

АНЕМИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ

Терехина А.А.¹, Сергеева Ю.С.²

¹Терехина Анна Александровна - студент;

²Сергеева Юлия Сергеевна – студент,

направление: лечебное дело,

Медицинский институт

Белгородский государственный национальный исследовательский университет,

г. Белгород

Аннотация: за многие годы изучения установлено, что ХДЗП являются системной патологией с развитием большого количества внепеченочных проявлений, которые зачастую могут быть ведущими в клинической картине заболевания, тем самым обуславливая низкую эффективность проводимого лечения. Так частота возникновения анемии при хроническом гепатите колеблется в пределах от 20 до 60%, а при циррозе печени от 23% до 100%. Многие авторы, занимающиеся вопросом хронических диффузных заболеваний печени, подчеркивают, что анемия, развивающаяся при заболеваниях печени, способствует прогрессированию дистрофических изменений во внутренних органах.

Ключевые слова: цирроз печени, хронический гепатит, хронические диффузные заболевания печени, терапия анемии.

УДК 616.36-005.4

В последнее время в мире наблюдается тенденция к увеличению числа больных с хроническими диффузными заболеваниями печени (далее - ХДЗП) среди людей трудоспособного возраста [1, с. 883]. ХДЗП отличает тяжелое течение, неблагоприятный прогноз, что зачастую становится основной причиной инвалидизации больных. В связи с этим, изучение особенностей эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения заболевания печени остаётся одной из актуальных проблем современной гепатологии.

Анемия при ХДЗП характеризуется сложным патогенезом и обусловлена комплексными нарушениями эритропоэза в виде нарушения обмена железа с его дефицитом, усиления аутогемолиза и повышения содержания фетального гемоглобина (НЬF) в эритроцитах, изменения качественного и количественного состава белков мембран эритроцитов.

Анемию при заболеваниях печени традиционно относят к анемии хронических заболеваний. У пациентов снижается количество эритроцитов, величина цветового показателя, содержание ретикулоцитов, гемоглобин на уровне 80 - 100 г/л, причем наблюдается нарастание анемии при прогрессировании хронического гепатита в цирроз печени. Помимо этого, снижается уровень железа сыворотки и общей железосвязывающей способности, повышается ферритин сыворотки крови. При этом наблюдается повышенное потребление железа клетками РЭС, что ведет к нарушению эритропоэза из-за недостаточного его поступления к клеткам-предшественницам.

Установлено, что при ХДЗП повышается продукция провоспалительных цитокинов, обладающих способностью изменять обмен железа, выработку эритропоэтина и укорачивать продолжительность жизни эритроцитов. По мимо этого, провоспалительные цитокины стимулируют продукцию свободных радикалов, в частности оксида азота или супероксид-аниона, оказывая тем самым прямое токсическое действие на эритроцитах [1, 884].

Также анемия может относиться к числу побочных эффектов противовирусного лечения ХДЗП преимущественно рибавирином, при этом развивается гемолиз эритроцитов, полностью обратимый по окончании терапии [1, 885]. К тому же установлена способность метаболитов рибавирина накапливаться в эритроцитах, уменьшая тем самым продолжительность их жизни.

Отдельная причина анемий – это кровотечения из варикозно расширенных вен желудка и пищевода, ведущие к развитию постгеморрагической железодефицитной анемии различной степени тяжести.

Все вышесказанное предполагает дифференцированный подход к лечению анемии при ХДЗП.

Лечение основного заболевания – это основа терапевтического подхода. Помимо этого используют трансфузионную терапию, препараты железа, фолатов, эритропоэтины. При портальной гипертензии показано оперативное лечение.

При хронической анемии трансфузия донорской крови или эритроцитсодержащих компонентов назначаются только с целью коррекции важнейших симптомов, обусловленных анемией, которые не поддаются основной патогенетической терапии. Угрожающая жизни анемия с содержанием гемоглобина < 65 г/л или анемия, обусловленная кровотечением и сопровождающаяся снижением уровня гемоглобина ниже 70-80 г/л и гематокрита ниже 25% с возникновением циркуляторных нарушений, является абсолютным показанием к переливанию эритроцитарной массы или отмытых эритроцитов.

Препараты железа показаны при установленном дефиците железа в крови. Часто встречающееся при анемии хронических заболеваний ухудшение функционирования двенадцатиперстной кишки ведет к плохому всасыванию препаратов железа при приеме их внутрь. Основной путь введения - парентеральный. Однако необходимо помнить, избыток железа приводит к образованию весьма токсичных гидроксидрадикалов, что может вызвать повреждение тканей и повышать риск острых сердечно-сосудистых заболеваний. Имеется информация, что железосодержащие свободные радикалы способны стимулировать развитие злокачественных опухолей. Помимо этого, избыток железа связывают с нарушением функции нейтрофилов, в тоже время, именно из-за иммуносупрессивного действия лечение препаратами железа может быть показано пациентам с аутоиммунным компонентом заболевания.

Дефицит фолиевой кислоты - это наиболее частая причина мегалобластной анемии при хронических диффузных заболеваниях печени и встречается почти у половины пациентов, злоупотребляющих алкоголем. Недостаток витамина В9 в основном обусловлен характером питания этой группы больных, к тому же алкоголь уменьшает уровни фермента метилентетрагидрофолат редуктазы, тем самым создавая функциональный дефицит фолатов в организме. Помимо прочего, потребление больших доз этанола ведет к прямому поражению костного мозга с развитием мегалобластных изменений эритроцитов. Нарушение обмена цианокобаламина так же является причиной мегалобластной перестройки эритроцитов при ХДЗП, хотя и в меньшей степени.

Эритропоэтины эффективны для коррекции анемии и улучшения качества жизни больных. Показанием к терапии рекомбинантными человеческими эритропоэтинами считают уровень гемоглобина ниже 100 г/л. Установлено, что регуляция эритропоэза не единственная функция эритропоэзстимулирующих агентов. Например, они участвуют в важнейших метаболических процессах в миокардиоцитах и клетках головного мозга.

В настоящее время проблема анемии является крайне актуальной при ведении пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени. Определение механизмов возникновения анемии при ХДЗП очень важно для своевременной диагностики, коррекции и предотвращения прогрессирования как патологических изменений красной крови, так и основного заболевания печени.

Список литературы

1. Сафонова М.В., Козлова И.В., Новосельцев А.Г. Анемия при хронических диффузных заболеваниях печени // Казанский медицинский журнал, 2011. № 6. С. 883-887. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/anemiya-pri-hronicheskikh-diffuznyh-zabolevaniyah-pecheni/> (дата обращения: 18.07.2017).