

Жданеня Н. В., Зборовская Д. К.
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Научный руководитель: ст. преп. Чепелев С. Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Железодефицитная анемия (ЖДА) – это патологическое состояние, характеризующееся снижением содержания гемоглобина из-за дефицита железа в организме в результате нарушения его поступления, усвоения или патологических его потерь. ЖДА является актуальной проблемой здравоохранения и медицинской науки в связи с широкой распространенностью данной патологии среди населения во всех регионах мира, в том числе и в Республике Беларусь. По данным ВОЗ, дефицит железа имеется у 30% населения планеты. На долю ЖДА приходится около половины анемий, причем наиболее часто страдают дети, фертильные женщины и лица пожилого и старческого возраста.

Основными причинами ЖДА у взрослых являются: повышенная потеря железа, связанная с острыми и хроническими кровопотерями; донорством (>2 раз в год для женщин и >3 раз в год для мужчин); снижением поступления железа с пищей (вегетарианство, малнутриция, деменция, психические расстройства); снижением абсорбции железа (антацидная терапия, целиакия, воспалительные заболевания кишечника, резекция желудка); повышенной потребностью в железе (беременность, лактация).

Кровопотеря является важнейшей причиной ЖДА. Ежедневно из пищи абсорбируется около 1 мг железа, кроме того, еще 20 мг железа из разрушенных эритроцитов могут быть использованы для эритропоэза. Этого количества недостаточно для компенсации дефицита железа при кровопотере, т. к. в 1 мл крови содержится 1 мг железа. Диагностика оккультного кровотечения нередко представляет достаточно сложную задачу, поскольку при потере менее 50-60 мл крови в сутки цвет кала не изменяется.

У женщин фертильного возраста основной причиной ЖДА являются меноррагии (потеря более 60-80 мл крови за время менструации) и беременность. Для полноценного развития плода необходимо около 1200 мг железа, в связи с чем масса эритроцитов во время беременности должна увеличиться на 350-450 мл. Без добавления препаратов железа масса эритроцитов увеличивается на 200-250 мл, что обуславливает частое развитие ЖДА при беременности. После родов железо матери расходуется с лактоферрином при лактации, однако эта потеря компенсируется в связи с аменореей. Отсутствие лечения ЖДА в раннем детстве и в период полового созревания способствует развитию ЖДА и связанных с ней когнитивных дефектов у последующих поколений.

Диета, в том числе веганская, при отсутствии малабсорбции редко приводит к развитию ЖДА без дополнительных факторов риска (кровопотеря, быстрый рост). Для адекватной абсорбции железа важна его биодоступность (лучше всасывается гемовое железо). Абсорбция негемового железа затрудняется при наличии инфекции или воспаления, которые повышают продукцию гепсидина и блокируют всасывание железа. Абсорбция железа может нарушаться при наличии H. pylori и целиакии, причем последняя является причиной ЖДА более чем у 10% пациентов.

Анемия – наиболее частое системное осложнение при воспалительных заболеваниях кишечника. При болезни Крона и неспецифическом язвенном колите частота анемии составляет 21-27%, причем более половины приходится на ЖДА.

Основной причиной ЖДА у пожилых больных являются оккультные кровопотери из желудочно-кишечного тракта вследствие опухолевых и неопухолевых заболеваний, приема медикаментов, прежде всего нестероидных противовоспалительных препаратов. Нередко ЖДА развивается при снижении поступления железа вследствие дефицита питания и малабсорбции при заболеваниях желудочно-кишечного тракта и после хирургических вмешательств на желудке и кишечнике.