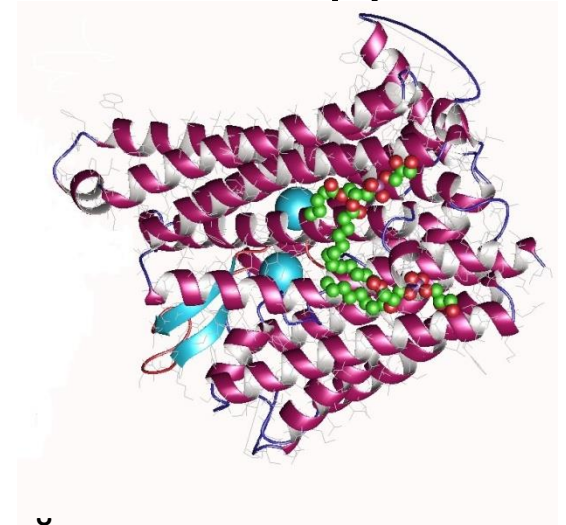


Анемия хронических болезней (АХБ) является второй по распространенности после ЖДА и наблюдается у пациентов с острой или хронической активацией иммунной системы вследствие различных как инфекционных, так и неинфекционных заболеваний

Код по МКБ-10 D63.8

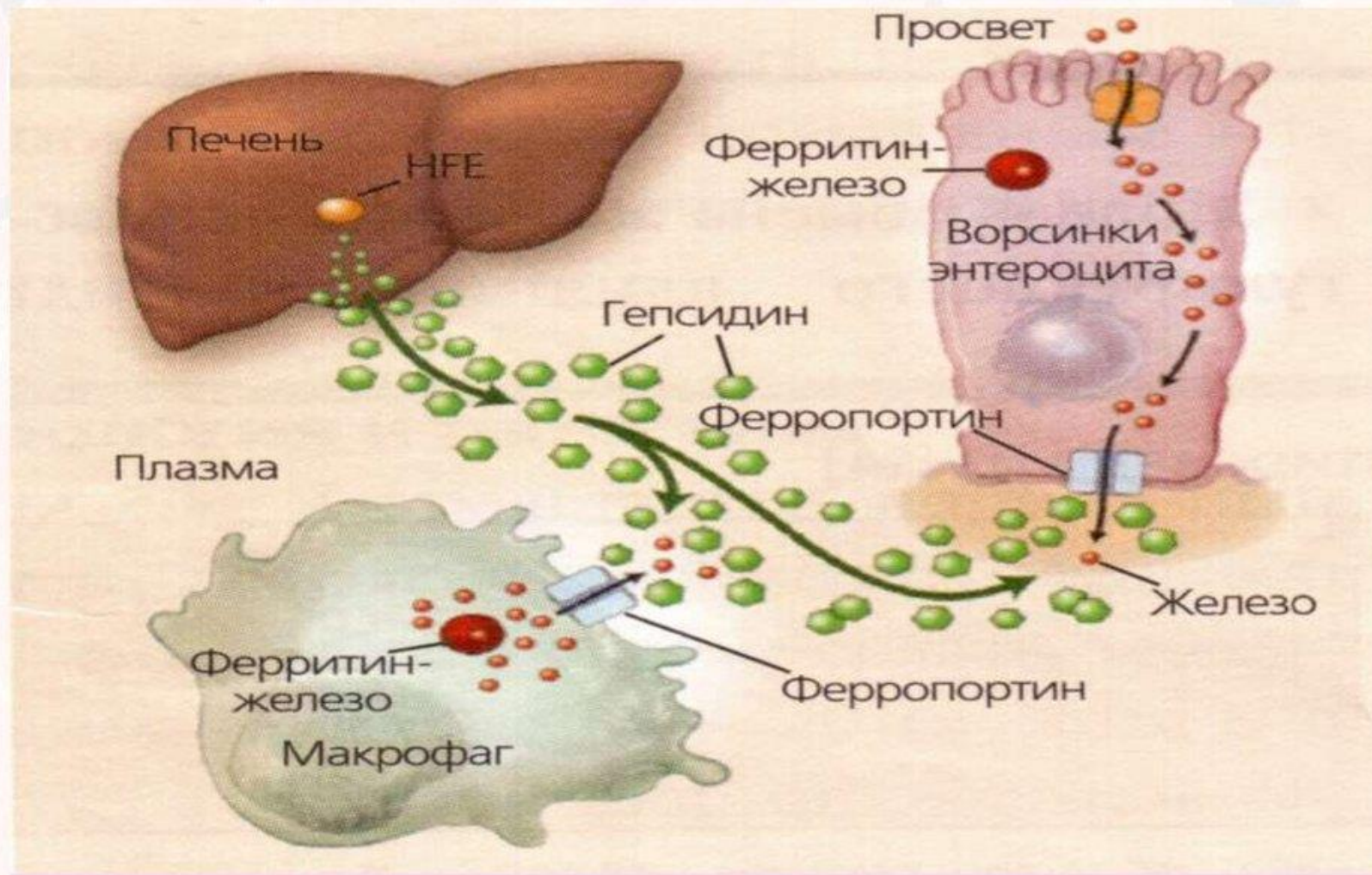
Патогенез

Ключевой механизм - образование гепсидина



Он контролирует активность белка ферропортина, который транспортирует железо из клеток (таких как клетки кишечника, макрофаги и клетки печени) в кровотока

Модель обмена железа на основе регулирующего влияния гепсидина



При понижении уровня гепсидина ферропортин снова становится активным, что позволяет железу поступать в кровоток.

Уровень гепсидина регулируется несколькими сигнальными путями. Основные стимулы для его синтеза/ингибирования - уровень железа в организме, воспаление и потребности в эритропоэзе.

