитывать возможные кровопотери, связанные как с проблемами желудочно-кишечного тракта, так и с процедурой гемодиализа (рис. 1) [4, 5].

По своим характеристикам анемия при ХБП является гипорегенераторной, нормохромной, нормоцитарной, что соответствует гипопластической анемии, а также анемии хронических болезней.

Клинические рекомендации KDIGO по диагностике, лечению и мониторингу ане-

Контактная информация: Эттингер Ольга Александровна, olga-oett@mail.ru



Рис. 1. Патогенез анемии при ХБП. АРА — антагонисты рецепторов ангиотензина II, ИАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, ЖКТ — желудочно-кишечный тракт.

мии при ХБП, разработанные в 2012 г., основаны на коллегиальном мнении с учетом накопленных к настоящему времени медицинских знаний [5].

Частота мониторингирования уровня гемоглобина у больных ХБП определяется стадией ХБП (чем ниже СКФ, тем чаще), а также тяжестью анемии и темпами снижения уровня гемоглобина. У пациентов, находящихся на постоянном гемодиализе, уровень гемоглобина следует определять не реже одного раза в месяц (перед началом сеанса диализа в середине недели), у находящихся на перитонеальном диализе — один раз в 3 мес. Дополнительная оценка уровня анемизации проводится после кровопотери, операций, госпитализаций и других способствующих ей обстоятельств. В соответствии с рекомендациями ВОЗ нижней границей нормы принято считать уровень гемоглобина 130 г/л для мужчин и 120 г/л у женщин [6].

Для диагностики анемии у больных ХБП рекомендованы следующие методы исследования [5]:

- развернутый клинический анализ крови;

- подсчет абсолютного числа ретикулоцитов;
- определение уровня ферритина и **степени насыщения трансферрина железом (СНТЖ)**;
- определение уровня фолатов и цианокобаламина в сыворотке крови.

Представленный перечень является минимальным и позволяет выявить дополнительные причины анемии у конкретного пациента, для диагностики которых (например, в случае панцитопений) могут потребоваться дополнительные исследования (например, аспирация костного мозга) и консультация гематолога. Рутинное определение уровня ЭПО не рекомендовано [7].

Диагностика железодефицита и мониторинг терапии препаратами железа у больных ХБП

Дефицит железа является одной из основных причин снижения чувствительности к **эритропоэзстимулирующим средствам (ЭСС)**. Железо играет значимую роль в лечении пациентов с терминальной стадией

