

АНЕМИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Н.И. Соболева, канд. мед. наук, В.Н. Петров, проф.

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.М. Мечникова

E-mail: vlapotnikov@mail.ru

Приведены причины, принципы диагностики и профилактики анемии при хронических заболеваниях и основные составляющие сестринского ухода при этом заболевании.

Ключевые слова: анемия при хронических заболеваниях, причины, диагностика, профилактика, лечение, сестринский уход.

Анемия при хронических заболеваниях (АХЗ) – 2-й по частоте после железодефицитной анемии (ЖДА) вид анемии у взрослого населения. В большинстве случаев она является следствием хронических, нередко – множественных заболеваний воспалительного (инфекционного и иммунного) и онкологического происхождения.

Этиология и патогенез

Перечень заболеваний, способствующих развитию АХЗ:

- острые и хронические инфекционно-воспалительные заболевания: туберкулез, хронические обструктивные и нагноительные забо-

левания легких, инфекционный эндокардит, язвенный колит, хронические заболевания почек без почечной недостаточности, грибковые, паразитарные инфекции и ВИЧ, остеомиелит, сепсис и др.;

- хронические неинфекционные заболевания: ревматоидный артрит, системная «красная волчанка», ревматизм, васкулиты, саркоидоз и др.;
- злокачественные новообразования: рак, лейкозы, лимфомы, множественная миелома.

АХЗ в 30–50% случаев протекает с дефицитом железа (ЖДА). Верификация сочетания этих видов анемий достаточно сложна, но имеет определенную диагностическую ценность: лечение препаратами железа в этом случае способствует повышению концентрации гемоглобина и нередко – коррекции анемии.

Патогенетической сущностью АХЗ являются:

- нарушение обмена железа;
- ослабление пролиферации и дифференциации эритроидных клеток, уменьшение продолжительности жизни эритроцитов;
- недостаточная реакция костного мозга на эритропоэтическую стимуляцию на фоне сниженной или нормальной продукции эритропоэтина.

Последовательность общих механизмов развития АХЗ может быть представлена следующим образом (рис. 1). Инфекционные агенты (бактериальные, вирусные, грибковые), аутоиммунные нарушения и опухолевые клетки инициируют активность лимфоцитов, моноцитов, макрофагов и эндотелиальных клеток с последующей иммуноиндуцированной повышенной выработкой биологически активных веществ – цитокинов (интерлейкина – ИЛ – -1, ИЛ6, ИЛ10, фактора некроза, опухоли – α – ФНО α , интерферонов α , β , γ).

Под влиянием ИЛ6 и бактериальных липополисахаридов в гепатоцитах печени повышается синтез основного регулятора гомеостаза железа в организме – белка гепсидина. Повышение его концентрации в плазме крови сопровождается блокадой активности белка ферропортина, переносящего железо из энтероцитов кишечника, гепатоцитов печени и макрофагов внутренних ор-



Рис. 1. Схема патогенеза анемии при хронических заболеваниях

ганов в плазму крови. Следствиями этих процессов являются:

- снижение абсорбции железа из пищи;
- задержка железа в макрофагах и гепатоцитах;
- снижение концентрации железа в плазме и его поступления в костный мозг для нужд эритропоэза.

Дефицит железа для созревающих эритроидных клеток костного мозга в сочетании с его достаточными запасами в организме является характерной особенностью АХЗ. Цитокины тормозят пролиферацию и дифференциацию клеток-предшественников эритропоэза, стимулируют преждевременную гибель эритроидных клеток в костном мозге и эритрофагоцитоз и тем самым способствуют уменьшению продолжительности жизни эритроцитов.

При АХЗ отмечают недостаточную эритропоэтическую реакцию костного мозга на анемию (гипоксию), обусловленную торможением (уменьшением) синтеза эритропоэтина в почках или снижением чувствительности к нему специфических рецепторов эритроидных клеток под влиянием цитокинов. В совокупности перечисленные процессы способствуют снижению концентрации гемоглобина и уменьшению количества эритроцитов, развитию гипохромной, чаще – нормоцитарной и реже – микроцитарной анемии.