1. Воспалительные цитокины, особенно интерлейкин-6 (IL-6), активируют путь JAK/STAT, который стимулирует синтез гепсидина в печени. Этот механизм активируется при воспалительных процессах
2. При увеличенной потребности в железе для синтеза новых эритроцитов, например, после кровопотери или при лечении эритропоэтином, выработка гепсидина подавляется через гормон эритроферрон, содержащийся в красном костном мозге и подавляющий синтез гепсидина.

Другой механизм патогенеза АХЗ

Прямое угнетение
эритропоэза.

Длительное действие
интерлейкинов

снижает

чувствительность

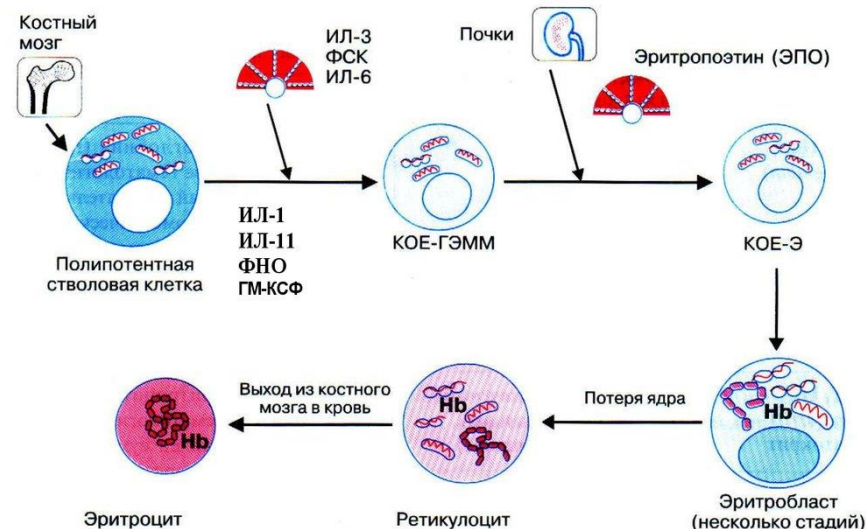
костного мозга к

эритропоэтину (ЭПО).

В случае с ХБП

анемия связана с
прекращением
синтеза ЭПО

Модель эритропоэза



Особенность (тут же 3ья причина АХЗ):

АХЗ характеризуется наличием нормального или повышенного уровня железа в организме, но его дефицитом в крови, что называется функциональным дефицитом железа.

Что будет если дать препараты железа в отсутствии абсолютного дефицита?