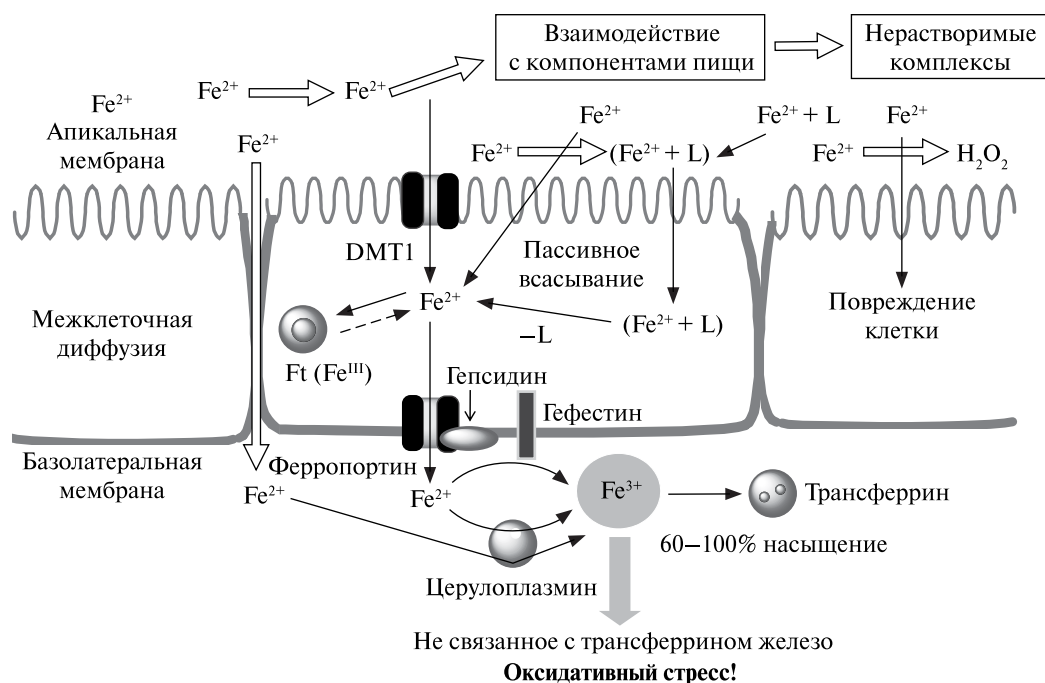


Рис. 2. Всасывание железа. Ft – ферритин, L – лиганд.

ХБП, особенно тех, которые находятся на **программном гемодиализе** (ПГД) [8].

В двенадцатиперстной кишке и верхних отделах тощей кишки негемовое трехвалентное железо преобразуется в двухвалентное при помощи дуоденального цитохрома b (Dcytb). Всасывание двухвалентного железа происходит при участии транспортера двухвалентных металлов-1 (DMT1), активность которого подавляет гепсидин – острофазовый белок, продуцируемый в печени. Перегрузка железом и системное воспаление, в том числе при уремии, стимулирует синтез гепсидина, а гипо-

ксия, анемия, дефицит железа и стимуляция эритропоэза снижают продукцию гепсидина печенью. Гепсидин ингибирует высвобождение железа из энтероцитов и тканевых макрофагов, действуя на белок ферропортин (рис. 2) [9].

Таким образом, повышение выработки гепсидина приводит к функциональному дефициту железа, при котором повышается уровень ферритина, снижается абсорбция железа, нарушается поступление железа в костный мозг и его высвобождение из макрофагов и энтероцитов (табл. 1) [10, 11].

Таблица 1. Показатели обмена железа при абсолютном и функциональном дефиците железа (сыворотка/плазма)

Показатель	Норма	Дефицит	
		функциональный	абсолютный
Железо, мкмоль/л	6–27	Норма/повышено	Снижено
Трансферрин, мкмоль/л	25–45	Норма/снижен	Повышен
Степень насыщения трансферрина, %	16–40	Снижена	Снижена
Ферритин, мкг/л	100–300	Норма/повышен	Снижен

Запасы железа (абсолютный дефицит железа)

“Золотым стандартом” диагностики дефицита железа считается окрашивание аспирата костного мозга на железо, что нельзя признать рутинным методом исследования, поэтому вместо него используют определение концентрации ферритина. У пациентов с нормальной функцией почек при абсолютном дефиците железа уровень ферритина сыворотки составляет менее 30 мкг/л. Поскольку при хроническом воспалении происходит трехкратное повышение уровня ферритина, считается, что при дефиците железа у больных ХБП его концентрация составляет менее 100 мкг/л. Доказано, что у большинства пациентов на ПГД с нормальными запасами железа в костном мозге уровень ферритина в сыворотке крови составляет не менее 300 мкг/л [12, 13].

Доступность железа для эритропоэза

Основным параметром в оценке доступности железа для эритропоэза является СНТЖ, которая при железодефиците снижается. Остальные параметры, такие как процент гипохромных эритроцитов или содержание гемоглобина в ретикулоцитах, в настоящее время не являются обязательными, хотя их тоже можно использовать. У больных ХБП оценка указанных параметров имеет большую диагностическую ценность, чем определение уровня гепсидина [14].

