

КОНТРОЛЬ АНЕМІ ПРИ РЕВМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

©Г. П. Кузьміна, О. В. Князева, В. Є. Азаренко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Анемія – один з частих коморбідних проявів ревматичних хвороб (РХ), який пов'язаний з хронічним запаленням та спостерігається в активній фазі хвороби у більшості пацієнтів. Досліджень, що вивчають анемію, асоційовану з системними захворюваннями сполучно тканини (СЗСТ), невелика кількість, навіть рандомізовані дослідження критерієм виключення вважають анемію (за зниженим рівнем гемоглобіну) (Joint Bone Spine., 2011).

Мета дослідження: визначити особливості анемічного синдрому у хворих на системні захворювання сполучно тканини.

Результати дослідження. Поширеність анемії серед пацієнтів з системними захворюваннями сполучно тканини (СЗСТ), за нашими даними, становить 46 %. На показники, що віддзеркалюють анемічний стан, впливають гендерні відмінності у віковому і статевому складі пацієнтів, наявність супутньої патології, зокрема хронічно нирково недостатності, артеріально гіпертензії і ступінь тяжкості.

Анемія, обумовлена ревматоїдними процесами, є типовим прикладом анемії хронічних хвороб (АХХ). Вона відрізняється від інших форм анемії, таких як залізодефіцитна анемія (ЗДА) або ятрогенні анемії. Анемія обумовлена СЗСТ – нормохромна, нормоцитарна або, рідше, мікроцитарна (23 %), арегенаторна, і супроводжується тромбоцитозом (29 %). Серед 100 хворих з анемічним станом рівень трансферину сироватки нормальний (76 %) або низький (24 %), насичення трансферину зменшується (100%), рівень феритину є нормальним (36 %) або високим (64 %), розчиненого рецептора трансферину (сТФР) не збільшується (відмінна риса із залізодефіцитною анемією), і співвідношення ТФР/феритину нижче ніж 1.

Ключовим фактором при АХХ є гепцидин (15 хворих). Гепцидин – це гормон, який знижує рівень сироваткового заліза і регулює транспорт заліза через мембрани, запобігаючи виходу заліза

з ентероцитів, макрофагів і гепатоцитів. Крім того, гепцидин гальмує всмоктування в кишечнику заліза і звільнення від макрофагів і гепатоцитів. Дія гепцидину опосередкована зв'язком із залізом експортера феропортину. Запалення призводить до збільшення утворення гепцидину через інтерлейкін (IL-6). Як відомо, IL-6 зменшує частку ядерних еритроцитів клітин у кістковому мозку та знижує рівень сироваткового заліза. Такі відхилення виправляються шляхом введення антагоністів IL-6. Дослідженнями доведено, що саме IL-6, але не фактор некрозу пухлини (ФНП) та ІЛ-1, індукує утворення гепцидину (Kemna E.H., Tjalsma H., Podust V.N., 2007). Каскад взаємодій IL-6 (розбіжність 3-30 ng/L), гепцидину (0,5–14,3 nM) і вираженість анемії потребує уточнень на більшій когорті пацієнтів. Гепцидин корелює з рівнями показників обміну заліза в організмі, С-реактивного протеїну і рівнем еритропоетину. Згідно з множинною лінійною регресією, феритин ($\beta=0,01$, $p<0,01$), СРБ ($\beta=0,03$, $p<0,01$) і еритропоетин ($\beta=-0,04$, $p<0,01$) були незалежно пов'язані з гепцидином. Рівні гепцидину були значно нижчими в учасників з низьким статусом заліза, ніж у учасників з нормальним вмістом заліза (в середньому 2,0 нм [0,5–3,5], проти 3,2 нм [2,0–4,9], $p<0,01$). В учасників з високим рівнем СРП були вищими рівні гепцидину, ніж з нормальним рівнем СРП: середній рівень гепцидину становив 3,4 нм проти 2,6 ($p = 0,01$). Ніяких відмінностей не визначалося в рівнях гепцидину між учасниками з високим рівнем IL-6 ([10 ng /L] і учасниками з низьким IL-6 (3,1 nM ($p=0,54$)). Учасники із залізодефіцитною анемією (на основі феритину, заліза сироватки, трансферину і насичення трансферину залізом, мали значно більш низькі плазмові рівні гепцидину (1,4 nM), ніж учасники без анемії 2,9 nM ($p<0,01$).

Таким чином, анемія, асоційована з СЗСТ, є одним із поширених коморбідних станів. Ключовим фактором, що впливає на розвиток анемії, є гепцидин, утворення якого здійснюється під дією IL-6.