

УДК 616.155.39:616.12]-053.2

**Болтибоева Зулайхо Комилжон кизи, магистр 3 курса, специальности
гематологии и транфузиологии.,
Юлдашева Нодира Эргашевна, доцент.**

**Кафедра госпитальной терапии и эндокринологии
Андижанский государственный медицинский институт**

АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ РАЗНЫХ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Резюме: Синдром анемии очень распространен среди населения всего мира, он привлекает внимание любых специалистов своей актуальностью и побуждает многократно подходить к этой теме в своей практической деятельности. Среди различных патогенетических вариантов анемия хронических заболеваний занимает второе место и диагностируется при многих патологических состояниях, таких как злокачественные опухоли и длительные воспалительные процессы.

В этой статье рассматривается широкий спектр решений этой проблемы, которая актуальна сегодня, и меры по предотвращению их повторения.

Ключевые слова: хроническая анемия, заболевания крови, соматические заболевания, геморрагия.

**Boltiboeva Zulaykho Komiljon kizi, 3rd year Master, specialty of
Hematology and transfusiology.,
Yuldasheva Nodira Ergasheva, Associate Professor.
Department of Hospital Therapy and Endocrinology
Andijan State Medical Institute**

ANEMIC SYNDROME IN VARIOUS CHRONIC DISEASES

Resume: Anemia syndrome is very common among the world's population, it attracts the attention of any specialists with its relevance and encourages them to repeatedly approach this topic in their practical activities. Among the various

pathogenetic variants, anemia of chronic diseases takes the second place and is diagnosed in many pathological conditions, such as malignant tumors and prolonged inflammatory processes.

This article discusses a wide range of solutions to this problem, which is relevant today, and measures to prevent their recurrence.

Keywords: chronic anemia, blood diseases, somatic diseases, hemorrhage.

Актуальность. Синдром анемии при хроническом заболевании очень распространен среди населения и очень часто встречается в практической деятельности любых специалистов. Очень сложно определить данные о фактическом распространении этого заболевания, поскольку это зависит от следующих обстоятельств:

- 1) обращались ли пациенты в медицинские учреждения;
- 2) как это состояние кодируется в медицинских документах. Известно, что в большинстве случаев анемия имеет вторичный генез.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), около 1,62 миллиарда человек, или 24,8% от общей численности населения планеты, страдают различными патогенетическими вариантами анемии. В 2008 году был опубликован отчет ВОЗ по результатам анализа распространенности синдрома анемии, с высоким уровнем среди детей дошкольного возраста (76,1%), беременных (69,0%) и небеременных женщин (73,5%), низким уровнем – среди детей школьного возраста (33,0%), мужчины (40,2%) и пожилые люди (39,1%) [3,5].

Со студенческой скамьи большинство экспертов доказывают, что развитие анемии напрямую связано с дефицитом железа. И действительно, железодефицитная анемия занимает лидирующее положение в этиологии анемического синдрома. Согласно данным последних лет, анемия хронических заболеваний занимает второе место по частоте встречаемости среди всех патогенетических вариантов анемии, и частота ее возникновения все больше увеличивается[1,6]. На этот момент я хотел бы

обратить особое внимание, поскольку в общей медицинской практике при определении снижения уровня гемоглобина специалисты часто работают только с диагнозом ЖДА[2,4].

Цель исследования. Дифференциальная диагностика истинного железодефицитного состояния и функционального дефицита железа (ДЖ) при хронических заболеваниях.

Материалы и методы исследования. Мы обследовали 50 больных (30 исследований) и 20 здоровых (контрольная группа). Из них 11 онкологических больных поступили на хирургическое лечение и 22 — на химиотерапию (ХТ); 6 онкогематологических больных, 8 больных с заболеваниями молочной железы без анемического синдрома, 3 сотрудника института с признаками ДЖ.

В плазме крови методом иммуноферментного анализа определяли содержание ферритина (ФР), растворимый receptor трансферрина (рТФР) и уровень эндогенного эритропоэтина (ЭПО).

Результаты исследования. Лечение ЖДА включает прежде всего устранение причины дефицита железа (если это возможно) и прием препаратов железа (ферротерапия). Существует более 100 различных препаратов железа, в РУз наиболее часто используют около 10-15 лекарственных форм.

