

но, что они опережают сверстников начала XX века по основным антропометрическим показателям (масса и длина тела, рост сидя и окружность грудной клетки). Такие изменения привели к формированию относительной узкогрудости детей начала XXI века. По ряду показателей дети с нарушением осанки или деформацией позвоночного столба опережают здоровых сверстников. Девочки в 10 лет опережают мальчиков по показателям длины тела и роста сидя. Ускоренный рост детей в 10-летнем возрасте связан с повышенным риском развития негативных изменений в позвоночном столбе.

Ключевые слова: антропометрия, второе детство, нарушения осанки, деформация позвоночного столба

Summary

Krivoruchko M.E. *Indexes of physical development of the 10-year-old children living in Lugansk.*

With the purpose of studying the physical development of the children of the period of the second childhood were studied contemporary inhabitants of the city Lugansk at the age of 10 years and it is shown that they are ahead of their peers of the beginning of XX century on the basic anthropometric indicators (weight and body length, the growth of the sitting and circumference of the chest). Such changes have led to the formation of relative narrow chest children of the beginning of the XXI century. On a number of indicators of children in violation of carriage or deformation of the spinal column are ahead of their healthy peers. Girls in 10 years ahead of the boys on indicators of body length and growth of the sitting. Accelerated growth of children less than 10 years of age is associated with an increased risk of adverse changes in the spinal column.

Key words: anthropometry, the second childhood, violations of posture; deformation of the spinal column.

Рецензент: д.мед.н., проф. З.М. Третьякевич

УДК 616.61-008.64 612.339.1

ОСОБЕННОСТИ КОРРЕКЦИИ АНЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ДИАЛИЗЕ

В.Н. Лесовой, Н.М. Андоньева, М.Я. Дубовик

Харьковский национальный медицинский университет

Областной клинический центр урологии и нефрологии

им. В.И. Шаповала (Харьков)

Введение

Анемия является наиболее ранним и частым осложнением хронической болезни почек (ХБП) и обычно развивается при снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) до 60-40 мл/мин., хотя может наблюдаться и на ранних стадиях почечной патологии. По данным Astor V. et al. примерно половина больных с ХБП страдает анемией [3, 6], распространенность и выраженность которой в Украине значительно превышает аналогичные показатели развитых стран мира [1]. Так, по данным ESAM более половины больных в Западной Европе (53%) достигли целевого уровня гемоглобина (более 110 г/л), а в Украине таких пациентов по данным реестра с ХБП, включая ДН, не более 20% [1, 4]. Кроме того, имеется большое количество больных с недопустимо низкими значениями гемоглобина (менее 70 и даже 60 г/л) [6]. СД является одной из главных причин нефрогенной анемии. По результатам эпидемиологического исследования NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey), которое проводилось в США, снижение уровня гемоглобина у больных ХБП III-IV стадий на фоне СД наблюдалось в 2 раза чаще, чем у пациентов с соответствующим нарушением функции почек при другой патологии [7]. Согласно рекомендациям ВОЗ, критерием диагноза анемии является снижение уровня гемоглобина <120 г/л у женщин и <130 г/л у мужчин [2]. Однако, в клинической практике анемия часто диагностируется только в тех случаях, когда уровень гемоглобина падает значительно ниже указанных пороговых значений [3]. Если использовать эти критерии, то анемией страдает примерно каждый четвертый больной СД 1 или 2 типа (около 23%) [9-11]. При этом более выраженное снижение уровня гемоглобина (<110 г/л) наблюдается примерно у 7-8% пациентов [11].

