

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА ЖЕЛЕЗА У БОЛЬНЫХ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Врач-ординатор Гастроэнтеролог, 1 года обучения,

Амоша Д. Н.

Асс. кафедры терапии им. проф. А.И. Дядыка ФНМФО

Кононенко Л.В

Научно-практическая конференция
«Избранные вопросы кардиологии, ревматологии и нефрологии.
Посвящена памяти профессора А.И. Дядыка»
Донецк, 06.06.2025

Актуальность

Ревматоидный артрит, на данный момент, является одним из самых распространенных воспалительных заболеваний суставов.

Одним из внутрисуставных проявлений данного заболевания является анемия. По данным различных исследований, развитие анемии среди пациентов с ревматоидным артритом варьирует от 39,0% до 64,0%

Разнообразие факторов, лежащих в основе развития анемии при ревматоидном артрите, делает актуальным изучение патогенетических механизмов развития анемии.

Определение причин формирования анемии, выявление механизмов развития анемии при ревматоидном артрите, является важным в эффективной коррекции анемического синдрома у пациентов с ревматоидным артритом.

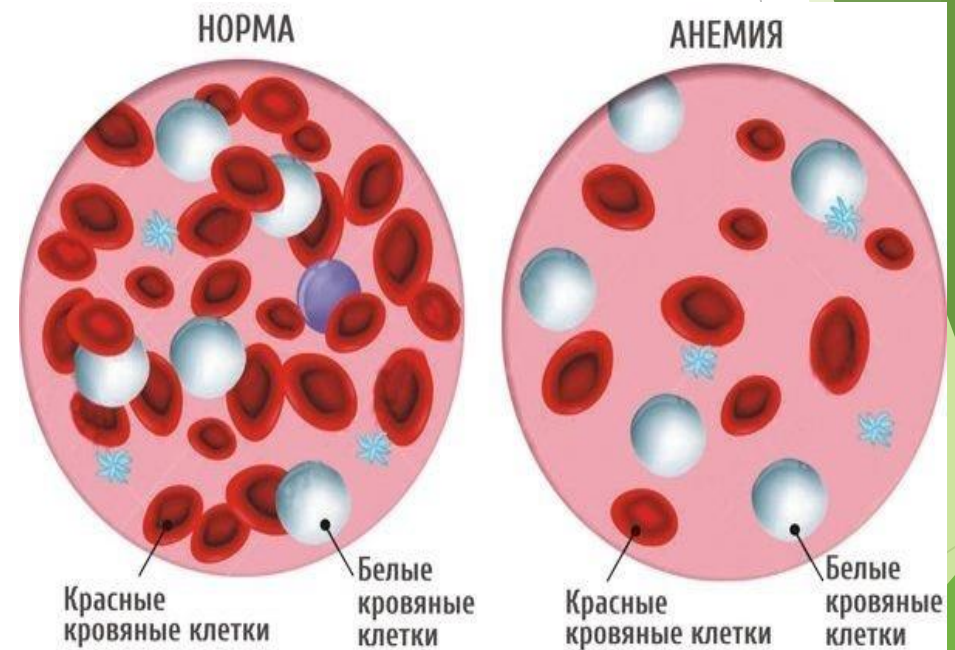
Ревматоидный артрит

- ▶ Ревматоидный артрит — это хроническое воспалительное заболевание соединительной ткани, которое характеризуется повреждением суставов и системным поражением внутренних органов.
- ▶ **Дебют ревматоидного артрита** может клинически проявляться различными вариантами:
 - 1) неспецифическими признаками с незначительно выраженным суставным проявлением (умеренные боли в суставах);
 - 2) острым полиартритом (боль, отёчность двух или трёх суставов, ограничение объёма движений в них) с преимущественным поражением суставов кистей, стоп, выраженной утренней скованностью;
 - 3) острым полиартритом с системными проявлениями: фебрильная лихорадка (температура от 38 до 39 °C); лимфаденопатия (увеличение лимфоузлов; могут увеличиться до размера грецкого ореха); гепатоспленомегалия (увеличение печени и селезёнки)