Следует отметить, что представленные выше параметры не позволяют со 100% уверенностью сказать, что у пациента на гемодиализе нормальное состояние обмена железа. В одном из исследований у 20% пациентов с железодефицитом уровень ферритина превышал 300 мкг/л [15]. Поэтому наиболее информативным признаком является нормализация эритропоэза на фоне лечения препаратами железа [16].

Эффективность эритропоэза позволяют оценить такие показатели, как доля гипохромных эритроцитов (в норме менее 2,5%) и содержание ретикулоцитов в мазке

крови. Процент гипохромных эритроцитов признан маркером функционального железодефицита у пациентов на диализе, получающих **рекомбинантные ЭПО (рЭПО)** [16]. Кроме того, методами прямой количественной оценки ресурсов железа являются определение содержания гемоглобина в ретикулоцитах и измерение концентрации растворимого компонента рецептора трансферрина (sTfR) (маркера, не зависящего от системного воспаления). Данные тесты не рекомендованы для рутинного использования.

Препараты железа для лечения анемии при ХБП

В настоящее время на рынке существует большой спектр внутривенных и пероральных препаратов железа. Побочные эффекты пероральных препаратов двухвалентного железа включают в основном диспептические расстройства и боль в животе. Абсорбция препаратов зависит от приема пищи: их нужно принимать натощак. Однако препараты трехвалентного железа — гидроксид полимальтозат железа (Мальтофер) — практически не вызывают диспептических расстройств и боли в животе и могут применяться с пищей. Парентеральное назначение препаратов железа позволяет быстро доставить их к месту назначения — в костный мозг (табл. 2).

Препараты железа для внутривенного введения включают декстран, глюконат, сахарат и карбоксимальтозат железа. Сахарат и карбоксимальтозат железа сходны по структуре с ферритином, что позволяет им быстро достигать места назначения; они стабильны и не выделяются почками. Венофер — железа (III) гидроксид сахарозный комплекс с содержанием элементарного железа 20 мг в 1 мл препарата. Венофер применяется около 50 лет и считается одним из самых безопасных препаратов железа для внутривенного введения. Внутривенно струйно можно вводить до 100–200 мг железа в форме сахарата, капельно — до 500 мг (не чаще 3 раз в неделю).

Таблица 2. Преимущества и недостатки пероральных и внутривенных препаратов железа

Препараты	Достоинства	Недостатки
Пероральные	Повышение уровня гемоглобина только на 2–4 дня позже, чем при парентеральном введении. Прием препаратов трехвалентного железа не приводит к развитию гемосидероза. Приемлемая цена. Возможность амбулаторного приема. Различные лекарственные формы (таблетки, сироп, капли)	Зависимость всасывания от пищи/лекарств. Лекарственные взаимодействия. Относительно частая диспепсия/боли в животе. Трудность дозирования для части жидких форм. Сульфат железа — вероятное токсическое действие на слизистую желудка (на животных). Железа сукциниллат — лекарственные взаимодействия, неприятный вкус, трудно дозировать, возможны селективные токсические и антипролиферативные эффекты в отношении Т-лимфоцитов. Железа глюконат — лекарственные взаимодействия, трудность дозирования, окрашивание зубов
Внутривенные	Большая биодоступность, безопасность и эффективность. Возможность быстрой коррекции железодефицитного состояния, преодоления функционального дефицита, в том числе при использовании рЭПО. Эффективность при нарушении всасывания железа из желудочно-кишечного тракта. Возможность введения во время диализа (под контролем врача)	Высокая стоимость. Необходимость обеспечения венозного доступа. Вероятное потенцирование системного воспаления/окислительного стресса (нет четких доказательств)

Примечание. Гидроксид полимальтозат железа (Мальтофер) лишен всех вышеперечисленных недостатков.