Диагностика

Клиническая диагностика АХЗ нередко затруднена. Это объясняется тем, что субъективные и объективные проявления заболевания, являющегося причиной анемии, преобладают в клинической картине, иногда идентичны общим симптомам анемии и маскируют ее. АХЗ развивается в течение 1–2 мес, характеризуется легкой, реже – средней степенью тяжести и не прогрессирует. Тяжесть анемии нередко зависит от степени активности и продолжительности воспалительного процесса, максимальная выраженность которого приводит к наиболее существенному снижению концентрации гемоглобина в крови. В отдельных случаях анемия является ранним и единственным проявлением основного заболевания (инфекционно-воспалительного, иммунного, онкологического) и стимулирует дальнейшее обследование с целью его идентификации. Успешное лечение основного заболевания нередко способствует повышению или нормализации уровня гемоглобина, исчезновению клинических проявлений анемии.

Клиническая картина

АХЗ характеризуется анемическим синдромом, а при ее сочетании с дефицитом железа (ЖДА) – и сидеропеническими (тканевыми) симптомами. Сопутствующий дефицит железа у лиц разных возрастных групп обусловлен кровопотерями (маточ-

ными, носовыми, желудочно-кишечными и др.), чаще встречается у женщин и нередко не связан с основным заболеванием. В пожилом и старческом возрасте на фоне мультиморбидности (множественности хронических заболеваний), особенно у одиноких, бедных людей, вегетарианцев, повышен риск развития латентного и явного (анемия) дефицита железа, витамина В₁₂ и фолиевой кислоты.

Больных беспокоят общая слабость, повышенная утомляемость, снижение трудоспособности и толерантности к физическим нагрузкам, мышечная слабость, головокружения, шум в голове, одышка и сердцебиения при физической нагрузке, склонность к обморокам и др. Анемический синдром наиболее выражен у пожилых и старых людей.

Возможны сидеропенические проявления: поражения кожи и ее придатков (ногти, волосы), слизистых оболочек полости рта, пищевода, желудка и кишечника, нарушения глотания, специфические изменения обоняния и вкуса и др.

Перечисленные симптомы АХЗ ухудшают самочувствие и общее состояние пациента, способность осуществлять профессиональную деятельность, нарушают его обычный образ (стиль) жизни и снижают ее качество. Анемия отрицательно влияет на клиническое течение основного, являющегося ее причиной, и других (сопутствующих) заболеваний пациента.

Объем лабораторных исследований зависит от характера хронического заболевания и преимущественно базируется на изучении клинического анализа крови и биохимических показателей обмена железа. В клиническом анализе крови выявляют снижение концентрации гемоглобина до 90 г/л, реже – до 80 г/л, гипохромия, нормоцитоз, реже – микроцитоз эритроцитов, нормальное количество ретикулоцитов и тромбоцитов, увеличение СОЭ. Цветовой показатель, средние объем эритроцита, содержание и концентрация гемоглобина в эритроците умеренно снижены или в пределах нормальных величин. Наиболее выраженные снижение концентрации гемоглобина, микроцитоз и гипохромия, увеличение СОЭ свойственны АХЗ при системных заболеваниях соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка и др.) и злокачественных новообразованиях (рак, лейкозы, лимфомы). При этих заболеваниях чаще отмечают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Биохимические исследования при АХЗ выявляют характерный диагностический признак – снижение концентрации железа в сыворотке крови. Уровень трансферрина не изменяется, отражая повышение катаболизма или уменьшение синтеза этого белка в печени при инфекционно-воспалительных и онкологических заболеваниях. Соответственно не отличается от нормальных величин и значительно реже снижается процент насыщения общей желе-

зосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС) железом.