Анемия при ревматоидном артрите

- ▶ **Анемия** - это уменьшение количества эритроцитов и снижение уровня гемоглобина.
- ▶ При ревматоидном артрите может развиваться два варианта анемии: анемия хронических заболеваний (АХЗ) и железодефицитная анемия (ЖДА).
- ▶ Критерии Van Santen and Worwood 2011 год:
- ▶ Диагноз АХЗ устанавливается при коэффициенте насыщения трансферрина (КНТ) $> 16\%$, ферритин ≥ 100 нг/мл, С-реактивный белок (СРБ) ≥ 10 мг/л;
- ▶ Диагноз ЖДА - при КНТ $< 16\%$, ферритин < 30 нг/мл, СРБ < 10 мг/л;
- ▶ Диагноз АХЗ + ЖДА - при КНТ $< 16\%$, ферритин < 100 нг/мл, СРБ ≥ 10 мг/л;



Причины анемии при ревматоидном артрите

1. Хроническое воспаление: воспалительные медиаторы, такие как цитокины (например, интерлейкин-6), производят подавляющее действие на миелопоэз и способствуют нарушению метаболизма железа, что приводит к анемии хронической болезни.
2. Недостаток железа: у пациентов часто наблюдается дефицит железа, который вызван хроническим воспалением, гипоплазией костного мозга или частыми кровотечениями из-за приема нестероидных противовоспалительных средств (НПВС).
3. Нарушение усвоения витаминов: для полноценного синтеза эритроцитов необходимы витамины, такие как B12 и фолат, недостаток которых может приводить к мегалобластной анемии.
4. Лекарственная терапия: некоторые препараты (например: метотрексат), используемые в терапии РА, могут оказывать токсическое воздействие на костный мозг, что также может приводить к анемии.

Диагностика

Оценка показателей периферической крови

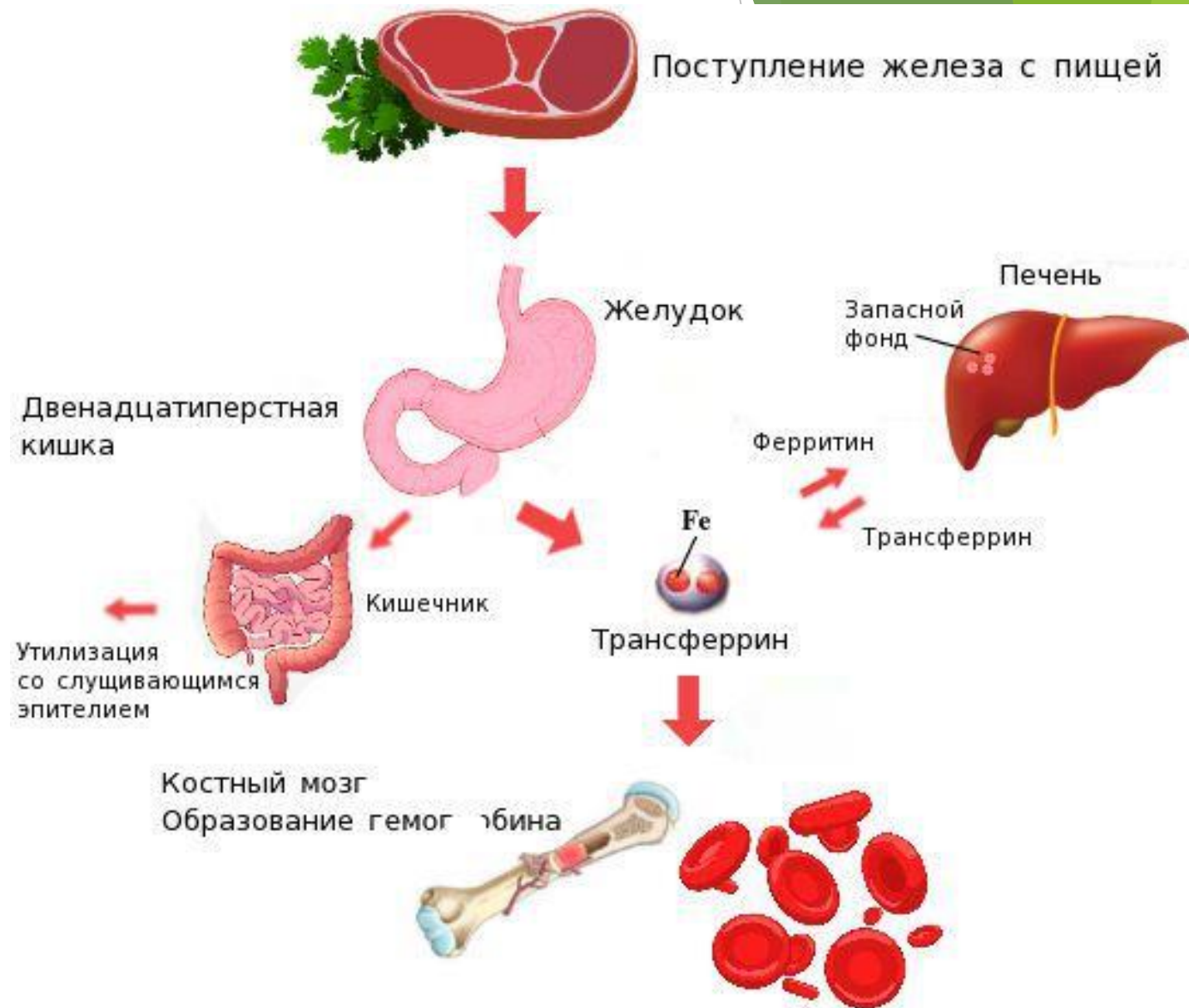
Оценка показателей метаболизма железа (сывороточное железо, общая железосвязывающая способность, латентная железосвязывающая способность, коэффициент насыщения трансферрина)

