

А.В. Курята¹, О.С. Митрохина¹, Т.Д. Яценко²

¹ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

²КУ «Днепропетровская областная клиническая больница имени И.И. Мечникова»

Возможности коррекции железодефицитной анемии у пациентов с хронической болезнью почек

В исследовании оценена эффективность внутривенного применения железа сахарата (препарат Суфер®) в течение 2 нед у 12 пациентов с железодефицитной анемией, обусловленной хронической болезнью почек, проходивших обследование и лечение в нефрологическом отделении Днепропетровской областной клинической больницы имени И.И. Мечникова. Включение в терапию железа (III) гидроксид сахарозного комплекса обусловило достоверное повышение показателей гемоглобина, ферритина, железа в плазме крови, способствовало снижению уровня креатинина ($p < 0,01$). Повышение уровня гемоглобина началось уже с 5-го дня лечения. Через 2 нед уровень гемоглобина повысился на 13% ($p < 0,01$). При применении препарата значимых побочных эффектов, требовавших изменения его суточной дозы или прекращения лечения, не выявлено. Терапевтический эффект и хорошая переносимость железа (III) гидроксид сахарозного комплекса позволяют рекомендовать его в качестве препарата выбора при железодефицитной анемии у пациентов с хронической болезнью почек.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, железодефицитная анемия, железа сахарат, Суфер®.

Введение

Анемия является наиболее ранним и частым осложнением хронической болезни почек (ХБП) и обычно развивается при снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) до 40–60 мл/мин/1,73 м², хотя возможна и на ранних стадиях патологии почек. Примерно у половины пациентов с ХБП выявляют анемию (Astor B.C. et al., 2002; Ермоленко В.М., Филатова Н.Н., 2004). Распространенность и выраженность последней в Украине значительно превышает аналогичные показатели развитых стран. Так, по данным Европейского исследования по лечению анемии (European Survey of Anaemia Management — ESAM), в странах Западной Европы целевого уровня гемоглобина > 110 г/л достигают 53% пациентов с ХБП, в Украине же, по данным реестра больных ХБП, — не более 20% (Милованова Л.Ю. и соавт., 2009). Кроме того, зарегистрировано большое количество пациентов с недопустимо низким уровнем гемоглобина — < 70 и даже < 60 г/л (Astor B.C. et al., 2002).

Анемия развивается главным образом из-за утраты почками способности секретировать достаточное для стимуляции кроветворения количество эритропоэтина. Анемия может возникать при ХБП задолго до терминальной стадии и усугубляться по мере ее прогрессирования, поскольку сморщивание почек приводит к падению синтеза эритропоэтина в перитубулярных клетках. Среди других причин развития анемии у пациентов с ХБП — укорочение жизни эритроцитов, тромбоцитарная дисфункция, обуславливающая повышенную кровоточивость, воздействие на эритроциты уремических токсинов, снижение содержания железа вследствие неадекватного всасывания в кишечнике и при гемо-

диализе, удаление при гемодиализе фолиевой кислоты, индуцированный паратгормоном остеопороз. Свойственная здоровым людям обратная линейная зависимость между уровнем эритропоэтина в плазме крови и концентрацией гемоглобина нарушается при развитии почечной недостаточности. В результате синтез эритропоэтина не повышается пропорционально тяжести анемии (Hsu C.Y. et al., 2002; Hörl W.H. et al., 2003; Locatelli F. et al., 2004; Бережной В.В. и соавт., 2006; Карманов Е.В., 2010).

Анемия повышает риск неблагоприятных исходов у пациентов с ХБП, таких как смертность, прогрессирование ХБП и сердечно-сосудистых заболеваний, госпитализация. Вопрос коррекции анемии актуален для пациентов на преддиализной и диализной стадиях ХБП, а также после трансплантации почки.

В последние годы особое внимание уделяют коррекции анемии у пациентов, находящихся на начальных стадиях развития ХБП. Установлено, что ранняя, на преддиализных стадиях ХБП, коррекция анемии препаратами эритропоэтина и железа улучшает качество жизни и снижает риск смерти от сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ХБП при последующем лечении программным гемодиализом (Волгина Г.В. и соавт., 2000; The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, 2000; Милованова Л.Ю. и соавт., 2009; Карманов Е.В., 2010). Поэтому коррекцию анемии можно рассматривать как важную часть стратегии снижения риска заболеваемости и смертности пациентов с ХБП как до, так и после начала диализной терапии.

