THE PERSPECTIVE OF NEW ERA SCIENCES
INTERNATIONAL SCIENTIFIC JOURNAL
www.global-science-review.com
editor@global-science-review.com

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ АНЕМИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Жураева Нодира Тухтапулатовна, Раджабова Селен Олимовна

EMU University

Раджабова Комила Олимовна

KIUT University

Ключевые слова: нарушение эритропоэза, анемия хронических заболеваний, хроническое воспаление, гепсидин, функциональный дефицит железа, эритропоэтин.

Резюме. Анемия хронических заболеваний (АХЗ) представляет собой одно из наиболее распространённых осложнений хронических воспалительных, инфекционных, аутоиммунных, онкологических заболеваний и хронической болезни почек. Она характеризуется снижением концентрации гемоглобина и, в ряде случаев, количества эритроцитов вследствие комплексного воздействия хронического воспаления на процессы эритропоэза и обмена железа. АХЗ является одной из наиболее распространённых форм анемии после железодефицитной анемии и оказывает существенное влияние на качество жизни, физическую работоспособность и течение основного заболевания. Анемия хронических заболеваний (АХЗ) развивается преимущественно на фоне хронических воспалительных и системных заболеваний, сопровождающихся длительной активацией иммунной системы. К основным состояниям, ассоциированным с развитием АХЗ, относятся: 1.Хронические инфекции: туберкулёз, хронический остеомиелит, инфекционный эндокардит и другие длительно текущие инфекционные процессы. 2.Аутоиммунные и ревматические заболевания: ревматоидный артрит, системная красная волчанка и другие системные заболевания соединительной ткани. 3.Хронические

воспалительные заболевания кишечника: болезнь Крона, язвенный колит. 4.Злокачественные новообразования: различные виды злокачественных опухолей, особенно сопровождающиеся выраженной системной воспалительной реакцией. 5.Хроническая болезнь почек: вследствие снижения продукции эритропоэтина, нарушения обмена железа и воздействия хронического воспаления. 6.Хроническая сердечная недостаточность: вследствие сочетания хронического воспаления, нарушений обмена железа и других патофизиологических механизмов.

Патогенез АХЗ является многофакторным и включает нарушение обмена железа, угнетение эритропоэза и сокращение продолжительности жизни эритроцитов. Нарушение обмена и утилизации железа. Под воздействием провоспалительных цитокинов, особенно интерлейкина-6 (IL-6), усиливается синтез гепсидина в печени. Повышенный уровень гепсидина снижает поступление железа в плазму из макрофагов и энтероцитов, вследствие чего железо накапливается в клетках депо и становится менее доступным для эритроидных клеток костного мозга. Таким образом, формируется функциональный дефицит железа при относительно сохранённых его запасах. Снижение продукции и эффективности эритропоэтина. При хроническом воспалении снижается продукция эритропоэтина и одновременно уменьшается чувствительность клеток-предшественников эритроцитов к его действию. Это приводит к угнетению эритропоэза. Сокращение продолжительности жизни эритроцитов. При хроническом воспалении продолжительность жизни эритроцитов умеренно уменьшается вследствие их ускоренного удаления из кровотока клетками ретикулоэндотелиальной системы. Влияние провоспалительных цитокинов на костный мозг. Интерлейкины и другие медиаторы воспаления подавляют пролиферацию и дифференцировку эритроидных клеток-предшественников, дополнительно снижая интенсивность образования эритроцитов.

Клиническая картина АХЗ определяется как выраженностью анемии, так и характером основного хронического заболевания. При умеренном снижении уровня гемоглобина симптомы могут быть малоспецифичными и развиваться постепенно. К наиболее частым проявлениям относятся: общая слабость, повышенная утомляемость и снижение физической работоспособности, бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, одышка, учащённое сердцебиение и повышенная утомляемость при физической нагрузке, головокружение, снижение концентрации внимания и работоспособности, при выраженной анемии — одышка и тахикардия даже при небольшой физической нагрузке. При этом клиническая симптоматика АХЗ часто сочетается с проявлениями основного заболевания, которое стало причиной развития анемии. Поэтому оценка симптомов должна проводиться комплексно, с учётом характера и активности хронического воспалительного или другого системного процесса.

