**СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД В КОРРЕКЦИИ АНЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ДИАЛИЗЕ**

Проф. В. Н. ЛЕСОВОЙ, проф. Н. М. АНДОНЬЕВА, М. Я. ДУБОВИК, Е. А. ГУЦ, А. В. ЛЕСОВАЯ.

Харьковский национальный медицинский университет;

Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В. И. Шаповала г. Харьков. Украина. e-mail:dubovik-m-j@mail.ru

Анемия является найболее ранним и частым осложнением хронической болезни почек (ХБП) на фоне сахарного диабета (СД). Этиология анемии при диабетической нефропатии многофакторна, обусловлена ​​разными причинами, однако ведущую роль в ее развитии играет недостаточная продукция эритропоэтина, что является причиной нормохромной, нормоцитарной анемии, поэтому основой лечения ее является использование рекомбинантного человеческого эритропоэтина.

По химической структуре эритропоэтин имеет 40%–ю углеводную составляющую, которая прикреплена к сиаловой кислоте. Почему это происходит?Как известно, перитубулярные фибробласты, продуцирующие эритропоэтин, подвергаются фиброзу на ранних стадиях диабетической нефропатии.Причиной же перитубулярного фиброза является повреждение эпителиальных клеток проксимальных канальцев гипергликемией, повышающей капиллярное давление, или протеинуЭто повреждение приводит к продукции цитокинов, привлечению клеток воспаления и, в конечном итоге, к активации интерстициальных миофибробластов, которые становятся главными медиаторами фиброза [19].**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.** 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, получающих ПАПД в среднем 44±5,8 месяцев (от 6 до 84 месяцев).

Больным проводилась коррекция анемии эритропоэтинами. Эритропоэтин-бета вводился подкожно в дозе 18-30 МЕ/кг 3 раза в неделю до достижения целевого уровня гемоглобина (110-120г/л). В последующем в фазе поддерживающей терапии назначался эритропоэтин длительного действия в дозе 75-100 мкг 1 раз в месяц, Продолжительность наблюдения составила 48 недель

**Результаты и обсуждение**. В фазе коррекции целевой уровень гемоглобина был достигнут за 15 недель у 15 (88,2%) больных с диабетической нефропатией. Средний прирост гемоглобина составил 12,2±3,8 г/л.

В фазе поддерживающей терапии (33 недели) 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. 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 гипертен. 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.

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 сна.

**Выводы:** 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.