1. Отложение избыточного железа
2. Отсутствие эффекта от терапии.
3. Усиление воспаления.

Заболевания, ассоциируемые с анемией хронических болезней

- вирусные (в том числе ВИЧ)
- бактериальные 18 – 95%
- паразитарные
- грибковые

Рак

- гемобластозы 30 – 77%
- солидные опухоли

Аутоиммунные заболевания

- ревматоидный артрит
- системная красная волчанка
- диффузные заболевания соединительной ткани 8-71%
- васкулиты
- саркоидоз
- заболевания кишечника

- Хроническая реакция трансплантат против хозяина после органной трансплантации 8 – 70%
- Хронические заболевания почек 23 – 50%

Что будем видеть в ОАК?

- MCH 27-33 пг – нормохромная
- MCV 80-100 фл – нормоцитарная
- Количество ретикулоцитов снижено-гипорегенераторная

Отличие от ЖДА

- Уровень трансферрина и ОЖСС снижены (при ЖДА повышены)
- Ферритин в норме или повышен (снижен при ЖДА)

Сходство: сывороточное железо снижено

Что еще натолкнет на АХЗ?

В б/х АК – повышенный С-РБ (более 5 мг/л)

Лечение АХЗ

- Основой терапевтического подхода к лечению АХЗ является лечение основного заболевания.

В современной медицине существует 4 рациональных подхода к лечению АХЗ:

- 1) заместительная терапия компонентами крови;
- 2) ферротерапия;
- 3) применение стимуляторов эритропоэза;
- 4) направленная цитокиноterapia.

- ***Заместительная терапия*** компонентами крови (в частности, использование эритроцитарной массы)

Переливание эритроцитарной массы



Показания к переливанию

- Показанием к проведению заместительной терапии у пациентов с хроническими вариантами анемий является не уровень гемоглобина, а наличие признаков гипоксии

В некоторых случаях заместительная терапия может применяться у больных АХЗ с уровнем гемоглобина менее 80 г/л или при более высоком уровне гемоглобина при АХЗ, осложненной кровотечением.

- **Ферротерапия**

Так как гепсидин блокирует абсорбцию железа в кишечнике, лечение АХЗ пероральными препаратами железа нецелесообразно, исходя из этого целесообразным является парентеральное назначение препаратов железа

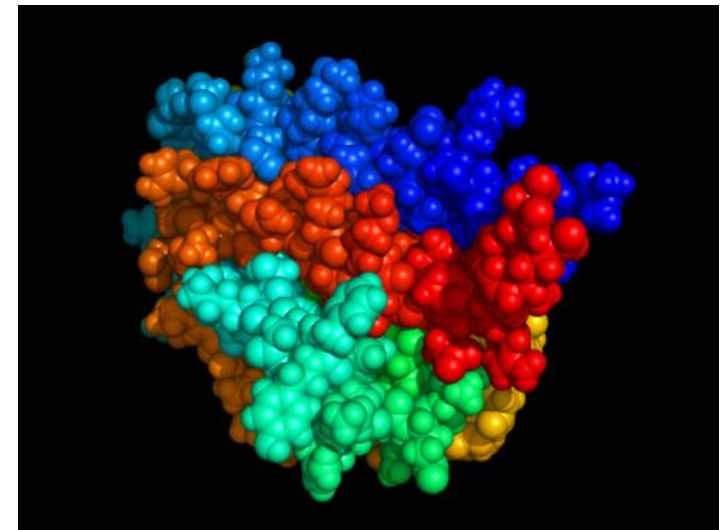


- Наиболее прогрессивный вариант для парентерального введения – железа карбоксимальтозат



Лечение ЭПО

Чтобы назначить ЭПО – нужно определить уровень эндогенного ЭПО.



Референсные значения

Мужчины, женщины: 2,59 - 18,50 мМЕ/мл.

В настоящее время на фармакологическом рынке предоставлены различные молекулы препаратов из группы стимуляторов эритропоэза: эритропоэтин- α , эритропоэтин- β , дарбэпоэтин- α , метоксиполиэтиленгликоль-эпоэтин- β .