Материалы и методы исследования. Диагностика анемии хронических заболеваний (АХЗ) основывается на характерной клинико-гематологической картине, наличии основного хронического воспалительного или инфекционного заболевания и результатах лабораторных исследований. Общий анализ крови: снижение уровня гемоглобина, чаще нормоцитарная и нормохромная анемия; при длительном течении заболевания возможно развитие микроцитоза.

Биохимическое исследование показателей обмена железа: снижение концентрации сывороточного железа и общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), при этом уровень трансферрина обычно снижен или находится в пределах нижней границы нормы.

Ферритин: нормальный или повышенный, поскольку при хроническом воспалении ферритин является не только показателем запасов железа, но и

белком острой фазы. Поэтому нормальный или повышенный уровень ферритина не исключает функционального дефицита железа.

Растворимый рецептор трансферрина (sTfR): может использоваться для дифференциальной диагностики АХЗ и железодефицитной анемии, поскольку при изолированной АХЗ его уровень обычно не повышается.

Дополнительные исследования: определение С-реактивного белка (СРБ), СОЭ и других маркеров воспаления помогает подтвердить наличие хронического воспалительного процесса. Ключевое отличие от железодефицитной анемии при АХЗ запасы железа в организме обычно сохранены, но его доступность для эритропоэза снижена вследствие воспалительного процесса.

Результаты и обсуждение. Для анемии хронических заболеваний (АХЗ) наиболее характерна нормоцитарная нормохромная анемия, которая развивается преимущественно на фоне длительно существующего воспалительного, инфекционного, аутоиммунного или другого хронического заболевания. Выраженность анемии, как правило, коррелирует с активностью и длительностью основного патологического процесса. В большинстве случаев снижение уровня гемоглобина является умеренным, однако при длительном или выраженном воспалении анемия может становиться более значимой. В общем анализе крови у пациентов с АХЗ отмечается снижение концентрации гемоглобина и количества эритроцитов. Средний объём эритроцита (MCV) чаще сохраняется в пределах нормальных значений, что соответствует нормоцитарному типу анемии. Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) и средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах (MCHC) также обычно остаются в пределах нормы, что характеризует анемию как нормохромную. При длительном течении заболевания или выраженном нарушении обмена железа может развиваться умеренный микроцитоз и снижение показателей эритроцитарных индексов.

Характерной особенностью АХЗ является нарушение утилизации и перераспределения железа. Под влиянием провоспалительных цитокинов, прежде всего интерлейкина-6 (IL-6), усиливается синтез гепсидина в печени. Повышение уровня гепсидина приводит к снижению поступления железа из депо в плазму и уменьшению его доступности для эритроидных клеток костного мозга. В результате развивается функциональный дефицит железа: его запасы в организме могут быть достаточными, однако железо становится менее доступным для синтеза гемоглобина.

При исследовании обмена железа для АХЗ характерно снижение концентрации сывороточного железа и насыщения трансферрина железом, при этом уровень ферритина обычно остается нормальным или повышенным. Это связано с тем, что ферритин является не только показателем запасов железа, но и белком острой фазы, концентрация которого увеличивается при воспалении. В отличие от истинного железодефицита, при котором запасы железа истощаются и уровень ферритина обычно снижается, при АХЗ железо преимущественно удерживается в клетках ретикулоэндотелиальной системы. Дополнительными лабораторными признаками хронического воспалительного процесса могут служить повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) и скорости оседания эритроцитов (СОЭ), однако данные показатели являются неспецифическими и должны оцениваться с учетом клинической картины основного заболевания. Следует отметить, что выраженная макроцитарная и гиперхромная анемия не является типичной для АХЗ. При выявлении увеличения MCV необходимо исключить другие возможные причины макроцитоза, в частности дефицит витамина B_{12} и фолиевой кислоты, заболевания печени, гипотиреоз, влияние лекарственных препаратов и другие состояния. Кроме того, сочетание АХЗ с истинным дефицитом железа может изменять классическую лабораторную картину и

приводить к развитию микроцитарной гипохромной анемии. Диагностика АХЗ должна основываться на комплексной оценке клинических данных, общего анализа крови, показателей обмена железа и маркеров воспаления. Особое значение имеет дифференциальная диагностика АХЗ с железодефицитной анемией, поскольку эти состояния могут иметь сходные клинические проявления, но требуют различного подхода к лечению.