Феринъект (Nycomed, Дания) — железа (III) карбоксимальтозный комплекс с содержанием элементарного железа 50 мг в 1 мл препарата. Феринъект обладает индивидуальной метаболической активностью и низкой реактивностью, не высвобождает свободное железо в кровь. Основным достоинством препарата является возможность быстрого введения большей, чем у других соединений железа, дозы: до 1000 мг железа за 15 мин, 200–500 мг за 6 мин (не более 15 мг/кг массы тела, не более одной инфузии в неделю). Также можно вводить до 200 мг болюсом не чаще 3 раз в неделю. Согласно данным крупного рандомизированного клинического исследования FAIR-HF, у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и дефицитом железа Феринъект в сравнении с плацебо улучшает симптомы и увеличивает толерантность к нагрузке [17]. В настоящее время для оценки эффективности и безопас-

ности препарата у пациентов с ХБП, железодефицитной анемией и высоким риском сердечно-сосудистых осложнений проводится многоцентровое рандомизированное активно контролируемое открытое исследование REPAIR-IDA, в котором сравнивается эффективность и безопасность Венофера (5 введений по 200 мг до дозы 1000 мг) и карбоксимальтозата железа (15 мг/кг, максимально 750 мг до достижения дозы 1500 мг). В исследование включены больные ХБП с уровнем гемоглобина 11,5 г/дл и менее [2].

Неблагоприятные эффекты лечения препаратами железа

Анафилактические реакции при введении препаратов железа встречаются достаточно редко, и их развитие связано в основном с препаратами высокомолекулярного декстрана, которые в настоящее время не используются [18]. Препараты

низкомолекулярного декстрана железа (Инфед, Watson, США, и КосмоФер, Pharmacosmos, Дания) переносятся так же хорошо, как и препараты сахара железа (Венофер, Vifor, Швейцария) и глюконата железа (Феррлецит, Watson, США) [19]. Редко встречаются реакции, связанные с высвобождением свободного железа (гипотензия, желудочно-кишечные расстройства, боль в спине или грудной клетке) [20]. Ферумокситол (Ферагем, AMAG Pharmaceuticals, США) содержит стабильное соединение железа с модифицированным декстраном (низкий риск реакций) [21]. Карбоксимальтозат железа (Феринъект, Nycomed, Дания) не высвобождает свободное железо [22]. После инфузии пациенты должны находиться под наблюдением в течение 60 мин (уровень доказательности 1В для декстрана железа и 2С для остальных препаратов железа). Учитывая вероятность развития анафилактикоидных реакций, необходимо наличие доступа к реанимационному оборудованию и лекарственным препаратам [5].

На моделях животных получены данные о том, что внутривенное железо может потенцировать системное воспаление и ухудшать течение ХБП. Однако дозы были эквивалентны 5 г железа для человека с массой тела 75 кг, что никогда не наблюдается в клинической практике. Напротив, сахар железа оказывает положительный эффект на уровень цитокинов: повышает уровень ИЛ-4 и снижает уровень ФНО- α . Опосредованное ухудшение функции Т-хелперов 1-го типа вследствие снижения продукции ФНО- α и улучшение функции Т-хелперов 2-го типа, опосредуемое ИЛ-4, могут повысить риск развития острых инфекций и опухолей [23]. В небольшом исследовании G.S. Teehan et al. среди 132 пациентов на ПГД более высокий уровень бактериемии наблюдался у лиц с адекватными параметрами обмена железа (в сравнении с дефицитными), но в более крупных исследованиях факт потенцирования воспаления и инфекций препаратами же-

леза не нашел подтверждений [24–27]. Тем не менее при наличии инфекционных заболеваний препараты железа назначать не рекомендуется [5].