Не следует забывать о необходимости коррекции недостатка железа при анемии у больных хронической почечной недо-

статочностью (ХПН). По мере нарастания уремии вследствие нарушения всасывания железа в желудочно-кишечном тракте, кровопотери или повышенного расхода железа на потребности эритропоэза при лечении препаратами эпоэтина развивается дефицит железа (The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, 2000). Железо в составе гема — структурной единицы гемоглобина — осуществляет связывание, транспорт и перенос кислорода к тканям, в соединении с хромопротеидами тканей участвует в процессах биологического окисления (Locatelli F. et al., 2004).

Коррекция анемии у пациентов с ХБП III–V стадии основывается на сочетанном применении препаратов эпоэтина и железа, действующих синергично (Locatelli F. et al., 2004; Добронравов В.А., Смирнов А.В., 2005). Для полной реализации пролиферативных возможностей эритроидного ростка необходимо, чтобы содержание железа в организме соответствовало уровню эритропоэтина. При недостаточном поступлении железа в костный мозг снижается продукция эритроцитов, а при глубоком дефиците железа нарушается синтез гемоглобина и развивается железодефицитное кроветворение (Locatelli F. et al., 2004; Добронравов В.А., Смирнов А.В., 2005). Отметим, что препараты эпоэтина стимулируют синтез примерно 2 млн новых эритроцитов за 1 с (Карманов Е.В., 2010). При недостатке доступного железа из костного мозга в кровь поступают ретикулоциты с пониженным содержанием гемоглобина (Cody J. et al., 2005; Карманов Е.В., 2010). Несмотря на варьирование уровня гемоглобина у пациентов с ХБП, значительное его снижение (< 110 г/л) закономерно отмечают на выраженной стадии почечной недоста-

точности, при СКФ <30 мл/мин/1,73 м². В свою очередь, адекватное количество доступного железа стимулирует эритропоэз и снижает потребность в эпоэтин (Карманов Е.В., 2010).

Подтверждена более высокая эффективность внутривенно вводимых препаратов железа по сравнению с препаратами, применяемыми внутрь (The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, 2000). В то же время данные рандомизированного исследования J. Stoves и соавторов (2001) свидетельствуют об отсутствии различий между внутривенным (железа сахарат в дозе 300 мг/мес) и пероральным (железа сульфат в дозе 600 мг/сут) применением препаратов железа у пациентов с прогрессирующей почечной недостаточностью. У лиц с уремией интестинальная абсорбция может поддерживаться на уровне, необходимом для компенсации ежедневных потерь железа из желудочно-кишечного тракта и при заборах крови для лабораторных анализов.

Таким образом, внутривенное введение железа у пациентов с ХБП, особенно получающих лечение гемодиализом и/или эпоэтином, более эффективно, чем пероральный прием препаратов железа. Однако с практической точки зрения возможность последнего не исключена у лиц с ХБП на преддиализной стадии.

Способы, дозы и кратность введения препаратов эпоэтина для лечения при анемии у пациентов с ХБП в разных стадиях определены американскими и европейскими рекомендациями (The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, 2000; Locatelli F. et al., 2004), в отношении препаратов железа на додиализных стадиях ХБП единые регламентирующие правила отсутствуют. Отметим, что в данных рекомендациях активно обсуждается применение парентеральных форм препаратов железа на основе декстрана. Однако, в отличие от последнего, применение железа сахарата ассоциировано с хорошей переносимостью, что подтверждено в исследовании, проведенном на базе 61 центра США: на фоне введения 8590 доз железа сахарата 665 больным, находящимся на гемодиализе, побочных явлений не отмечено (Yee J., Besarab A., 2002). В связи с этим рассматривают возможность применения железа сахарата в высоких дозах у пациентов с ХБП и прекращения применения низкомолекулярного декстрана железа как препарата первого ряда у пациентов с анемией при заболеваниях почек.