Лечение анемии хронических заболеваний (АХЗ) в первую очередь направлено на коррекцию основного хронического заболевания и снижение активности воспалительного процесса, поскольку именно хроническое воспаление является одним из основных механизмов развития анемии. Эффективный контроль основного заболевания может способствовать постепенной нормализации показателей красной крови и улучшению общего состояния пациента. Важным компонентом лечения является оценка обмена железа. При АХЗ содержание железа в депо организма часто остается достаточным, однако его доступность для эритропоэза снижена вследствие действия гепсидина. Поэтому назначение препаратов железа должно основываться на результатах лабораторного обследования и подтверждении абсолютного или функционального дефицита железа. При сочетании АХЗ с истинным железодефицитом может потребоваться терапия препаратами железа. В отдельных клинических ситуациях предпочтение может отдаваться внутривенному введению железа, особенно при недостаточной эффективности или непереносимости пероральных препаратов. У пациентов с выраженной АХЗ, связанной с хроническим заболеванием почек или другими состояниями, сопровождающимися недостаточной продукцией эритропоэтина, по соответствующим показаниям могут применяться эритропоэз-стимулирующие препараты. Их использование требует индивидуальной оценки показаний, уровня гемоглобина, факторов

риска и потенциальных осложнений. Переливание эритроцитарной массы не является рутинным методом лечения АХЗ и рассматривается преимущественно при тяжелой, симптомной анемии или в ситуациях, когда необходимо быстро восстановить кислород-транспортную функцию крови. Решение о гемотрансфузии принимается индивидуально с учетом клинического состояния пациента и уровня гемоглобина. Важное значение имеет коррекция сопутствующих факторов, способных усугублять анемию: дефицита витамина B_{12} и фолиевой кислоты, хронической кровопотери, нарушений питания и других состояний. При наличии соответствующего дефицита проводится его целенаправленная коррекция.

Вторичная профилактика АХЗ заключается прежде всего в своевременном выявлении и эффективном контроле хронических заболеваний, способных приводить к развитию анемии. Необходимы регулярное наблюдение пациентов с хроническими воспалительными, инфекционными, аутоиммунными и почечными заболеваниями, контроль показателей общего анализа крови, обмена железа и маркеров воспаления. Особое внимание следует уделять раннему выявлению снижения уровня гемоглобина и своевременному установлению его причины. При длительном хроническом заболевании рекомендуется периодически оценивать уровень гемоглобина, MCV, ферритина, сывороточного железа и насыщения трансферрина железом. При необходимости обследование дополняют определением витамина B_{12}, фолиевой кислоты, СРБ и других показателей.

Таким образом, основой лечения и вторичной профилактики АХЗ является контроль основного заболевания, устранение факторов, усугубляющих анемию, рациональная коррекция дефицита железа и других необходимых нутритивных факторов, а также регулярный лабораторный мониторинг. Индивидуальный выбор терапии должен проводиться с учетом

причины анемии, выраженности воспалительного процесса, сопутствующих заболеваний и клинического состояния пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волчкова Н.С., Субханкулова С.Ф. Диагностика и лечение анемий в общей врачебной практике: связь с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2022;10(34):44-53.
2. Ganz T., Nemeth E. Anemia of chronic disease // Molecular Hematology. 5th ed. 2024. Chapter 12. DOI: 10.1002/9781394180486.ch12.
3. Weiss G., Ganz T., Goodnough L.T. Anemia of inflammation // Blood. 2019. Vol. 133, No. 1. P. 40–50.
4. Cullis J.O. Anaemia of chronic disease // Clinical Medicine. 2013. Vol. 13, No. 2. P. 193–196.
5. Fraenkel P.G. Anemia of Inflammation: A Review // Medical Clinics of North America. 2017. Vol. 101, No. 2. P. 285–296.
6. Weiss G., Schett G. Anaemia in inflammatory rheumatic diseases // Nature Reviews Rheumatology. 2013. Vol. 9. P. 205–215.
7. Anemia of Chronic Diseases: Wider Diagnostics—Better Treatment? // Nutrients. 2020. Vol. 12, No. 6. Article 1784.
8. Anemia of Chronic Disease: Pathophysiology, Diagnosis and Management // Hematology Reports. 2026. Vol. 18, No. 4.