Также на моделях животных получены данные о потенцировании железом экспрессии белка с профибротическим потенциалом (MCP-1) в ткани почек, депонировании железа в коре и канальцах почек, что может приводить к прогрессированию ХБП [28]. В клиническом исследовании у больных ХБП на фоне внутривенного введения сахара железа в дозе 200 мг на протяжении года функция почек и уровень артериального давления оставались стабильными [29]. В ряде работ выявлены неблагоприятные эффекты внутривенных препаратов железа, такие как увеличение количества продуктов окисления белков и утолщение интимы сонных артерий, коррелирующие с продолжительностью лечения, окисление альбумина, повышение концентрации малонового диальдегида как маркера перекисного окисления липидов [28, 30, 31]. Тем не менее дополнительное введение 100 мг сахара железа не усугубляло повышение концентрации пероксидов, которое наблюдается при гемодиализе [32, 33].

При введении препаратов железа также повышается концентрация не связанного с трансферрином железа и его частиц, обладающих окислительно-восстановительными свойствами, которые предположительно могут участвовать в процессе развития эндотелиальной дисфункции, хотя это не подтверждают тесты фармакологической вазодилатации [33, 34].

Применение ЭСС для лечения анемии при ХБП

Ранее единственным методом лечения анемии у пациентов на ПГД было проведение гемотрансфузий. Однако уже более 25 лет у стабильных пациентов применяются ЭСС (рЭПО и активатор рецепторов ЭПО длительного действия). Несомненная эффективность использования ЭСС позволила не только уменьшить тяжесть анемии

и ее проявлений, повысить качество жизни и сохранить трудоспособность, но и снизить заболеваемость и смертность вследствие уменьшения частоты сердечно-сосудистых и инфекционных осложнений у больных ХБП [8]. Стремление повысить уровень гемоглобина с помощью ЭСС до диапазона нормальных значений привело к негативным последствиям. В исследованиях CHOIR, CREATE, TREAT, ANCHOR и др. установлено, что чрезмерное применение рЭПО либо не оказывает дополнительного положительного влияния на сердечно-сосудистые исходы, либо ухудшает прогноз у пациентов, приводя к прогрессированию/развитию сердечной недостаточности, инсульта, тромбозу сосудистого доступа и смертельным исходам. Необходимо отметить, что единственным плацебоконтролируемым исследованием является TREAT, все остальные исследования — открытые [35–38].

В настоящее время KDIGO рекомендуют следующую тактику применения ЭСС [5]:

- использовать ЭСС с большой осторожностью у пациентов с ХБП и активными опухолями (1B), инсультом (1B) или злокачественными опухолями в анамнезе (2C);
- у взрослых больных ХБП, не находящихся на ПГД, не начинать лечение ЭСС при уровне гемоглобина ≥ 100 г/л (2D), при более низких уровнях следует принимать индивидуальное решение (2C) (то же самое справедливо для детей (2D));
- у некоторых пациентов на гемодиализе обоснована индивидуализация терапии для улучшения качества жизни при уровне гемоглобина выше 100 г/л;
- у пациентов на ПГД следует начинать лечение при уровне гемоглобина 90–100 г/л для поддержания не ниже 90 г/л (2B) и не выше 115 г/л (2C);
- намеренное повышение уровня гемоглобина более 130 г/л не рекомендуется (1A);
- целевой уровень гемоглобина у детей с ХБП при лечении ЭСС составляет 110–120 г/л (2D).

Принятая в рекомендациях KDIGO верхняя граница нормы для гемоглобина (115 г/л) основана на результатах крупных рандомизированных исследований, в которых было выявлено, что более высокие уровни приносят больше вреда, чем пользы. Данные, которые свидетельствовали бы о положительном влиянии более высокого целевого уровня гемоглобина (115–130 г/л, как предлагалось в KDOQI 2006 г.), отсутствуют [39]. Повышение уровня гемоглобина до 130 г/л может быть обосновано привычными тяжелыми кровопотерями, и его польза должна быть сопоставлена с возможным увеличением вреда здоровью.

Тактика назначения препаратов железа больным ХБП

Рекомендации направлены на минимизацию побочных явлений и грамотный мониторинг лечения (табл. 3) [5].