Таким образом, проблема коррекции анемии, дискуссии в отношении различных терапевтических подходов — одна из наиболее частых тем обсуждения в рамках специализированных медицинских, в том числе нефрологических, форумов. Однако практически впервые мы в расширенном формате обсуждаем роль и место препаратов железа, дифференцированные стратегии их применения у пациентов с ХБП. В первую очередь, это обусловлено мировыми тенденциями,

наглядно отображенными в практических клинических рекомендациях KDIGO (2013) по анемии при ХБП. В данном руководстве по сравнению с известными ранее снижен целевой уровень гемоглобина, отмечена тенденция к уменьшению применения эритропоэтина в сверхвысоких дозах, рекомендовано более широкое применение препаратов железа, сфокусировано внимание на осторожности применения эритропоэтинстимулирующих средств у пациентов с ХБП и активными злокачественными новообразованиями, инсультом или онкологической патологией в анамнезе.

Сегодня стратегия внутривенного применения препаратов железа зависит от доступности конкретных препаратов в различных странах. В Украине, согласно данным Государственного реестра лекарственных средств, зарегистрирован и разрешен к применению железа сахарат для внутривенного применения Суфер® («Юрия-Фарм»).

Цель проведенного нами исследования — оценка эффективности применения внутривенного препарата железа Суфер® у пациентов с железодефицитной анемией, обусловленной ХБП.

Объект и методы исследования

Обследованы 12 пациентов с ХПН, из них 7 (58,3%) женщин и 5 (41,7%) мужчин; средний возраст — 52,25±8,80 года. Больные проходили обследование и лечение в нефрологическом отделении Днепропетровской областной клинической больницы имени И.И. Мечникова. Причинами ХПН были хронический пиелонефрит (25%), хронический гломерулонефрит (41,7%) и сахарный диабет (33,3%).

Обследование включало определение содержания гемоглобина, железа, ферритина в плазме крови, характеристику клинических симптомов анемии.

Диагноз анемии устанавливали на основании критериев, предложенных в рекомендациях The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (2000), согласно которым анемию при ХПН диагностируют при уровне гемоглобина <110 г/л.

Для клинической оценки функции почек определяли уровень креатинина в плазме крови при помощи колориметрических методов и вычисляли СКФ по формуле D.W. Cockcroft, M.H. Gault (1976).

Критерии включения в исследование: наличие ХБП I–III стадии, железодефицитной анемии, уровень гемоглобина <110 г/л, СКФ 30–89 мл/мин/1,73 м², отсутствие приема препаратов эритропоэтина, согласие пациента.

Критерии исключения из исследования: анемия иного генеза, связанная с острой кровопотерей, гипотиреоз, синдром мальабсорбции, отказ пациента.

С целью коррекции анемии пациентам назначали препарат Суфер® в форме раствора для парентерального введения, 1 мл которого содержит 20 мг железа в виде железа (III) гидроксид сахарозного комп-

лекса. Дозу препарата рассчитывали индивидуально, в соответствии с общим дефицитом железа в организме больного по формуле:

$$\text{общий дефицит железа (мг)} = \text{масса тела (кг)} \cdot (\text{уровень гемоглобина в норме (г/л)} - \text{уровень гемоглобина пациента (г/л)}) \cdot 0,24 + \text{уровень депонированного железа (мг)}.$$

Если полная необходимая доза превышала максимально допустимую одноразовую дозу, препарат вводили частями. Период наблюдения составил 2 нед.

Клинический эффект оценивали после окончания периода наблюдения по уменьшению выраженности клинических проявлений анемии, жалоб со стороны пациента, а также данным лабораторного обследования. Клинический эффект определяли по следующим критериям: высокая эффективность (нормализация лабораторных показателей крови, отсутствие клинических проявлений анемии); умеренная эффективность (статистически значимое улучшение части лабораторных показателей крови, уменьшение выраженности клинических проявлений анемии), низкая эффективность (отсутствие статистически значимых изменений показателей крови, незначительное уменьшение выраженности клинических проявлений анемии).