По данным Ishimura F. et al., анемия имеет неблагоприятное воздействие на прогрессирование диабетических осложнений, повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний и увеличивает летальность [4, 9]. Следует отметить, что пациенты с хроническими заболеваниями почек и анемией имеют более высокие показатели частоты госпитализаций, кардиоваскулярных заболеваний, когнитивных нарушений по сравнению с больными с почечной патологией, протекающей без анемии [5, 7]. Установлено, что смертность пациентов на диализе при гемоглобине <80 г/л в 2 раза выше, чем при гемоглобине 100-110 г/л. Поскольку анемия при СД развивается на додиализной стадии ДН и, наряду с артериальной гипертензией и дислипидемией, катализирует прогрессирование кардиальной патологии, то и коррекцию нефрогенной анемии необходимо начинать на додиализном этапе [3,6].

Этиология анемии при сахарном диабете многофакторная, обусловлена разными причинами, такими как воспалительный процесс, низкая усвояемость железа и витаминов, аутоиммунные расстройства, прием лекарственных препаратов или наличие хронического заболевания, однако ведущую роль в ее развитии играет недостаточная продукция, эритропоэтина [2,4].

У здорового взрослого человека синтезируется более 2 млн. эритроцитов в секунду, или 138 млн. каждую минуту [4]. Центральное место в регуляции эритропоэза занимает эритропоэтин (ЭПО) - почечный гормон, который представляет собой гликопротеин, состоящий из 165 аминокислот относящийся к суперсемейству цитокинов. В норме уровень эритропоэтина в сыворотке колеблется в диапазоне 0,01-0,03 ЕД/мл, а при гипоксии и анемии может расти в 100-1000 раз [10,11].

По данным Bosman D. et. al., недостаточность эритропоэтина является причиной нормохромной, нормоцитарной анемии, которая часто развивается у пациентов с диабетической нефропатией еще до снижения почечной функции [7].

Чаще всего для лечения нефрогенной анемии используют искусственно синтезированный эритропоэтин-бета. Назначают больным подкожно в дозе 20 ЕД/кг 3 раза в неделю. Препаратом нового класса средств стимулирующих эритропоэз (ССЭ) III поколения является метоксиполиэтиленгликоль эпоэтин бета - активатор рецепторов эритропоэтина длительного действия. Благодаря увеличению периода полувыведения данный препарат можно вводить 1 раз в месяц.

Кроме того, для успешной коррекции анемии эритропоэтинами необходим мониторинг статуса железа в организме: уровень ферритина 200-500 мкг/л, насыщение трансферрина 20-40%, количество гишохромных эритроцитов <2,5% [8, 9].

Целью исследования явилось изучение эффективности, безопасности и переносимости эритропоэтинов у пациентов с анемией на фоне диабетической нефропатии, находящихся на постоянном амбулаторном перитонеальном диализе (ПАПД).

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось в отделении нефрологии и перитонеального диализа Харьковского областного клинического центра урологии и нефрологии им. В.И.Шаповала. В исследовании принимали участие 17 пациентов (10 мужчин и 7 женщин) в возрасте от 23 до 55 лет (в среднем 38,3±3,7 лет) с ХБП V стадии в следствии диабетической нефропатии, находящихся на ПАПД в среднем 44±5,8 месяцев (от 6 до 84 месяцев). Адекватность перитонеального диализа (ПД) оценивалась КТ/V, который составлял 1,9-2,7.

Больным проводилась коррекция анемии эритропоэтинами на фоне базисной терапии препаратами железа, витаминами группы В. Эритропоэтин-бета вводился подкожно в дозе 18-30 МЕ/кг 3 раза в неделю до достижения целевого уровня гемоглобина (110-120 г/л). Если прирост гемоглобина составлял 10-25 г/л за 1 месяц лечения, то доза препарата оставалась прежней, если прирост гемоглобина за месяц зарегистрирован менее 10 г/л, то доза препарата увеличивалась на 25%, если прирост гемоглобина за месяц составлял более 25 г/л, в этом случае доза введения уменьшалась на 25%. В последующем в фазе поддерживающей терапии назначался эритропоэтин длительного действия в дозе 75-100 мкг 1 раз в месяц, что явилось менее обременительным для пациентов и медицинского персонала. Если уровень гемоглобина превышал 120 г/л, тогда доза эритропоэтина уменьшалась на 50%.