Оценка белков острой фазы воспаления (СРБ, α 1-кислый гликопротеин, неоптерин).



Патогенез

- ▶ Железо поступает в организм в виде 2-хвалентного (Fe^{2+}) (мясная пища) и 3-хвалентного (Fe^{3+}) (растительная пища) ионов.
- ▶ Fe^{2+} всасывается в кишечнике, Fe^{3+} под действием соляной кислоты в желудке должно превратиться в Fe^{2+} .
- ▶ Далее Fe^{2+} поступает в 12-типерстную кишку и начальные отделы тощей кишки, где вновь переводится в Fe^{3+} . В дальнейшем часть этого железа поступает в депо слизистой оболочки тонкой кишки, а другая всасывается в кровь, где соединяется с трансферрином (белком-переносчиком железа, синтезируемым в печени).



Патогенез

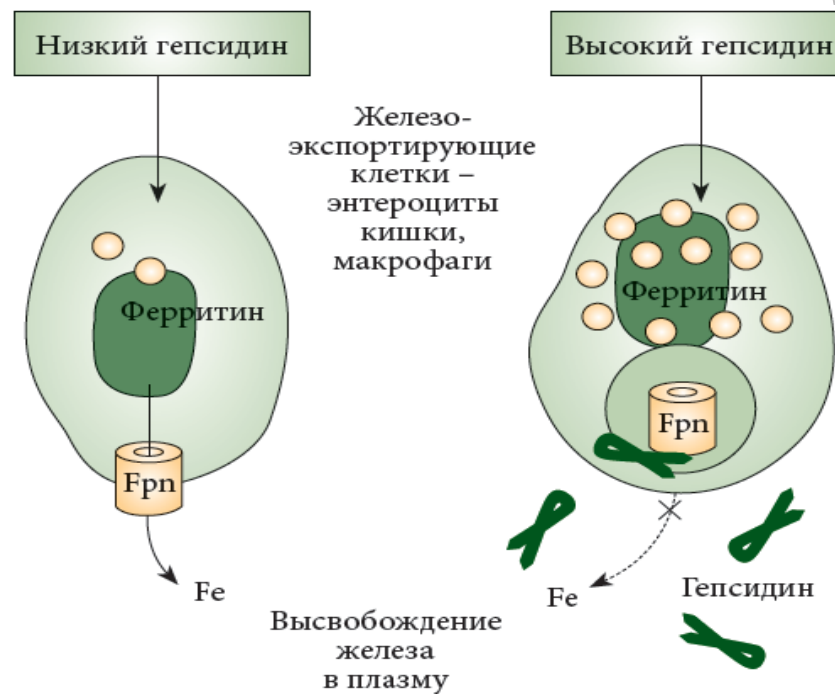
- ▶ При недостатке железа поступает в кровотока и соединяется с трансферрином.
- ▶ Далее через систему воротной вены железо направляется в печень, где запасается в составе белка ферритина. Другая часть железа в составе трансферрина транспортируется к клеткам красного костного мозга и используется для образования гемоглобина, а также участвует в тканевых окислительно-восстановительных реакциях.
- ▶ При снижении кислотности в желудке (атрофический гастрит, резекция желудка, приём препаратов, снижающих кислотность, гиповитаминоз С) нарушается ионизация железа в желудке, что ведёт к дальнейшему нарушению всасывания железа и развитию ЖДА. При резекции и хронических заболеваниях кишечника (дуоденит, хронический энтерит, целиакия) нарушается всасывание железа, что опять же приводит к развитию ЖДА.