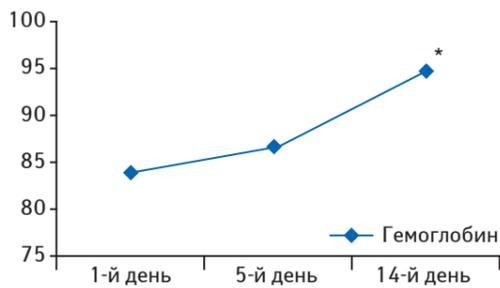
Безопасность препарата изучали по динамике показателей биохимического анализа крови (общий белок, аланинаминотрансфераза (АлАТ), аспартатаминотрансфераза (АсАТ), щелочная фосфатаза, билирубин, креатинин, мочевины) и общего анализа мочи.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы STATISTICA 6.1 («StatSoft Inc.», США). Определяли средние значения (M), стандартное отклонение (standard deviation — SD), стандартную ошибку средней величины (m). Для сравнения показателей в двух независимых группах использовали U-критерий Манна — Уитни и критерий Вилкоксона (W). Оценку степени взаимосвязи между парами независимых признаков, выраженных в количественной шкале, производили при помощи коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r). Статистически значимые отличия результатов определяли при уровне p<0,05.

Результаты и их обсуждение

Симптомы анемии у исследуемых были разнообразными и существенно ухудшали их самочувствие. Наиболее частыми проявлениями анемии были: утомляемость (66,7% пациентов), слабость (66,7% пациентов), головная боль (83,3% пациентов), головокружение (66,7% пациентов), снижение аппетита (58,3% пациентов), учащенное сердцебиение (16,7% пациентов), одышка (8,3% пациентов). Через 2 нед на фоне применения препарата у большинства больных отмечено улучшение самочувствия, уменьшение клинических проявлений анемии (табл. 1).

Рисунок



Динамика уровня гемоглобина на фоне применения препарата Суфер® у пациентов с ХБП

*Достоверность различий показателей до- и после лечения, $p < 0,01$.

При анализе исходных данных выявлены сниженные уровни гемоглобина, эритроцитов, железа в плазме крови. Отметим, что ни один из обследованных не получал терапию эпоэтином.

В зависимости от уровня гемоглобина пациентов распределили на две группы: 1-я ($n=4$) — с уровнем гемоглобина 90–110 г/л, 2-я ($n=8$) — 70–90 г/л (табл. 2). Достоверных различий между группами не выявлено.

Включение в терапию железа (III) гидроксид сахарозного комплекса обусловило достоверное повышение показателей гемоглобина, ферритина, железа в плазме крови ($p < 0,01$). Отметим, что в конце наблюдения достоверное повышение уровня эритроцитов выявлено только во 2-й группе ($p < 0,01$) (табл. 3). При этом через 2 нед наблюдения уровень гемоглобина в 1-й группе повысился на 10,5%, во 2-й — на 14,5% соответственно ($p < 0,01$).

За период наблюдения статистически значимой динамики АД и ЧСС не выявлено.

Для оценки влияния препарата в зависимости от уровня ферритина пациентов распределили на две группы: 1-я ($n=7$) — с уровнем ферритина < 100 нг/мл, 2-я ($n=5$) — 100–200 нг/мл. Через 2 нед на фоне лечения выявлено достоверное повышение показателей гемоглобина, ферритина, железа ($p < 0,01$) (табл. 4).

Анализ взаимосвязи между показателями свидетельствует о прямой корреляционной связи между уровнями ферритина и гемоглобина как в 1-й ($r=0,50$; $p < 0,05$), так и во 2-й группе ($r=0,20$; $p < 0,05$). При этом взаимосвязь между уровнем ферритина и железа выявлена лишь во 2-й группе ($r=0,44$; $p < 0,05$).

За период наблюдения установлено, что среди обследуемых пациентов повышение уровня гемоглобина начиналось уже с 5-го дня лечения (рисунок). Через 2 нед уровень гемоглобина повысился на 13% ($p < 0,01$).

Для оценки функции почек на фоне анемии у пациентов определяли уровень креатинина и рассчитывали СКФ (табл. 5). По окончании наблюдения статистически значимых изменений со стороны СКФ среди участников исследования не отмечено, однако выявлено достоверное снижение уровня креатинина в обеих группах ($p < 0,01$).