В наблюдательных исследованиях не выявлено значимой токсичности внутривенных препаратов железа, а их клинические преимущества доказаны только для пациентов с сердечной недостаточностью, у части из которых имелось умеренное нарушение функции почек [17]. Доказательная база в отношении конкретных значений СНТЖ и ферритина, при которых надо начинать терапию, а также их целевых безопасных уровней, к сожалению, недостаточна. Поэтому рекомендации KDIGO учитывают диагностическую значимость данных тестов и безопасность терапии препаратами железа. Предшествующие рекомендации (KDOQI 2006 г., ERA–EDTA и др.) базируются на мнении экспертов, в соответствии с которым при ХБП V стадии нужно стремиться к уровню ферритина >200 мкг/л у пациентов на гемодиализе и >100 мкг/л у пациентов без диализа/на перитонеальном диализе при СНТЖ $>20\%$; при этом терапия не рекомендована при уровне ферритина >500 мкг/л. В этих рекомендациях, по сути, не принимается во внимание функциональный дефицит железа, поэтому в рекомендациях KDIGO целевые значения

Таблица 3. Рекомендации по назначению препаратов железа у больных ХБП (KDIGO, 2012)

Группа	Тактика ведения	Уровень доказательности
Пациенты до начала лечения	Оценка соотношения риск/польза для конкретного пациента	—
Пациенты с ХБП и анемией, не получающие препараты железа или ЭСС, при необходимости повышения уровня гемоглобина до назначения ЭСС (СНТЖ $\leq 30\%$, ферритин ≤ 500 мкг/л)	Пробная терапия внутривенными препаратами железа или назначение пероральных препаратов железа в додиализную стадию в течение 1–3 мес	2C
Пациенты на додиализной стадии (для восполнения дефицита железа)	Выбор пути введения в зависимости от степени железодефицита, наличия венозного доступа, ответа/нежелательных реакций в ходе предшествующего лечения, приверженности к лечению, стоимости	—
Пациенты на последующей терапии	Оценка запасов железа, уровня гемоглобина, ответа на ЭСС и его дозы, клинического состояния пациента	—
Дети с ХБП и анемией без лечения (СНТЖ $\leq 20\%$, ферритин ≤ 100 мкг/л)	Терапия пероральными или внутривенными (на диализе) препаратами железа	1D
Дети с ХБП и анемией, получающие ЭСС	Терапия препаратами железа до достижения целевых уровней СНТЖ $> 20\%$ и ферритина > 100 мкг/л	1D

увеличены до 30% для СНТЖ и до 500 мкг/л для ферритина с условием, что повышение уровня гемоглобина у конкретного пациента необходимо (особенно, если альтернатива — гемотрансфузии), в том числе с целью добиться клинического улучшения или уменьшить дозу ЭСС. У пациентов с более высокими уровнями СНТЖ и ферритина терапия препаратами железа не дает существенного эффекта [5].

Установлена связь между двухлетней выживаемостью и дозой полученного железа: летальность статистически значимо возросла при кумулятивной дозе более 1000 мг за 6 мес: скорректированное отношение рисков 1,09 (95% доверительный интервал 1,01 $\pm$ 1,17) для доз 1000–1800 мг и 1,18 (95% доверительный интервал 1,09 $\pm$ 1,27) для доз более 1800 мг [40]. Однако, если учитывать время изменения параметров и продолжительность использования препаратов железа, связь между летальностью и дозой не прослеживается. Согласно данным другого ретроспективного исследования, дозы до 400 мг/мес ассоциированы с

меньшей летальностью в сравнении с более высокими дозами [41].

В рандомизированном контролируемом исследовании у пациентов на ПГД с исходным уровнем ферритина 500–1200 нг/мл и СНТЖ $\leq 25\%$ после 6-недельной терапии внутривенными препаратами железа наблюдалось повышение уровня гемоглобина, ферритина и СНТЖ, что не сопровождалось увеличением числа побочных эффектов [42]. Исследование было непродолжительным и небольшим по числу участников (табл. 4), в связи с этим вопрос о безопасной кумулятивной дозе препаратов железа остается открытым.

