

УДК 616.61–085–005.4

ВНУТРІШНЬОВЕННЕ ПОПОВНЕННЯ ДЕФІЦИТУ ЗАЛІЗА ПРИ АНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК

А. С. Петрова

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини № 2
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

Резюме: Анемія є найчастішим супутником термінальної хронічної хвороби нирок, яка суттєво впливає на її прогноз і клінічний перебіг. У статті наведені сучасні погляди на основні патогенетичні механізми розвитку анемії, та методи її корекції внутрішньовенним введенням препаратів заліза.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, гемодіаліз, залізодефіцитна анемія, препарати заліза.

У більшості випадків сучасні препарати заліза викликають незначні побічні дії, але і вони все ж таки потребують їх відміни та перехід на парентеральний шлях введення [4,5,7,9].

Останнім часом було проведено безліч досліджень та встановлено, що внутрішньовенне введення заліза сприяє збільшенню росту гемоглобіну та введенню менших доз еритропоетинів (ЕПО). У хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН) 5 ст. на гемодіалізі використання парентеральних форм заліза є більш зручним, так як наявний постійний внутрішньовенний доступ [10]. Невелика кількість досліджень по використанню препаратів заліза у пацієнтів на ХХН 5ст., що знаходяться на перитонеальному діалізі вказує на обмежену ефективність перорального заліза і на переваги внутрішньовенного введення для досягнення цільового гемоглобіну та доз ЕПО. Таким чином, цей шлях введення є переважачим у даних пацієнтів, хоча треба брати до уваги бажання пацієнта зберегти судини для можливого подальшого формування венозного доступу. Фармако-економічні розрахунки, проведені J.

Berniere et al. (1998), свідчать, що ін'єкційні препарати заліза, за умови їх правильного призначення, мають високу клінічну ефективність, сприяють швидшому одужанню хворих, скорочують терміни лікування і перебування хворих у стаціонарі, знижують вартість лікування, що є досить суттєвим [1].

Внутрішньовенно препарати заліза вводяться у вигляді декстрану заліза, глюконату заліза та сахарату заліза. При внутрішньовенному введенні сахарозного або декстринового комплексів заліза останнє практично повністю елімінується клітинами ретикулоендотеліальної системи і швидко стає доступним для еритропоезу. На гістологічному рівні чітко доведено, що основне депо заліза міститься саме в клітинах ретикулоендотеліальної системи, а не печінки, як то вважали раніше деякі дослідники [1].

Переваги внутрішньовенного введення заліза:

- відсутність проблем у вигляді шлунково – кишкових розладів, які виникають при призначенні пероральних форм заліза;
- при важкому дефіциті заліза внутрішньовенне введення дозволяє суттєво знизити дозу еритропоетину;
- доведено, що внутрішньовенне введення сахарату заліза в дозі 10-20 мг в кінці кожного сеансу гемодіалізу дозволяє протягом довготривалого сеансу гемодіалізу утримувати дозу ЕПО на рівні приблизно 60 ОД/кг/тиж [2, 3].

При внутрішньовенному поповненні дефіциту заліза потреба в еритропоетині майже в 2 рази менша, ніж при використанні пероральних препаратів.

Недоліки:

- анафілактичні реакції (мають місце в 1% випадків при лікуванні декстрином заліза);
- можливий розвиток гіпотензії та болю в епігастрії при внутрішньовенному введенні глюконату заліза;
- розвиток гемосидерозу;

- при введенні сахарату заліза були описані випадки бронхоспазму;
- розвиток флебітів, потемніння шкіри в місцях ін'єкції;
- всі внутрішньовенні форми варто вводити дуже повільно [6].

Упереджене ставлення до внутрішньовенних засобів заліза, як таких, що викликають важкі ускладнення, обумовлені, в основному, результатами клінічного застосування декстрану і глюконату заліза. Декстран заліза викликає важкі анафілактичні реакції, а глюконат заліза має високу токсичність і може викликати некроз печінки [1, 6].

Для дорослих пацієнтів на ХХН з анемією, які не отримують препарати заліза або ЕПО, необхідно провести пробну терапію внутрішньовенними (в/в) формами препаратів заліза (або для пацієнтів із ХХН ГД як альтернативу призначення пероральної терапії залізом протягом 1–3 місяців (2С), щоб досягнути підвищення концентрації гемоглобіну без застосування лікування ЕПО та концентрації TSAT $\leq 30\%$, феритину ≤ 500 мкг/л. Для дорослих пацієнтів на ХХН, які отримують терапію ЕПО, але не отримують препаратів заліза, необхідно призначити в/в препарати заліза (або у хворих на ХХН ГД альтернативно випробувати призначення упродовж 1–3 місяців пероральної терапії залізом), якщо бажане збільшення концентрації гемоглобіну або зниження дози ЕПО і TSAT становить 30% , і феритин становить 500 мкг/л. Також слід зауважити, що при в/в введенні початкової дози декстрану заліза, необхідно (1В), щоб пацієнт протягом 60 хв (2С) після інфузії знаходився під наглядом медичного персоналу, при цьому мають бути доступними реанімаційне обладнання та медикаменти.