Концентрация сывороточного ферритина, являющегося острофазовым белком, повышается при воспалительном процессе. Его содержание в сыворотке крови при АХЗ может быть нормальным или повышенным, не отражает истинные запасы железа в организме и нередко маскирует обеднение организма железом. Уровень сывороточного ферритина <50 мкг/л при АХЗ обычно свидетельствует о ее возможном сочетании с дефицитом железа, а < 30 мкг/л неопровержимо доказывает сосуществование этих 2 видов малокровия.

При АХЗ в пунктате костного мозга, окрашенном на содержание железа, определяют уменьшение количества сидеробластов и сидероцитов в сочетании с увеличением количества макрофагов, содержащих запасное железо. Уменьшение запасного (макрофагального) железа может свидетельствовать о сочетании АХЗ и дефицита железа.

Традиционными и общедоступными методами диагностики нарушений обмена железа в практической деятельности врачей первичного звена здравоохранения являются определение концентрации железа и ОЖСС в плазме крови с последующим вычислением процента насыщения ОЖСС железом. Существенно реже, главным образом – в специализированных гематологических отделениях и центрах, с этой целью используют определение уровня ферритина в сыворотке крови (наиболее надежный метод диагностики АХЗ и ее сочетания с дефицитом железа). Идентификация этого сочетания даже при перечисленных комплексных лабораторных исследованиях нередко бывает затруднительной. Определенные надежды связаны с внедрением в диагностическую практику методов определения концентрации трансферриновых рецепторов и гепсидина в плазме крови. Содержание гепсидина повышается, а содержание трансферриновых рецепторов находится в пределах нормальных величин в плазме при АХЗ и соответственно снижается и повышается при ЖДА.

Наличие воспалительного процесса (инфекционного, иммунного, онкологического происхождения) и степень его выраженности подтверждаются повышением концентрации в крови С-реактивного белка, сиаловых кислот, фибриногена, церулоплазмينا и цитокинов.

Действия медсестры

При первом контакте с пациентом медсестра выясняет наличие у него субъективных проявлений, в том числе относящихся к анемическому и тканевому (сидеропеническому) синдромам, хронических инфекционных и неинфекционных заболеваний, оперативных вмешательств, в том числе на желудке и кишечнике, злокачественных новообразований.

Следует выяснить у больного, диагностировалась ли у него анемия в предыдущие годы, имелись ли травмы, ранения, беспокоят ли кровопотери в настоящее время.

Неправильное питание с уменьшением поступления основных пищевых ингредиентов (белков, жиров, углеводов, витаминов, микро- и макроэлементов) повышает риск развития анемии, особенно у алкоголиков, наркоманов, вегетарианцев, малообеспеченных пожилых и старых людей.

Последующее объективное исследование может выявить бледность кожи и видимых слизистых оболочек, учащенный пульс (тахикардию), ослабление I тона и систолический шум изгнания, выслушиваемые на верхушке сердца, шум «волчка» на яремных венах, что позволяет медсестре в сочетании с данными расспроса оценить состояние пациента и выявить его проблемы, заподозрить анемию при ранее неустановленном ее диагнозе и наметить план ухода.

Следует отметить, что клиническая симптоматика заболевания, способствующего развитию АХЗ (туберкулез, язвенный колит, ревматоидный артрит и др.), может превалировать над таковой при анемии и затруднять ее диагностику.

Из большого числа проблем, нередко решаемых только бригадой медицинских работников (медсестра, врач общей практики, терапевт, гематолог и др.), отметим наиболее частые и общие:

- общая слабость, повышенная утомляемость, снижение трудоспособности;
- головокружения и склонность к обморокам;
- сердцебиения и одышка при физической нагрузке;
- ухудшение аппетита и диспепсические расстройства;
- недостаточная осведомленность пациента и его родственников о принципах диагностики и лечения, особенностях ухода при анемии.