Таблица 1 Изменение клинических проявлений анемии на фоне лечения ($n=12$), n (%)

Симптом	До лечения	После лечения
Повышенная утомляемость	8 (66,7)	3 (25,0)
Слабость	8 (66,7)	2 (16,7)
Головная боль	10 (83,3)	—
Головокружение	8 (66,7)	2 (16,7)
Снижение аппетита	8 (66,7)	—
Учащенное сердцебиение	2 (16,7)	—
Одышка	1 (8,3)	—

Таблица 2 Характеристика показателей в зависимости от уровня гемоглобина

Показатель	1-я группа ($n=4$)	2-я группа ($n=8$)
Возраст, лет	52,00±9,52	52,37±9,10
Масса тела, кг	82,00±1,63	73,87±8,09
Индекс массы тела, кг/м ²	28,42±1,74	26,01±2,86
Эритроциты, · 10 ¹² /л	2,70±0,59	2,54±0,51
Гемоглобин, г/л	97,25±4,99	77,25±6,25
Ферритин, нг/мл	161,37±40,83	128,98±13,71
Железо, мкмоль/л	6,74±1,75	5,18±3,65
Систолическое артериальное давление (АД), мм рт. ст.	145,00±20,41	155,00±25,63
Диастолическое АД, мм рт. ст.	86,25±10,30	91,62±12,29
Частота сердечных сокращений (ЧСС), уд./мин	72,00±3,26	75,62±6,92

Таблица 3 Динамика показателей на фоне лечения

Показатель	До лечения		После лечения	
	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
Эритроциты, · 10 ¹² /л	2,70±0,59	2,54±0,51	3,16±0,57	2,93±0,47*
Гемоглобин, г/л	97,25±4,99	77,25±6,25	107,50±5,25*	88,50±7,07*†
Ферритин, нг/мл	161,37±40,83	253,98±84,65	439,95±58,59*	357,66±53,74*
Железо, мкмоль/л	6,74±1,75	8,18±3,65	14,30±2,35*	20,28±9,64*
Систолическое АД, мм рт. ст.	145,00±20,41	155,00±25,63	141,25±19,73	149,37±20,07
Диастолическое АД, мм рт. ст.	86,25±10,30	91,62±12,29	82,50±6,45	87,50±8,86
ЧСС, уд./мин	72,00±3,26	75,62±6,92	70,00±1,63	72,50±5,70

*В табл. 3–5: достоверность различий показателей до и после лечения ($p < 0,01$); †достоверность различий показателей между группами после лечения ($p < 0,05$).

Таблица 4 Динамика показателей на фоне лечения в зависимости от уровня ферритина

Показатель	1-я группа ($n=7$)		2-я группа ($n=5$)	
	Исходное состояние	В конце наблюдения	Исходное состояние	В конце наблюдения
Эритроциты, · 10 ¹² /л	2,59±0,51	3,03±0,41*	2,60±0,59	2,97±0,64*
Гемоглобин, г/л	85,00±11,43	96,14±11,75*	82,40±12,36	93,00±11,59*
Ферритин, нг/мл	61,70±12,92	312,90±71,16*	149,10±11,11	509,36±19,80*
Железо, мкмоль/л	6,66±2,57	16,24±6,88*	9,15±3,54	21,15±10,09*

Таблица 5 Динамика показателей на фоне лечения в зависимости от уровня гемоглобина

Показатель	1-я группа		2-я группа	
	Исходное состояние	В конце наблюдения	Исходное состояние	В конце наблюдения
Креатинин, мкмоль/л	318,25±99,8	272,00±93,47*	311,00±20,24	273,25±28,84*
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	38,43±7,26	42,23±3,54	36,77±14,48	40,34±4,58

Таблица 6 Динамика уровней АлАТ, АсАТ и билирубина до и после лечения

Показатель	1-я группа		2-я группа	
	Исходное состояние	В конце наблюдения	Исходное состояние	В конце наблюдения
АлАТ, ЕД/л	18,50±0,85	20,00±0,87	18,70±0,81	19,70±0,78
АсАТ, ЕД/л	21,70±0,87	23,00±0,98	22,00±0,90	22,00±0,85
Билирубин, мкмоль/л	13,70±0,34	14,20±0,27	13,90±0,18	14,50±0,22

При применении препарата значимых побочных эффектов не выявлено. В конце наблюдения по сравнению с исходным состоянием значительных изменений уровней АлАТ, АсАТ, билирубина не отмечено, что свидетельствует о хорошей переносимости терапии (табл. 6).