При развитии вторичного дефицита железа и снижении чувствительности к эритропоэтинам добавляли внутривенные введения препаратов железа в дозе 100 мг 1 раз в месяц.

Обследование больных включало определение уровня гемоглобина крови, гематокрита, гликозилированного гемоглобина, концентрацию сывороточного железа, ферритина, трансферрина. Для исключения причин развития резистентности к эритропоэтинам определялись уровень паратгормона сыворотки крови, сывороточного альбумина, показатели адекватности диализа, наличие скрытых инфекций

и кровотечений. Систематически проводилось мониторинг артериального давления, ЭКГ в динамике.

Определение гемоглобина, гематокрита, эритроцитов в фазе коррекции проводилось 1 раз в 2 недели и 1 раз в месяц в поддерживающей фазе. Ферритин в сыворотке, коэффициент насыщения трансферрина контролировались ежемесячно у пациентов, которые не получали железо внутривенно и не реже один раз в 3 месяца, которым назначался препарат железа.

Продолжительность наблюдения составила 48 недель.

Оценка эффективности терапии эритропоэтинами проводилась на основании сроков достижения целевого уровня гемоглобина, гематокрита, сроков исчезновения клинических признаков анемии (слабости, мышечной адинамии, головокружения и т.п.).

Полученные в результате исследования данные обрабатывались с помощью программы Statistica 6.0. Разница между группами считалась статистически значимой при $p < 0,05$.

Полученные результаты и их обсуждение

Уровень гемоглобина в начале исследования колебался от 67 до 98 г/л (средний $84,1 \pm 4,67$ г/л). Уровень гематокрита составил $24,2 \pm 2,71\%$.

В результате терапии к концу 15 недели гемоглобин повысился до $108,5 \pm 2,4$, а гематокрит до $34,8 \pm 2,6\%$. С целью эффективности коррекции эритропоэтинами контролировалось содержание железа в организме. В нашем наблюдении у 3-х (17%) больных имело место снижение уровня сывороточного железа, у 5 (29%) – низкий уровень ферритина, что требовало назначения препаратов железа до нормализации указанных показателей. Результаты проведенного лечения представлены в таблице.

У 3 (17%) пациентов отмечено повышение АД до 170/100 мм.рт.ст., в связи с чем доза эритропоэтина была снижена до 18 МЕ/кг и усилена антигипертензивная терапия. В остальных 14 больных (82%) показатели АД составили $138 \pm 14 / 84 \pm 9$ мм.рт.ст. и особо не изменились к концу исследования. Колебания уровней паратиреоидного гормона и альбумина от $462 \pm 42,2$ до $513 \pm 40,6$ и от $36,6 \pm 0,7$ до $40,1 \pm 1,5$ соответственно, были незначительными и не влияли на резистентность эритропоэтинов.

Основными клиническими симптомами анемии была общая слабость, тахикардия, одышка, головокружение. На фоне коррекции эритропоэтинами у 12 пациентов (71%) уменьшилась общая слабость, одышка – у 4 (23%), головокружение – у 6 (35%), исчезла тахикардия – у 5 (29%), у 3 (18%) больных нормализовался сон.

Результаты применения эритропоэтинов у больных с диабетической нефропатией на перитонеальном диализе