На додиализных стадиях ХБП можно назначать как пероральные, так и внутривенные препараты железа. При умеренном дефиците железа следует отдавать предпочтение пероральным препаратам (200 мг/сут элементарного железа). Оценка эффективности лечения проводится в сроки 1–3 мес, после чего решается вопрос о необходимости перехода на внутривенное введение или назначения ЭСС. При ПГД и перито-

Таблица 4. Эффективность и безопасность внутривенных препаратов железа у больных ХБП на гемодиализе (исследование DRIVE, 2007 г., 6 нед)

Дизайн	Δ Нб, г/дл	$\uparrow$ Нб ≥ 2 г/дл, %	Δ ферритин, нг/мл	Δ СНТЖ, %	Побочные эффекты
Исходно Нб ≤ 11 г/дл, ферритин 500–1200 нг/мл, СНТЖ $\leq 25\%$, эпоэтин ≥ 225 МЕ/кг/нед или ≥ 22500 МЕ/нед. Увеличение дозы эпоэтина на 25% в начале исследования. Основная группа: n = 68, глюконат железа внутривенно, 1000 мг (6 мес). Контрольная группа: n = 66, только эпоэтин	$1,6 \pm 1,3$ ($1,1 \pm 1,4$)* p = 0,028	47 (29)* p = 0,041	173 ± 272 (-174 ± 225)* p < 0,001	$7,5 \pm 7,4$ ($1,8 \pm 5,2$)* p < 0,001	Всего 23 (30%), тяжелые побочные эффекты – статистически достоверно чаще в контрольной группе (DRIVE, 2007, 2008) p > 0,05
* В скобках – показатели контрольной группы.					

неальном диализе железо вводят внутривенно, до 1000 мг в ходе начального курса лечения, не ранее 1 нед спустя оценивают показатели обмена железа.

В дальнейшем у пациентов на диализе можно либо эпизодически восполнять запасы железа под контролем лабораторных тестов, либо вводить меньшие дозы через определенные интервалы, что требует поддержания параметров обмена железа внутри целевого диапазона. При перитонеальном диализе поддерживающую терапию можно проводить во время визитов. Для повышения уровня гемоглобина на 1 г/дл требуется в среднем 150 мг железа, а пациенты на ПГД теряют в среднем 2–4 л крови в год (1–2 г железа) [43]. Поэтому каждые 2 нед пациенты должны получать как минимум одну дозу внутривенного препарата железа при условии тщательного мониторинга состояния обмена железа в организме [12].

Заключение

К настоящему моменту накоплено недостаточно данных о долгосрочных преимуществах терапии препаратами железа у больных ХБП (кроме влияния на степень анемизации) и последствиях введения препаратов в дозах, превышающих необходимые для обеспечения костного мозга адекватным количеством железа. Остается неясной роль монотерапии препаратами железа. Окончательно не разработаны оптимальные неинвазивные методы оценки железодефицита и эффективности лечения пациентов препаратами железа. Несмотря на это, значение использования препаратов железа в преодолении резистентности к ЭСС и коррекции дефицита железа у больных ХБП несомненно.

*Со списком литературы вы можете ознакомиться на нашем сайте
www.atmosphere-ph.ru*

Iron Preparations to Treat Anemia in Patients with Chronic Kidney Disease

O.A. Eltinger, I.K. Zenovko, and G.E. Gendlin

The article deals with current etiology of anemia in patients with chronic kidney disease and assessment of the role of absolute and relative iron deficiency. It also focuses on the diagnosis of anemia and iron deficiency and the treatment of patients with pre-dialysis chronic kidney disease, program hemodialysis and peritoneal dialysis with iron preparations.

Key words: chronic kidney disease, anemia, hemodialysis, iron deficiency, iron gluconate, iron sucrose, ferric carboxymaltose.