Таким образом, хороший терапевтический эффект и переносимость железа (III) гидроксид сахарозного комплекса позволяет рекомендовать его в качестве препарата выбора при железодефицитной анемии у пациентов с ХБП.

Выводы

1. Парентеральное применение железа (III) гидроксид сахарозного комплекса улучшает показатели крови (способствует повышению уровней эритроцитов, гемоглобина,

ферритина, железа в плазме крови, способствует снижению креатинина ($p < 0,01$).

2. Железа (III) гидроксид сахарозный комплекс безопасен при применении у пациентов с железодефицитной анемией, обусловленной ХБП, не вызывает существенных побочных эффектов, требующих изменения суточной дозы препарата или прекращения лечения.

Список использованной литературы

Бережной В.В., Кушниренко С.В., Сахаров Т.А. (2006) Опыт применения гемоферона при хронической почечной недостаточности у детей. Укр. мед. часопис, 4(54): 96–99 (<http://www.umj.com.ua/article/437>).

Волгина Г.В., Перепеченных Ю.В., Бикбов Б.Т. и др. (2000) Факторы риска кардиоваскулярных заболеваний у больных с хронической

почечной недостаточностью. Нефрология и диализ, 2(4): 252–259.

Добронравов В.А., Смирнов А.В. (2005) Анемия и хроническая болезнь почек. Анемия, 2: 2–8.

Ермоленко В.М., Филатова Н.Н. (2004) Физиология метаболизма железа. Анемия, 1: 3–10.

Карманов Е.В. (2010) Препараты эритропоэтина и железа в лечении анемии у больных хронической болезнью почек на преддиализных стадиях и при проведении программного гемодиализа. Медгазета, 3: 26–28.

Милованова Л.Ю., Николаева А.Ю., Козлова Т.А. и др. (2009) Прогностическое значение ранней коррекции анемии у больных хронической почечной недостаточностью. Нефрология и диализ, 6(1): 54.

Astor B.C., Muntner P., Levin A. et al. (2002) Association of kidney function with anemia: the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988–1994). Arch. Intern. Med., 162(12): 1401–1408.

Cockcroft D.W., Gault M.H. (1976) Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron., 16(1): 31–41.

Cody J., Daly C., Campbell M. et al. (2005) Recombinant human erythropoietin for chronic renal failure anaemia in pre-dialysis patients. Cochrane Database Syst. Rev., 3: CD003266.

Hörl W.H., Macdougall I.C., Rossert J. et al.; Predialysis Survey on Anemia Management (2003) Predialysis Survey on Anemia Management: patient referral. Am. J. Kidney Dis., 41(1): 49–61.

Hsu C.Y., McCulloch C.E., Curhan G.C. (2002) Epidemiology of anemia associated with chronic renal insufficiency among adults in the United States: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. J. Am. Soc. Nephrol., 13(2): 504–510.

KDIGO (2013) KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease (http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf).

Locatelli F., Aljama P., Bárány P. et al.; European Best Practice Guidelines Working Group (2004) Revised European best practice guidelines for the management of anaemia in patients with chronic renal failure. Nephrol. Dial. Transplant., 19 Suppl. 2: ii1–ii47.

Stoves J., Inglis H., Newstead C.G. (2001) A randomized study of oral vs intravenous iron supplementation in patients with progressive renal insufficiency treated with erythropoietin. Nephrol. Dial. Transplant., 16(5): 967–974.

The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (2000) IV. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Anemia of Chronic Kidney Disease: update 2000. Am. J. Kidney Dis., 37(1 Suppl. 1): S182–S238.

Yee J., Besarab A. (2002) Iron sucrose: the oldest iron therapy becomes new. Am. J. Kidney. Dis., 40(6): 1111–1121.