Показатели	Начало исследования	4 месяца	12 месяцев
Гемоглобин, г/л	$84,1 \pm 4,7$	$104,3 \pm 7,4$	$108,5 \pm 2,4$
Гематокрит, %	$24,2 \pm 2,7$	$30,1 \pm 1,8$	$34,8 \pm 2,6$
Сывороточное железо, мкмоль/л	$12,6 \pm 1,4$	$14,4 \pm 1,5$	$16,5 \pm 1,8$
Ферритин, нг/мл	$162,4 \pm 7,2$	$174 \pm 7,5$	$182,3 \pm 6,4$
Трансферин, г/л	$2,48 \pm 0,34$	$2,50 \pm 0,52$	$2,47 \pm 0,25$
КТ/V	$2,2 \pm 0,3$	$2,4 \pm 0,4$	$2,3 \pm 0,5$
Креатинин, мкмоль/л	806 ± 44	768 ± 25	742 ± 33
Альбумин, г/л	$36,6 \pm 0,7$	$39,2 \pm 1,3$	$40,1 \pm 1,5$
ППГ, пг/мл	$513,5 \pm 40,6$	$464,0 \pm 37,3$	$462 \pm 42,2$
Сахар крови, моль/л	$7,8 \pm 2,4$	$7,4 \pm 1,8$	$7,6 \pm 2,3$
Гликозилированный гемоглобин, %	$7,3 \pm 1,4$	$7,2 \pm 1,2$	$7,2 \pm 1,1$
ЧСС, уд.в 1 мин	$84,1 \pm 4,2$	$74,4 \pm 2,4$	$72,3 \pm 2,6$
СисАД, мм.рт.ст.	138 ± 14	141 ± 28	140 ± 21
ДиаАД, мм.рт.ст.	84 ± 9	87 ± 11	86 ± 12

В фазе коррекции целевой уровень гемоглобина был достигнут за 15 недель у 15 (88,2%) больных с диабетической нефропатией: на 8 неделе достигли 4 пациента (23%), на 12 недели еще 9 больных (53%), и 2 (12%) – на 15 недели. Средний прирост гемоглобина составил $12,2 \pm 3,8$ г/л. У 2-х (12%) больных с начальным уровнем гемоглобина 65-68 г/л применение эритропоэтина не дало ожидаемого клинического эффекта. У одного из них диагностирована резистентность к данным препаратам. У второго отмечалось прогрессирование артериальной гипертензии, в связи с чем терапия стимуляторами эритропоэза была прекращена. Остальные пациенты лечение переносили хорошо, побочных эффектов не отмечалось.

В фазе поддерживающей терапии (33 недели) была проведена конверсия на эритропоэтин длительного действия с более удобным режимом введения. 9 пациентов (53%) получали препарат в дозе 100 мкг 1 раз в мес, 6 (35%) – в дозе 75 мкг 1 раз в мес. Причем у 2 больных на 22 и 24 недели исследования уровень гемоглобина до-

стиг в среднем $134,2 \pm 2,6$ г/л, в связи с чем лечение было прекращено. И только через 4-6 недель при гемоглобине $109,4 \pm 3,1$ г/л терапия эритропоэтинами была возобновлена в дозе 75 мкг 1 раз в мес.

Средняя доза бета-эритропоэтина в фазе коррекции составила 6040 ± 1846 МЕ в неделю, в фазе поддерживающей терапии средняя доза стимулятора эритропоэза пролонгированного действия - 96 ± 34 мкг в месяц, что соответствовало результатам аналогичных исследований [7, 11].

Наблюдение показало, что применение эритропоэтинов у больных с сахарным диабетом не только устраняет анемический синдром и позволяет избежать гемотрансфузий, но и снижает заболеваемость и смертность за счет профилактики сердечно-сосудистых и инфекционных осложнений, повышает качество жизни, улучшает когнитивные функции, сексуальную активность и способствует сохранению трудоспособности у пациентов на диализе, что, несомненно, имеет важное медико-социальное значение.

Выводы

1. Проведенное исследование показало, что коррекция анемии эритропоэтинами эффективна и безопасна у больных сахарным диабетом, получающих заместительную почечную терапию перитонеальным диализом. Целевого уровня гемоглобина достигли 88,2% больных на 15 недели наблюдения, что привело к уменьшению клинических проявлений анемии и улучшению качества жизни больных.

2. Отмечено, что дефицит железа вызывает рефрактерность к действию эритропоэтинов, а также применение стимуляторов эритропоэза требует постоянного контроля артериального давления.

