

Шкрымбал З.С.

**АНЕМИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ: МЕХАНИЗМЫ
СЕКВЕСТРАЦИИ ЖЕЛЕЗА И ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ БЛОКАДЫ ЭРИТРОПОЭЗА**

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Чепелев С.Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Анемия при хронических заболеваниях (АХЗ) занимает второе место в структуре анемических состояний после железодефицитной анемии, однако её патогенез принципиально отличается и связан не с абсолютной недостаточностью железа, а с его функциональной блокадой на фоне системного воспаления. В отличие от классической гипохромной анемии, при АХЗ уровень ферритина остается нормальным или повышенным, а традиционная терапия препаратами железа оказывается неэффективной, что создает серьезные трудности в ведении пациентов с ревматоидным артритом, онкологическими заболеваниями, хронической почечной недостаточностью и воспалительными болезнями кишечника.

Ключевая роль в патогенезе АХЗ принадлежит гепсидину – пептидному гормону, синтезируемому гепатоцитами. При хроническом воспалении провоспалительные цитокины, прежде всего интерлейкин-6, стимулируют гиперпродукцию гепсидина. Гепсидин связывается с единственным известным экспортером железа – белком ферропортином, расположенным на мембранах эритроцитов, макрофагов и гепатоцитов. В результате комплекс «гепсидин-ферропортин» интернализуется и деградирует в лизосомах, что приводит к блокаде выхода железа из депонирующих клеток в плазму. Одновременно подавляется всасывание железа из пищи в двенадцатиперстной кишке. Таким образом, при нормальных или повышенных запасах железа в организме (высокий ферритин) костный мозг испытывает функциональный дефицит этого микроэлемента, что манифестирует как гипохромная анемия с низким уровнем трансферрина.

Вторым звеном патогенеза является прямое цитокин-опосредованное подавление эритропоэза. Фактор некроза опухоли-альфа, интерлейкин-1 и интерферон-гамма угнетают пролиферацию эритроидных предшественников в костном мозге и снижают их чувствительность к эритропоэтину. Кроме того, при ряде хронических заболеваний (особенно при патологии почек) снижается продукция самого эритропоэтина. В итоге формируется тройной патогенетический блок: гепсидин-зависимая секвестрация железа, цитокин-опосредованная супрессия эритроидного роста и относительная недостаточность эритропоэтина. Дифференциальная диагностика АХЗ и истинного железодефицита базируется на уровне ферритина и растворимого рецептора трансферрина: для АХЗ характерен нормальный или повышенный ферритин (как белок острой фазы) и нормальный уровень растворимого рецептора трансферрина, тогда как при дефиците железа ферритин снижен, а уровень рецептора повышен.

Таким образом, анемия при хронических заболеваниях представляет собой классический пример того, как эволюционно закрепленный защитный механизм (секвестрация железа для ограничения роста патогенов) трансформируется в патогенетическую основу хронической патологии при воспалении. Понимание роли гепсидина и цитокинового профиля позволяет перейти от назначения препаратов железа к патогенетически обоснованной терапии, направленной на коррекцию воспаления и блокаду ключевых молекул, удерживающих железо в депо.