Можливості корекції залізодефіцитної анемії у пацієнтів із хронічною хворобою нирок

О.В. Курята, О.С. Мітрохіна, Т.Д. Яценко

Резюме. У дослідженні оцінено ефективність внутрішньовенного застосування заліза сахарату (препарат Суфер®) протягом 2 тиж у 12 пацієнтів із залізодефіцитною анемією, зумовленою хронічною хворобою нирок, які проходили обстеження і лікування в нефрологічному відділенні Дніпропетровської обласної клінічної лікарні імені І.І. Мечникова. Включення в терапію заліза (III) гідроксид сахарозного комплексу зумовило достовірне підвищення показників гемоглобіну, феритину, заліза в плазмі крові, сприяло зниженню рівня креатиніну ($p < 0,01$). Підвищення рівня гемоглобіну починалося вже з 5-ї доби лікування. Через 2 тиж рівень гемоглобіну підвищився на 13% ($p < 0,01$). При застосуванні препарату значущих побічних ефектів, що вимагали зміни його добової дози чи припинення лікування, не виявлено. Терапевтичний ефект і хороша переносимість заліза (III) гідроксид саха-

розного комплексу дозволяють рекомендувати його як препарат вибору при залізодефіцитній анемії у пацієнтів із хронічною хворобою нирок.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, залізодефіцитна анемія, заліза сахарат, Суфер®.

Possibilities of correction of iron deficiency anemia in patients with chronic kidney disease

O.V. Kuryata, O.S. Mitrokhina, T.D. Yaschenko

Summary. The effectiveness of intravenous infusion of Ferri saccharas (Sufer®) for 2 weeks in 12 patients with iron deficiency anemia, caused by chronic kidney disease, who were examined and treated in Nephrology department of Dnipropetrovsk Regional Clinical Hospital named after I.I. Mechnikov, was evaluated. Treatment with the iron (III) hydroxide sucrose complex resulted in a significant increase of plasma hemoglobin, ferritin and iron levels, contributed to a decrease in creatinine level ($p < 0.01$). Increase of hemoglobin level was started at a 5-day treatment. After 2 weeks hemoglobin level increased by 13% ($p < 0.01$). There were no significant side effects, that would be require changing the daily dose of the drug or discontinuation of treatment. The therapeutic effect and good tolerability of iron (III) hydroxide sucrose complex allow to recommend it as a drug of choice for iron deficiency anemia in patients with chronic kidney disease.

Key words: chronic kidney disease, iron deficiency anemia, Ferri saccharas, Sufer®.

Получено 10.06.2014

Информация для профессиональной деятельности медицинских и фармацевтических работников

Суфер®

Р.с. UA/13269/01/01 от 04.10.2013 г.

Состав. 1 мл раствора содержит железа (III) гидроксид сахарозный комплекс, что эквивалентно содержанию железа 20 мг. **Фармакотерапевтическая группа.** Антианемические средства. Препараты железа. Комплексы оксида железа с полимальтозой.

Код АТС. В03А С01. **Фармакологические свойства.** Многоядерные центры железа (III) гидроксида окружены снаружи множеством нековалентно связанных молекул сахарозы. В результате этого образуется комплекс, молекулярная масса которого составляет примерно 43 кД, вследствие чего его выделение почками в неизменном виде невозможно. Этот комплекс стабилен и в физиологических условиях не выделяет ионы железа. Железо в этом комплексе связано со структурами, подобными природному ферритину. **Показания.** Железодефицитные состояния: при необходимости быстрого восполнения железа (тяжелая постгеморрагическая анемия, терапия эритропоэтином); при неэффективности терапии пероральными препаратами железа (синдром нарушен-

ного кишечного всасывания, хронический энтероколит, неспецифический язвенный колит, после резекции желудка, тонкого кишечника). **Побочные эффекты:** со стороны нервной системы – головокружение, головная боль, потеря сознания, парестезии; со стороны сердечно-сосудистой системы – ощущение сердцебиения, тахикардия, артериальная гипотензия, коллаптоидное состояние, ощущение жара, приливы крови, периферические отеки; со стороны органов дыхания – бронхоспазм, одышка; со стороны желудочно-кишечного тракта – боль в животе, боль в эпигастрии, диарея, потеря вкуса, тошнота, рвота; со стороны кожных покровов – эритема, зуд, сыпь, нарушение пигментации, повышенное потоотделение; со стороны опорно-двигательного аппарата – артралгия, боль в спине, отек суставов, миалгия, боль в конечностях; со стороны иммунной системы – анафилактические (псевдоаллергические) реакции, отек гортани, лица; нарушения общего характера: астения, боль в груди, ощущение тяжести в груди, слабость, недомогание, бледность кожных покровов, повышение температуры тела, озноб; реакции в месте инъекции – боль и отек.

Полная информация о лекарственном средстве содержится в инструкции по медицинскому применению.