Медико-диагностична лаборатория ЦибаЛаб ЕООД
София 1330, бул."Акад. И. Е. Гешов" 2Е (Бизнес Център Сердика), тел. 0700 112 42,
www.cibalab.com, e-mail: office@cibalab.com

ЛАБОРАТОРИЯ CibaLab

АНЕМИЯ ПРИ ХРОНИЧНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

Д-р С. Халачева - МДЛ Цибалаб ЕООД

1.Същност

Според критериите на СЗО анемия има при мъже с Hb под 130 g/L, при небременни жени с Hb под 120 g/L, при бременни жени с Hb под 110 g/L.

Анемията при хронично заболяване (АХЗ) се дефинира като анемия при наличието на съобразен с CRP нормален или повишен феритин и/или ниско плазмено желязо и желязо свързващ капацитет (ЖСК).

АХЗ е вторият по честота тип анемия, след желязонедоимъчната. Тя е нормоцитна нормохромна. По принцип диагнозата Анемия при хронично заболяване е диагноза на изключване. Тя се наблюдава при пациенти с остро или хронично активиране на имунни процеси при:

- ревматоиден артрит;
- хронични инфекции;
- автоимунни нарушения;
- злокачествени заболявания;

2.Информативно съдържание и клинично значение

Патофизиологията на АХЗ е многофакторна, включва основно три механизма:

- скъсено преживяване на еритроцитите;
- нарушена пролиферация на еритроидните прогениторни клетки;
- нарушена обмяна на желязото;

Тези механизми се задвижват от имунен или възпалителен тласък, но редица други фактори като хронична кръвозагуба, хемолиза или недоимък на витамини могат да утежнят анемията. Серумното желязо се понижава, поради комплексно въздействие на острофазови белтъци и цитокини. Успоредно се намалява и продължителността на живот на еритроцитите. Намалява се абсорбцията на желязо в червата и същевременно в значителна степен нараства усвояването и отлагането на желязо от клетките на ретикуло-ендотелната система (РЕС). Това води до развитие на **желязонедоимъчна еритропоеза** и анемия.

Функционалният дефицит на желязо при пациенти с АХЗ може да се усложни с действителен железен недоимък, поради кръвоизливи. Това налага диференциране между АХЗ и АХЗ съчетана с недоимък на желязо, което е трудно. И двете състояния се характеризират с понижени серумни нива на желязото и на трансферина. При наличие на възпалителни изменения нараства нивото на феритина под въздействието на възпалителни цитокини, както и при претоварване с желязо.

АХЗ се наблюдава често при съчетание на терминален стадий на *бъбречно заболяване* и *хронични възпалителни състояния*. В част от случаите се дължи на недостатъчна продукция на **еритропоетин** и в тези случаи може да се коригира с въвеждане на рекомбинантен еритропоетин.

АХЗ при *възпалителни чревни болести* има водещо значение при началото на заболяването, в по-късните фази се развива недоимък на желязо. Често при пациенти в ремисия на чревното заболяване се наблюдава освен желязонедоимъчна анемия и недоимък на **витамин B_{12}** и/или **фолиева киселина**. В ранните стадии на заболяването еритропоетин може да нормализира нивото на хемоглобина.

Системното възпаление при *хроничната обструктивна белодробна болест* (*ХОББ*) е причина за АХЗ, която се наблюдава при 10-15% от болните и е предпоставка за по-лоша прогноза и проблеми при лечението. При част от болните има повишено ниво на еритропоетин, което може да бъде свързано с резистентност спрямо еритропоетина .

Анемията при ракови заболявания е резултат от комплексни взаимодействия между туморните клетки и имунната система.

Съществува и *рефрактерна на желязо желязодефецитна анемия* (наследствена рецисивна анемия), която се дължи на дефект в гена кодиращ матриптаза-2. Болестта най-често се проявява в детска възраст, но понякога и по-късно. Характеризира се като микроцитна хипохромна анемия, с ниско насищане на трансферина и нормален до повишен серумен **хепсидин**. Заболяването е рефрактерно на лечение с желязо per os и умерено се влияе от венозно въведено желязо.

Друга рядка форма на анемия се наблюдава при наличие на повишена еритропоетична активност при нисък серумен холестерол.

За диагностициране на АХЗ е необходимо да се изследват: ПКК, морфология на еритроцитите, ретикулоцити, серумно желязо, трансферин, феритин, CRP, вит. B_{12}, фолиева киселина.

Литература:

1. Bager P, Belfrits R, Wikman O et al. High burden of iron deficiency and different types of anemia in inflamatory bowel disease outpatients in Scandinavia: a longitudinal 2-year follow up study. Scand J Gastroenterol 2013; 48: 1286-93. 2. Bassen RJ, Nemeth E, Vassilaki M et al. Hepsidin is a key mediator of anemia of inflammation in Crohn's disease J Crohn,s and Colitis 2013,7: 286-91. 3. Bergamaschi G, Gaetano MD, Di Sabatino M et al. Serum hepsidin in inflamatory bowel disease: biological and clinical significance. Inflamatory Bowel Diseases 2013; 19: 2166-172. 4. Brugnara C, Adamson J, Auerbach M et al. Iron deficiency: what are the future trends in diagnostics and therapeutics. Clin Chem 2013; 59:740-5. 5. Cullis JO. Diagnosis and management of anemia of chronic disease: Current status – Brit J Haematol 2011: 154: 289-300 и други;

07.04.2022г. С пожелания за ползотворна съвместна дейност: (Д-р Д. Петкова – медицински управител)