Суточная терапевтическая доза элементарного железа при лечении ЖДА для взрослых составляет в среднем 100— 200 мг в 2—3 приема. Поливитаминные комплексы, содержащие железо, не рекомендуют в качестве лечения ЖДА, т. к. они содержат недостаточное количество железа либо оно плохо всасывается в кишечнике.

При адекватном лечении уже в течение первых 3 суток наблюдается увеличение числа ретикулоцитов в крови, на 7—10-й день отмечается ретикулоцитарный криз (пик ретикулоцитоза). К 3—4-й неделе лечения имеет место увеличение уровня гемоглобина на 20 г/л. Прием препаратов

железа необходимо продолжать еще в течение 3—6 месяцев после нормализации уровня гемоглобина — пока насыщение трансферрина железом не превысит 30 % и концентрация ферритина не достигнет 50 нг/мл (показатель восстановления тканевых запасов железа).

Среди 20—30 % пациентов в результате приема препаратов железа отмечаются различные диспептические расстройства (тошнота, дискомфорт в эпигастрии, диарея или запор). Риск развития желудочно-кишечных расстройств можно снизить, принимая препарат во время еды или на ночь, а также при постепенном увеличении дозы.

Обсуждение. У хронических больных анемия имеет сложный многофакторный и многокомпонентный механизм развития, и в основе этого заболевания лежат: нарушение обмена железа, увеличение выработки регуляторного белка гепсидина, нарушение процессов пролиферации и дифференцировки клеток эритропоэза, снижение синтеза и биологической активности эритропоэтин. В связи с особенностями механизма развития данного варианта анемии необходимо правильно определить основные подходы к ее лечению.

Прежде всего, максимум усилий следует направить на лечение основного заболевания (снижение активности выработки противовоспалительных факторов), важно своевременно определиться с инструкцией по назначению усилителей эритропоэза. наличие железа.

Несмотря на все полученные данные о прогрессе, достигнутом в лечении этой патологии, необходимо дальнейшее изучение патогенетических механизмов развития анемии у хронических пациентов, что поможет разработать более оптимальные этапы диагностического поиска и определить оптимальные терапевтические методы. Исправьте это.

Современные направления коррекции анемии у хронических пациентов связаны с рядом возможных прогрессивных методов, среди которых: применение хелатов железа для увеличения выработки ЭПО;

применение препаратов из категории антагонистов гепсидина для устранения задержки железа в ретикулоэндотелиальной системе; применение гормонов или цитокины, которые могут оказывать эффективное действие. стимуляция эритропоэза при наличии воспалительных и противовоспалительных признаков;

Воздействие на генетический аппарат для коррекции провоспалительных цитокинов, которые участвуют в реализации анемии у хронических пациентов.

Вывод. Таким образом, для правильной оценки наличия или отсутствия железодефицитного состояния организма при АХЗ необходимо исследовать все показатели клинического анализа крови и при гипохромной микроцитарной анемии обязательно включать в исследование определение ФР, рТФР и ЭПО.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Андреичев Н.А., Балеева Л.В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия. Вестник современной клинической медицины. 2009; 2 (3): 60—5.
2. Беленький Д. А., Галушко Е. А. Анемия у больных ревматоидным артритом // Тер.архив.– 2012; 5: 64–68.
3. Гороховская Г.Н., Петина М.М. Анемия при злокачественных новообразованиях: принципы терапии. Современная онкология. 2011;13(2):17-21.
4. Зубрихина Г.Н., Блиндарь В.Н., Матвеева И.И. Возможности современного автоматизированного клинического анализа крови в дифференциальной диагностике истинного и перераспределительного (функционального) дефицита железа при анемическом синдроме онкологических больных. Клиническая и лабораторная диагностика. 2014;5:21-25.

5. Птушкин В.В. Анемия и дефицит железа у онкологических больных. Клиническая онкогематология. 2013;6(1):91-96.
6. VolberdingP.A., Levine A.M., DieterichD. Anemia in HIV Working Group. Anemia in HIV infection: clinical impact and evidence-based management strategies. Clin. Infect. Dis. 2004; 38: 1454—63.