

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://stuservis.ru/nauchno-issledovatel'skaya-rabota/90482>

Тип работы: Научно-исследовательская работа

Предмет: Медицина

1 Биохимические и клеточные маркёры развития инфекционных осложнений у пациентов с анемиями 3
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ 18

1 Биохимические и клеточные маркёры развития инфекционных осложнений у пациентов с анемиями

Заболевания, связанные с хроническим воспалением (хронические инфекции, онкологические и аутоиммунные заболевания), нередко сопровождаются анемией. В рутинной клинической практике врачи привыкли расценивать снижение гемоглобина у таких пациентов как проявление анемии хронических заболеваний (АХЗ). С другой стороны, у пациентов, имеющих признаки железодефицитной анемии (ЖДА), на самом деле имеет место сочетание железодефицита и АХЗ. Анемия является значимым фактором снижения качества жизни и предиктором неблагоприятного прогноза у пациентов с хроническим воспалением. При этом очень важным является вопрос дифференциальной диагностики ЖДА и АХЗ, так как подходы к коррекции этих состояний принципиально различны. В последнее время большое внимание уделяется подробному изучению вопроса патогенеза АХЗ и разработке новых стандартов диагностики и дифференциальной диагностики АХЗ и ЖДА. Помимо уже привычных показателей феррокинетики, таких как ферритин, трансферин, сывороточное железо и общая железосвязывающая способность, в практику широко внедряются новые лабораторные методы и алгоритмы диагностики анемии на основе определения растворимых трансферриновых рецепторов, расчета ферритинового индекса. В диагностике АХЗ все большее значение приобретает определение уровня главного регулятора железа в организме — гепсидина .

Впервые на связь хронического воспаления и анемии указали в 1949 г. Maxwell Wintrobe и George Cartwright в ходе исследования показателей крови у больных с инфекционными заболеваниями. В дальнейшем они установили идентичность анемии, связанной с инфекцией, и анемии при воспалительных заболеваниях и впервые предложили использовать термин «анемия при хронических болезнях». Также ими было показано, что анемия в этих случаях обусловлена поглощением железа клетками ретикулоэндотелиальной системы и нарушением всасывания железа в кишечнике. Причинами формирования АХЗ являются различные состояния, сопровождающиеся активацией провоспалительных цитокинов: хронические инфекции, аутоиммунные нарушения, онкологические заболевания, хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, сахарный диабет, цирроз печени и др. .

Так, например, установлено, что у пациентов с ревматоидным артритом (РА) анемия встречается в 39-53% случаев, причем 77% приходится на АХЗ и 23% — на ЖДА . АХЗ является следствием активного воспалительного процесса, т. е. системным проявлением РА, и тяжесть ее напрямую связана со степенью активности заболевания. Также отмечено, что частота АХЗ увеличивается с возрастом, затрагивая порядка 77% пожилых людей. В многочисленных исследованиях показано, что увеличение уровня гемоглобина всего на 1 г/л достоверно приводит к улучшению качества жизни у больных РА .

Патогенез АХЗ сложный и многофакторный, в основе его лежит нарушение синтеза эритропоэтина (ЭПО) и чувствительности к нему клеток — предшественников эритропоэза, обусловленное гиперпродукцией факторов, угнетающих эритропоэз, и нарушениями в метаболизме железа. Рассмотрим вышеуказанные механизмы более подробно. Характерным для АХЗ является повышенное накопление железа в клетках ретикулоэндотелиальной системы в результате перенаправления железа из циркуляции в депо, что приводит к ограничению доступности железа и как следствие — железодефицитному эритропоэзу . Основным регулятор поступления железа в плазму — гепсидин, который контролирует высвобождение железа, вызывая деградацию белка — транспортера железа ферропортина .

Он экспрессируется на энтероцитах, обеспечивающих всасывание пищевого железа, макрофагах печени и селезенки, участвующих в утилизации старых эритроцитов, а также гепатоцитах, запасующих железо, и трофобластах, поставляющих железо плоду при беременности . Выявлена отрицательная корреляция концентрации гепсидина с доступностью железа для клеток (чем больше экспрессия гепсидина, тем менее доступно железо).

В то же время с физиологической точки зрения повышение экспрессии гепсидина является защитным механизмом, так как приводит к снижению доступности железа, необходимого для роста патогенных бактерий и раковых клеток. Синтез гепсидина быстро повышается при инфекции и воспалении. Основным индуктором его синтеза является интерлейкин-6 (ИЛ-6), действующий непосредственно на гепатоциты и стимулирующий экспрессию гепсидина в них. Установлено также, что ИЛ-6 непосредственно угнетает экспрессию ферропортина на мембране клеток-депо железа (энтероцитов, гепатоцитов, макрофагов). Также отмечено, что ИЛ-6, фактор некроза опухоли α (ФНО- α) ингибируют синтез ЭПО в почках и экспрессию трансферрина, вследствие чего снижается доставка железа в костный мозг и уменьшается захват железа эритроблантами. Кроме того, при хроническом воспалении под воздействием интерферон- γ (ИФН- γ), бактериальных липополисахаридов, ФНО- α повышается экспрессия белка — двухвалентного металлотранспортера 1, обеспечивающего поглощение железа макрофагами. Эти провоспалительные медиаторы также могут снижать экспрессию ферропортина, блокируя таким образом выход железа из макрофагов.