Медсестра анализирует ситуацию в семье, оценивает возможность организации психологической, физической и экономической помощи больному. Она разумно организует физическую активность пациента, рекомендует ему достаточный отдых и сон с целью уменьшения общей слабости, утомляемости, сердцебиений и одышки. В связи с склонностью к головокружению и обморокам она исключает пребывание в жарких и душных помещениях, следит за регулярным проветриванием, не рекомендует пациентам принимать горячие ванны и париться. Ортостатические и ночные обмороки, встречающиеся преимущественно у пожилых людей, можно предотвратить путем обучения их навыкам осторожного, медленного перехода из горизонтального в вертикальное положение,

Продукт	Источники железа	Содержание железа в 100 мг
Сушеные грибы		35 мг
Говяжья печень		20 мг
Какао		11,7 мг
Зеленая фасоль		7,9 мг
Земляника		7,8 мг
Черника		7 мг
Крольчатина		4,4 мг
Говядина		2,5 мг
Яйцо		1,5 мг
Морковь		0,7 мг

правильного соблюдения режима питания, в том числе – употребления жидкости, своевременного опорожнения кишечника и мочевого пузыря.

Перечисленные мероприятия, направленные на улучшение самочувствия и общего состояния пациента, занимают достаточно скромное место в решении его проблем. Главную роль играет специфичная, свойственная АХЗ лекарственная терапия.

Медсестра контролирует соблюдение пациентом диеты и применение назначенных врачом медикаментозных средств, выявляет их возможные отрицательные (побочные) реакции, следит за динамикой клинических и лабораторных проявлений и своевременно информирует об этом врача.

Тактика лечения АХЗ определяется степенью ее тяжести, характером основного заболевания, способствующего развитию анемии, и сопутствующими заболеваниями.

Своевременная диагностика и адекватная терапия АХЗ благоприятно сказывается на течении основного заболевания инфекционно-воспалительного, иммунного и онкологического происхождения.

Профилактика

Первичная профилактика АХЗ – достаточно условное и трудноосуществимое мероприятие, предусматривающее раннюю диагностику и лечение основного заболевания, выявление и ликвидацию источника кровопотери при сопутствующем дефиците железа. Определенную роль в этом плане играет рациональное (правильное) питание с достаточным содержанием продуктов животного происхождения (мясо, печень), богатых гемовым железом. Всасывание последнего не зависит от концентрации гепсидина в крови.

Вторичная профилактика предусматривает:

- устранение факторов риска и поддерживающую терапию основного заболевания (ревматоидный артрит, язвенный колит и др.);
- выявление и ликвидацию источника кровопотери при сопутствующем дефиците железа;
- рациональное трудоустройство для исключения прогрессирования основного заболевания и АХЗ;
- диспансерное наблюдение с регулярным исследованием показателей периферической крови и обмена железа;
- использование профилактических доз пероральных препаратов железа, которое допустимо при сопутствующем дефиците железа и купировании воспалительного процесса.

Рекомендуемая литература

- Беленький Д.А., Галушко Е.А. Анемия у больных ревматоидным артритом // Тер.архив.– 2012; 5: 64–68.
 Горшунова Н. Синдром гипохромной анемии в практике ВОП/семейного врача//Врач. – 2006; 3: 27–30.
 Дворецкий Л.И. Анемия у больных хронической обструктивной болезнью легких: коморбидность или системное проявление?// Пульмонология. – 2012; 2: 5–11.
 Козловская Л., Рамеев В., Чеботарева Н. и др. Анемия хронических заболеваний// Врач. – 2006; 4: 17–20.

ANEMIA IN CHRONIC DISEASES

N.I. Soboleva, Cand. Med. Sci.; Prof. V.N. Petrov

¹I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University;

²I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Saint Petersburg

The paper describes the causes of anemia and principles in the diagnosis and prevention of this condition in chronic diseases. It gives the basic constituents of nursing care for this disease.

Key words: anemia in chronic diseases; causes; diagnosis; prevention; treatment; nursing care.