

## МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

*Юлия Александровна Фоминых<sup>1, 2</sup>, Кямаля Низамитдиновна Наджафова<sup>2</sup>,  
Ольга Александровна Башкина<sup>3</sup>, Наида Адалат кызы Иманвердиева<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

<sup>2</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

<sup>3</sup> Астраханский государственный медицинский университет. 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121

E-mail: kyamalyok@yandex.ru

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** воспалительные заболевания кишечника; язвенный колит; болезнь Крона; анемический синдром.

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) являются актуальной проблемой здравоохранения и зачастую осложняются развитием анемического синдрома. В лечении язвенного колита (ЯК) и болезни Крона (БК) достигнут значительный прогресс, однако коррекция сопутствующей анемии в большинстве случаев остается недостаточной. Около двух третей пациентов с ВЗК страдают сопутствующей анемией, что значительно ухудшает качество их жизни. Выявляемость железодефицитной анемии (ЖДА) при ВЗК в среднем составляет 42%, а частота выявления при БК — 36–90%. Этиопатогенез анемии при ВЗК, как правило, носит многокомпонентный характер и не бывает обусловлен какой-то одной изолированной причиной.

Хроническая кровопотеря — наиболее частое осложнение ВЗК, причем степень ее может варьировать, достигая порой значительных масштабов, особенно при ЯК, результатом чего является развитие железодефицитной постгеморрагической анемии. При БК из-за вовлеченности тонкого кишечника страдают также процессы всасывания железа, витаминов и микроэлементов. Для характеристики анемий, связанных с нехваткой железа, принято выделять 3 основных состояния: абсолютный дефицит железа, функциональный дефицит железа и депонирование железа.

К стандартным лабораторным параметрам, определяемым для диагностики ЖДА отнесены: ферритин, сывороточное железо, общая железосвязывающая способность сыворотки, трансферрин и степень насыщения трансферрина железом. Такой показатель, как содержание гемоглобина в ретикулоцитах, может использоваться в дифференциальной диагностике функционального и абсолютного дефицита железа. В совокупности с нормальным или повышенным содержанием ферритина низкий уровень содержания гемоглобина в ретикулоцитах позволяет заподозрить функциональный дефицит железа, что особенно актуально при ВЗК.

Наличие хронического воспаления часто приводит к развитию анемии хронических заболеваний (АХЗ), схожей с ЖДА, но с более высокими показателями ферритина сыворотки и плохо отвечающей на ферротерапию. Такие состояния составляют половину всех железодефицитных синдромов в медицинской практике, а при ВЗК встречаются значительно чаще. Воспаление влияет на три основных этапа, необходимых для нормального эритропоэза: нарушение транспорта железа, ведущее к его задержке в макрофагах и железодефицитному эритропоэзу, снижение биологической активности эритропоэтина и ингибирование дифференцировки и пролиферации эритроидных клеток-предшественников.

Ключевую роль в распределении железа играет главный регулятор гомеостаза железа — гепсидин. Наибольшее содержание гепсидина наблюдается у пациентов с АХЗ, при сочетании АХЗ и ЖДА его содержание несколько ниже. Самые низкие показатели уровня гепсидина определяются у здоровых лиц и в случаях изолированной ЖДА. В описании патогенеза анемии, ассоциированной с ВЗК, в литературе встречаются противоречивые данные о связи между уровнем гепсидина и степенью активности ВЗК, корреляции между показателями обмена железа, маркеров воспаления и содержанием гепсидина.

Что касается эритропоэтина, его главной функцией является контроль над процессом обеспечения тканей оптимальным количеством кислорода посредством регуляции числа цирку-

лирующих эритроцитов. При адекватной продукции эритропоэтина в костном мозге, к примеру при ЖДА, наблюдается выраженная обратная связь между содержанием эритропоэтина в сыворотке и уровнем гемоглобина. При АХЗ, напротив, уровни эритропоэтина неадекватны степени тяжести анемии.

Препараты, применяемые для базисной терапии ВЗК, также могут спровоцировать развитие гемолитической анемии и миелодиспластического синдрома. Известно, что сульфасалазин негативным образом влияет на эритропоэз за счет нескольких механизмов, он снижает содержание фолиевой кислоты и витамина В<sub>12</sub>, способен индуцировать гемолиз и аплазию. Иногда у пациентов, принимающих азатиоприн или 6-меркаптопурин, угнетается только «красный росток» кроветворения, при этом в периферической крови отмечается мягкое и бессимптомное снижение уровня гемоглобина.

Анемический синдром при ВЗК представляет собой сочетанный вариант железодефицитной и анемии хронических заболеваний, течение заболевания усугубляется за счет присоединения метаболических расстройств, дефицита витаминов, а также влияния некоторых препаратов для лечения ВЗК. Детальное понимание патогенеза анемического синдрома у данной категории больных помогает оптимизировать подходы к терапии и улучшить результаты лечения.