Лабораторные исследования обмена железа играют важную роль в установлении причины широко распространённого патологического состояния — анемии. Анемия — не заболевание, а патологический синдром, который имеет много причин. Проведение общего анализа крови позволяет диагностировать анемию и, в некоторых случаях, предположить её причину. От того, насколько правильно будет установлена причина в процессе обследования пациента, зависит успех лечения анемии.

Железо в организме играет важную роль в регуляции обмена веществ, процессах транспорта кислорода, поддержании иммунологической резистентности. Дефицит железа — наиболее распространённая причина анемии, от которой страдают в нашей стране 30% — 60% населения. Железодефицитные состояния являются причиной снижения работоспособности, увеличения восприимчивости к вирусным заболеваниям. Измеряя только содержание железа в сыворотке крови, невозможно получить полную информацию о причинах нарушенного обмена железа. Для этого необходимо определение в крови трансферрина, ферритина и ненасыщенной железосвязывающей способности.

Трансферрин — железосвязывающий транспортный белок. Трансферрин синтезируется в клетках печени и в небольших количествах в лимфоидной ткани, молочной железе, яичниках и яичках. Синтез трансферрина стимулируется эстрогенами, кортикостероидами и низким содержанием железа в сыворотке.

Ферритин — белок, обеспечивающ

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балашова Е.А., Мазур Л.И. Современные подходы к диагностике железодефицитной анемии у детей // Рос вестн перина-тол педиатр. 2015 - №4 - 31—6.
2. Богданов А. Н., Тыренко В. В., Щербак С. Г. Изменения системы крови при ревматических заболеваниях. Вестн. Рос. воен.-мед. акад. 2013 - №2 (42) - 173–9.
3. Богданов А. Н., Семелев В. Н., Тыренко В. В., Козлов К. Л. Анемический синдром и его особенности у пациентов пожилого и старческого возраста. Успехи геронтологии. — 2015 - № 28 (1) — С. 124–31
4. Галушко Е. А. Анемия хронического заболевания. Науч.- практич. ревматол. - 2009 - № 3: С. 70–8
5. Кривенцев Ю.А., Кривенцева Л.А. ГЕМОГЛОБИНЫ ЧЕЛОВЕКА КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ // Научное обозрение. Медицинские науки. — 2018. — № 1. — С. 16–20
6. Михайлова Е.А. Протокол программного лечения больных апластической анемией: 17 комбинированная иммуносупрессивная терапия / под ред. В.Г.Савченко. Москва: Практика, 2012. 135–150
7. Рукавицын О.А. Актуальные вопросы диагностики и лечения анемии при хронических заболеваниях // Клин онкогематол. 2012; 5(4): 296—304.
8. Штыркова С.В., Карагюлян С.Р., Гемджян Э.Г., Данишян К.И. Перианальные инфекционные поражения, как проявления гемобластоза и апластической анемии. Колопроктология. 2019; т. 18, № 4(70), с. 116–129
9. Ballin A., Senecky Y., Rubinstein U., Schaefer E., Peri R., Amsel S. et al. Anemia associated with acute infection in children // IMAJ. 2012; 14(8): 484—7.
10. Beerenhout C., Bekers O., Kooman J. P., van der Sande F. M., Leunissen K. M. A comparison between the soluble transferrin receptor, transferrin saturation and serum ferritin as markers of iron state in hemodialysis patients. Nephron. 2002; 92 (1): 32–5.
11. Hagve T. A., Lilleholt K., Svendsen M. Iron deficiency anaemia-interpretation of biochemical and haematological findings. Tidsskr. Nor. Laegeforen. 2013; 133 (2): 161–4
12. WHO. The global prevalence of anaemia in 2011. Geneva: World Health Organization. 2015; 48 p. Viana M.B.

- Anemia and infection: a complex relationship // Rev Bras Hematol Hemoter. 2011; 33(2): 90—5
13. Cassat J.E., Skaar E.P. Iron in infection and immunity // Cell Host Microbe. 2013; 13(5): 509—19.
14. Egorov A. S., Fedorova A. V., Chasnyk A. G., Kostik A. M, Snegireva A. S., Kalashnikova A. V., Dubko A. F., Masalova A. V., Likhacheva A. S. Hepcidin: a promising marker for differential diagnosis of anemia and macrophage activation syndrome in children with juvenile idiopathic arthritis. Педиатр. 2014; 4: 42–7.
15. Jonker F.A., Boele van Hensbroek M. Anaemia, iron deficiency and susceptibility to infections // J Infect. 2014; 69(Suppl 1): S23—7.
16. Sales M.C. Association between anemia and subclinical infection in children in Paraiba State, Brazil // Rev Bras Hematol Hemoter. 2011; 33(2): 96—9.
17. Белки "острой" фазы и маркеры воспаления. - <https://fnkc-fmba.ru/analizy/biokhimicheskie-issledovaniya/belki-ostroy-fazy-i-markery-vospaleniya/>
18. Берестовская В. С., Козлов А. В. Рациональное использование маркеров железодефицитных состояний. - <https://www.eurolab.md/library/racionalnoeispolzovanie-markerov-zhelezodeficiitnykh-sostoyaniij>
19. Исследование обмена железа. - <https://fnkc-fmba.ru/analizy/biokhimicheskie-issledovaniya/issledovanie-obmena-zheleza/>

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://stuservis.ru/nauchno-issledovatel'skaya-rabota/90482>