Оцінювати стан заліза (TSAT і феритину) потрібно принаймні кожні 3 місяці протягом терапії ЕПО, у тому числі при прийнятті рішення про початок або продовження лікування препаратами заліза (не оцінюється).

Частіше визначати статус заліза (TSAТ і феритину) необхідно при початку лікування або збільшенні дози ЕПО, коли є крововтрата, при моніторингу відповіді після курсу в/в заліза, а також в інших випадках, коли запаси заліза можуть виснажуватись (не оцінюється) [8].

Слід пам'ятати, що хворим з активними системними інфекціями слід уникати призначення в/в заліза.

Таким чином, призначення парентеральних засобів заліза підвищує комплаєнс і в кінцевому результаті – ефективність терапії хворих з анемією на тлі хронічної ниркової недостатності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Видиборець С.В. Залізодефіцитна анемія: навчальний посібник / За заг. ред. проф. С.В. Видиборця. - Вінниця–Бориспіль: ТОВ «Меркьюрі-Поділля», 2012 - 238 с.
2. Дворецкий Л.И. Лечение железодефицитной анемии / Л.И. Дворецкий, Р.М. Вокалюк // РМЖ. Независимое издание для практикующих врачей. 2009 – С. 12-14.
3. Зубаренко А.В. Стратегия лечения и профилактики железодефицитной анемии у детей / А.В. Зубаренко, Е.А. Гуриенко, Н.Л. Васильев // Новости медицины и фармации, 2012. – № 1(36). - С. 14-15.
4. Клінічні протоколи надання медичної допомоги хворим зі спеціальності «гематологія»: затверджено наказом МОЗ України № 647 від 30.07.2010 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим зі спеціальності «гематологія».- К.: МОЗ України, 2010.- 137 с.
5. Колесник М.О. Основи нефрології / За редакцією професора М.О. Колесника // Довідник лікаря «Нефролог» - К.: ТОВ «Доктор – Медіа», 2010. – С.121-122.
6. Чернов В.М. Особенности применения парентеральных препаратов железа (обзор литературы) / В.М. Чернов, И.С. Тара-

- сова, А.Г. Румянцев // Вопр. гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии . – 2011. - № 10. – С. 51–59.
7. Chung M., Chan J.A., Moorthy D., Hadar N., Ratichek S.J., Concannon T.W., Lau J. Biomarkers for Assessing and Managing Iron Deficiency Anemia in Late-Stage Chronic Kidney Disease: Future Research Needs: Identification of Future Research Needs From Comparative Effectiveness Review No. 83 Internet. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2013 Jan.
 8. KDIGO Clinical Practice Guideline 2012 for Anemia in Chronic Kidney Disease.
 9. Li H., Wang S.X. Intravenous iron sucrose in Chinese hemodialysispatients with renal anemia // Blood Purif. - 2008. - Vol. 26. - P. 151–156.
 10. Rozen-Zvi B., Gafter-Gvili A., Paul M. et al. Intravenous versus oral iron supplementation for the treatment of anemia in CKD: systematicreviewand meta-analysis // Am. J. Kidney Dis. - 2008. - Vol. 52. - P. 897–906.

РЕЗЮМЕ

ВНУТРИВЕННОЕ ПОПОЛНЕНИЕ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА ПРИ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Петрова А.С.

(Киев)

Анемия является наиболее частым спутником терминальной хронической болезни почек, которая существенно влияет на ее прогноз и клиническое течение. В статье приведены современные взгляды на основные патогенетические механизмы развития анемии, и методы ее коррекции внутривенным введением препаратов железа.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, гемодиализ, железодефицитная анемия, препараты железа.

SUMMARY

FUNDING INTRAVENOUS IRON DEFICIENCY ANAEMIA IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Petrova A. S.

(Kyiv)

Anaemia is the most common satellite terminal chronic kidney disease, which significantly affects its prognosis and clinical course. The article presents the current views on the main pathogenic mechanisms and correction of anemia in patients with chronic kidney disease.

Key words: chronic kidney disease, hemodialysis, iron deficiency anaemia, iron preparations.