Литература

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. - М: Практика, 2008. - 459 с.
2. Дедов И.И. Сахарный диабет и артериальная гипертензия / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. - М.: МИА, 2006. - С. 99-110.
3. Добронравов В.А. Анемия и хроническая болезнь почек / В.А. Добронравов, А.В. Смирнов // Анемия. - 2005. - № 2. - С. 2-8.
4. Прогностическое значение ранней коррекции анемии у больных хронической почечной недостаточностью / Л.Ю. Милованова, А.Ю. Николаева, Т.А. Козлова [и др.] // Нефрология и диализ. - 2009. - № 6 (1). - С. 54.
5. Шутов Е.В. Лечение анемии метоксиполиэтилен-гликоль-эпоэтином бета у больных, получающих гемодиализ / Е.В. Шутов, С.В. Лашутин, И.Г. Колонийцева, Е.В. Шувалов // Клиническая нефрология. - 2011. - Т. 2. - С. 14.

6. Association of kidney function with anemia: the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994) / B. Astor, P. Muntner, A. Levin [et al.] // Arch. Intern. Med. - 2002. - Vol. 162. - P. 1401-1408.

7. Anemia with erythropoietin deficiency occurs early in diabetic nephropathy / D. Bosman, A. Winkler, J. Marsden [et al.] // Diabetes Care. - 2001. - 24. - P. 495-499.

8. Duranay M. Parvovirus B 19 infection and unresponsiveness to erythropoietin therapy in haemodialysis patients / M. Duranay, M. Bali, M. Sahin // Nephrol. Dial. Transplant. - 1998. - Vol. 13. - P. 779-780.

9. Diabetes mellitus increases the severity of anemia in non-dialyzed patients with renal failure / F. Ishimura, Y. Nishizawa, S. Okuno [et al.] // J. Nephrol. - 1998. - Vol. 11. - P. 83-86.

10. Thomas M. Anaemia in diabetes: is there a rationale to TREAT? / Thomas M., Cooper M., Rossing K., Parving H. // Diabetologia. - 2006. - Vol. 49, Iss. 6. - P. 1151-1157.

11. Thomas M. Anemia with impaired erythropoietin response in diabetic patients / M. Thomas, M. Cooper, C. Tsalamandris [et al.] // Arch. Intern. Med. - 2005. - Vol. 165. - P. 466-469.

Резюме

Лісовий В.М., Андон'єва Н.М., Дубовик М.Я. Особливості корекції анемії у пацієнтів з діабетичною нефропатією на перитонеальному діалізі.

Метою роботи було дослідження ефективності, безпеки та переносимості еритропоетинів, які використовувалися для корекції анемії у пацієнтів з діабетичною нефропатією в термінальній стадії хронічної хвороби нирок на замісній нирковій терапії методом перитонеального діалізу. Сімнадцяти хворим на протязі 48 тижнів призначалась антианемічна терапія еритропоэтинами: в фазі корекції – еритропоетин-бета до досягнення цільового рівня гемоглобіну, в фазі підтримуючої терапії – метоксиполіетіленгліколь епоетін бета – активатор рецепторів еритропоетина подовженої дії. Початковий рівень гемоглобіну склав 67-98 г/л (в середньому $84,1 \pm 4,67$ г/л). Одержаний рівень гемоглобіну на кінець дослідження склав $108,5 \pm 2,4$ г/л, рівень гематокриту – $34,8 \pm 2,6\%$. Дослідження показало, що використання еритропоетинів у пацієнтів з діабетичною нефропатією дозволяють ефективно і безпечно корегувати анемічний синдром.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, анемія, діабетична нефропатія, перитонеальний діаліз, еритропоетини.

Резюме

Лесовой В.Н., Андоньева Н.М., Дубовик М.Я. Особенности коррекции анемии у пациентов с диабетической нефропатией на перитонеальном диализе.