Патогенез

- ▶ У пациентов с ревматоидным артритом в процессе лабораторных исследований крови обнаруживается микроцитарный, гипохромный характер анемии, снижение содержания сывороточного железа с пониженным коэффициентом насыщения трансферрина и общей железосвязывающей способности сыворотки.
- ▶ Высокий уровень сывороточного ферритина у больных при ревматоидном артрите обнаруживается одновременно с повышенным содержанием плазменных белков острой фазы - С-реактивного белка, α 1-кислого гликопротеина, неоптерина.
- ▶ Это свидетельствует о возникающем функциональном дефиците железа у пациентов с анемией на фоне ревматоидного артрита. Однако, эритроциты испытывают дефицит железа, но железо заблокировано в макрофагах. Об этом нам говорит наличие в периферической крови гипохромных микроцитов.

Результаты исследования

- ▶ Согласно последним данным, гуморальным регулятором метаболизма железа является малый пептид - гепсидин-25.
- ▶ Установлено, что гепсидин оказывает влияние как на абсорбцию пищевого железа, так и на высвобождение его из макрофагов при железе.
- ▶ Гепсидин оказывает блокирующее воздействие на любой транспорт железа из клеток, включая макрофаги. Это делает его отрицательным регулятором метаболизма железа.
- ▶ Содержание гепсидина при анемиях у больных с ревматоидным артритом достигало $45,38 \pm 0,4$ нг/мл против $8,07 \pm 0,2$ нг/мл у здоровых лиц.



Результат исследования

- ▶ Также, при ЖДА у пациентов с РА, наиболее повышен показатель ИЛ-6, что указывает на процесс синтеза значительного количества гепсидина, который, в свою очередь, способствует повышенной секвестрации железа и блокированию его в макрофагах.
- ▶ Высокий уровень гепсидина приводит к формированию ЖДА у больных ревматоидным артритом за счет снижения его доступности для эритропоэза.
- ▶ Индуцируемый провоспалительными цитокинами гепсидин способствует повышенной секвестрации железа в макрофагах, нарушая экспорт железа из клеток путем блокирования активности белка ферропортина.
- ▶ Модуляция биологической активности гепсидина, являющегося ключевым фактором в регуляции гомеостаза железа, обуславливает клинические аспекты ведения больных с анемией при ревматоидном артрите.

Лечение

- ▶ 1. Коррекция дефицита железа: при необходимости назначаются препараты железа (пероральные или внутривенные), а также следует учитывать возможные источники кровотечения.
- ▶ 2. Терапия основного заболевания: улучшение контроля над ревматоидным артритом может привести к уменьшению уровня воспаления и, как следствие, к улучшению состояния анемии.
- ▶ 3. Стимуляция эритропоэза: в некоторых случаях может быть полезным использование эритропоэтина для стимуляции продукции эритроцитов.
- ▶ 4. Коррекция витаминов: при наличии гиповитаминоза B12 или фолата следует назначать соответствующие витамины.

Вывод

- ▶ **Анемия** — это распространенное состояние среди пациентов с ревматоидным артритом, которое требует комплексного подхода к диагностике и лечению.
- ▶ Своевременное выявление и коррекция анемии могут существенно улучшить качество жизни пациентов и результаты лечения основного заболевания.
- ▶ Это поможет углубить понимание связи между анемией и ревматоидным артритом, а также взглянуть на методы терапии и управления состоянием пациентов.

Список литературы

- ▶ Пулатов У.С., Кобиров У.А. Анемия у больных с ревматическим артритом, особенности, причины, лечение //Евразийский журнал академических исследований. 2024. Т. 4, № 10. С. 43-50.
- ▶ Галушко Е.А., Современные аспекты диагностики и лечения анемии у больных ревматоидным артритом. Научно-практическая ревматология. 2012;50(5):98-105
- ▶ Кассирский И.А., Алексеев Г.А. Клиническая гематология. М.: Медицина, 2023; 800 с.
- ▶ Суржикова Г.С., Клочкова-Абельянц С.А. Особенности метаболизма железа у больных с анемическим синдромом при ревматоидном артрите //Медицина в Кузбассе. 2025. №1. С. 9-13