Целью работы было исследование эффективности, безопасности и переносимости эритропоэтинов, применяемых для коррекции анемии у пациентов с диабетической нефропатией в терминальной стадии хронической бо-

лезни почек на заместительной почечной терапии методом перитонеального диализа. Семнадцати больным на протяжении 48 недель назначалась антианемическая терапия эритропоэтинами: в фазе коррекции - эритропоэтин-бета до достижения целевого уровня гемоглобина, в фазе поддерживающей терапии - метоксиполиэтиленгликоль эпоэтин бета - активатор рецепторов эритропоэтина длительного действия. Исходный уровень гемоглобина составил 67-98 г/л (в среднем 84,1±4,67 г/л). Полученный уровень гемоглобина к концу исследования составил 108,5±2,4 г/л, уровень гематокрита - 34,8±2,6%. Исследование показало, что применение эритропоэтинов у пациентов с диабетической нефропатией позволяют эффективно и безопасно коррегировать анемический синдром.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, анемия, диабетическая нефропатия, перитонеальный диализ, эритропоэтины.

Summary

Lesovoy V. N., Andonievа N.M., Dubovik M.Ya. *Features of anemia correction in patients with diabetic nephropathy on peritoneal dialysis.*

Research of efficiency, safety and shipping of erythropoetins, applied to correction of anemia at patients with diabetic nephropathy in end-stage renal disease receiving replaceable renal therapy by a method peritoneal dialysis was the wprk purpose. Seventeen patients during 12 months were administered with antianemia erythropoetin therapy: in the correction phase erythropoietin beta for achieving target hemoglobin levels in a phase of maintenance therapy - long-acting erythropoietin. Initial hemoglobin level was 67-98 g/l (mean 84,1±4,67 g/l). The average hemoglobin level at the end of the research was 108,5±2,4 g/l, the mean hematocrit - 34,8±2,6%. Results from the research showed that the use of erythropoetin in patients with diabetic nephropathy on peritoneal dialysis can effectively and safely treat anemic syndrome.

Key words: chronic kidney disease, anemia, diabetic nephropathy, peritoneal dialysis, erythropoietin.

Рецензент: д.мед.н., проф. Ю.Г. Бурмак

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЛАЗ У БОЛЬНЫХ С РЕФРАКЦИОННОЙ И ОСЕВОЙ МИОПИЕЙ

Е.В. Малиева, Н.Н. Бушуева

*ГУ «Институт глазных болезней тканевой терапии
им.В.П. Филатова» НАМНУ*

Введение

В последние десятилетия в развитых странах появилась угрожающая тенденция прогрессирования миопии. Учитывая, многообразие факторов возникновения миопии и разнообразие существующих классификаций можно предположить, что миопия это не одно заболевание. Е.Ж. Трон [3] еще в 1947 году выполнил биометрические измерения ряда анатомо-оптических параметров и изучил характер их изменчивости на основании чего выделил четыре типа клинической рефракции: осевая, рефракционная, смешанная и комбинационная. По мнению А.И. Дашевского [1] рефракционная и смешанная аметропия вообще не наблюдается, а практически встречается только осевая и комбинационная аметропия. Многими авторами [2, 4-8] показано, что миопия связана с изменениями анатомических параметров глаза и результатом сочетания ряда анатомо-оптических параметров глаза. Доказано, что при близорукости отмечается расширение угла передней камеры, увеличение передней камеры, уплощение хрусталиков. Однако остается нерешенным вопрос о взаимосвязи морфометрических показателей глаз при осевой и рефракционной миопии и их роль в развитии и прогрессировании близорукости.

Цель - изучить дифференциально-диагностических различия морфометрических показателей глаз у больных с рефракционной и осевой миопией.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находились 264 пациента (502 глаза) с миопией разной степени (среднее значение миопической рефракции -2,75 Дптр), средний возраст - 18,41 год. Из них - 178 больных женского пола (338 глаза - 67,42%) и 86 мужского пола (163 глаза - 32,58%). Пациенты выделены в группы по видам миопии: рефрак-