

## ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

**Сатликов Р.К.**

*-Заведующий кафедры «Военно-полевой терапии и гематологии»  
Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии*

**Шарипов Ю.Р.**

*-магистр 1 курса кафедры «Военно-полевой терапии и гематологии»  
Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии по направлению  
«Лабораторное дело»*

**Баходирова Д.Д.**

*-студентка педиатрического факультета Ургенчского филиала  
Ташкентской медицинской академии*

Среди лиц пожилого и старческого возраста анемия является наиболее распространенным гематологическим синдромом и встречается, у 10–25% больных данной возрастной группы. В мире частота ежегодно выявляемой анемии у мужчин и женщин старше 65 лет составляет 90 и 65 на 1000 соответственно, причем с увеличением возраста отмечена тенденция к возрастанию частоты анемии [1]. В большинстве случаев (75%) анемия у стариков выявляется при госпитализации по поводу различных заболеваний, в то время как сам по себе анемический синдром является причиной госпитализации значительно реже (9%). Среди госпитализированных больных позднего возраста частота выявления анемии достигает 50%, а среди амбулаторных пациентов – 20% [2].

Согласно общепринятой точке зрения, анемия у пожилых больных не связана с возрастными изменениями кроветворной ткани [3], а является в большинстве случаев проявлением различных заболеваний, одни из которых чаще встречаются в позднем возрасте (опухоли, дивертикулез кишечника), а другие не имеют строгой возрастной привязанности, но характеризуются рядом особенностей в позднем возрасте (инфекционно-воспалительные процессы, эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта). Характер и выраженность клинической симптоматики при анемии определяются, с одной стороны, неспецифическими проявлениями самого анемического состояния (одышка, головокружение и др.), а с другой – симптоматикой заболевания, лежащего в основе патогенеза анемии.

Анемия в позднем возрасте характеризуются целым рядом особенностей, которые имеют важное значение для своевременной диагностики и адекватного лечения:

- у пожилых и стариков это заболевание имеет те же патогенетические механизмы развития, что и в других возрастных группах;

- часто возникает в результате многих патогенетических и этиологических факторов (сочетанный дефицит железа, витамина В12, фолиевой кислоты и др.), что следует учитывать при диагностическом поиске и ведении больных;

- неспецифические проявления АН у стариков могут маскироваться симптоматикой основного заболевания, часто встречающегося в позднем возрасте (одышка при сердечной и дыхательной недостаточности, головокружения у больных с сосудистой патологией головного мозга и т.д.);

- развитие АН усугубляет симптоматику часто встречающихся в позднем возрасте заболеваний сердечно-сосудистой (стенокардия, сердечная недостаточность) и центральной нервной систем (дисциркуляторная энцефалопатия);

- заболевание у стариков чаще, чем у молодых, является одним из проявлений хронических воспалительных процессов (инфекционных и неинфекционных), злокачественных опухолей, алиментарного дефицита;

- АН может нарушать качество жизни пожилых и стариков в значительно большей степени, чем у лиц более молодого возраста, неотягощенных множественной сопутствующей патологией;

- терапия АН у стариков требует комплексного подхода с использованием методов лечения основного заболевания, патогенетической (заместительной) и симптоматической терапии.

Механизмы развития и причины возникновения анемии весьма разнообразны, в связи с чем в каждом конкретном случае врач должен быть ориентирован на выявление заболевания, лежащего в основе данного гематологического синдрома, т.е. причины АН.

С целью рационального диагностического поиска у больных анемией, выявления причин, использования соответствующих лечебных и профилактических программ целесообразна группировка анемий на основании ведущего патогенетического механизма их развития (не причины, т.е. выделение различных патогенетических вариантов этого заболевания).

В практических целях целесообразно выделить следующие патогенетические варианты анемии:

- железодефицитная,
- железоперераспределительная,
- сидероахрестическая,
- В12-дефицитная и фолиеводефицитная,
- гемолитическая,
- анемии при костномозговой недостаточности,
- анемии, связанная с уменьшением массы эритроцитов,
- анемии с сочетанным патогенетическим механизмом.

Удельный вес и клиническое значение каждого из патогенетических вариантов анемии в различных возрастных группах неодинаковы. У больных пожилого и старческого возраста преобладающими являются такие патогенетические варианты, как железодефицитная, В12-дефицитная и фолиево-дефицитная анемии, в то время как гемолитическая анемия, в частности ее наследственные формы, встречается значительно реже.

Железодефицитные анемии (ЖДА) являются наиболее частым гематологическим синдромом у лиц пожилого и старческого возраста.

Основными критериями ЖДА являются следующие:

1. Низкий цветовой показатель.
2. Гипохромия эритроцитов, микроцитоз.
3. Снижение уровня сывороточного железа.
4. Повышение общей железосвязывающей способности сыворотки.
5. Снижение содержания ферритина в крови.

Основным лабораторным признаком, позволяющим заподозрить ЖДА, следует считать цветовой показатель, отражающий, как известно, содержание гемоглобина в эритроците. Данный показатель представляет собой расчетную величину (в норме 0,85–1,05).

Наряду с количественными показателями гемоглобина и эритроцитов важна оценка морфологической картины эритроцитов, которые при ЖДА характеризуются наличием широкого просветления в центре. Кроме того, в мазке крови больных ЖДА встречается большое количество микроцитов с меньшим содержанием гемоглобина, а при специальной окраске выявляется резкое снижение количества эритроцитов с гранулами железа (сидероцитов). Морфологическая картина эритроцитов, как правило, отражаемая в анализах крови, дополняет количественные данные, а в ряде случаев, например при ошибочном подсчете эритроцитов и завышенном цветовом показателе, приобретает решающее значение в диагностике гипохромной анемии.

Наряду с определением содержания железа в сыворотке крови важным лабораторным показателем ЖДА является общая железосвязывающая способность сыворотки, отражающая степень «голодания» сыворотки и насыщения белка трансферрина железом.

Данный показатель при ЖДА всегда повышен. Снижение уровня железосодержащего белка ферритина, характеризующего величину запасов железа в организме, является существенным диагностическим критерием ЖДА. Поскольку истощение запасов железа является обязательным этапом формирования ЖДА, то снижение содержания ферритина – один из специфических признаков железодефицитного характера гипохромных анемии.

Развитие ЖДА у пожилых и стариков связано главным образом со следующими причинами.

1. Хронические кровопотери различной локализации:

- желудочно-кишечные (гастроэзофагальная рефлюксная болезнь, эрозивно-язвенные поражения желудка, опухоли желудка и толстой кишки, терминальный илеит, неспецифический язвенный колит, дивертикулиты, кровоточащий геморрой и др.);

- носовые (наследственная геморрагическая телеангиэктазия и другие геморрагические диатезы);

- почечные (IgA-нефропатия, геморрагический нефрит, опухоли почек, перманентный внутрисосудистый гемолиз);

- ятрогенные и искусственные кровопотери (частые кровопускания и заборы крови для исследований, лечение гемодиализом).

2. Нарушение всасывания железа:

- энтериты различного генеза;

- синдром недостаточности всасывания;

- резекции тонкой кишки;

- резекция желудка с исключением двенадцатиперстной кишки.

3. Повышенная потребность в железе:

- В12-дефицитная анемия, леченная витамином В12.

4. Нарушение транспорта железа (гипопротеинемии различного генеза).

5. Алиментарная недостаточность.

Хронические кровопотери являются самой частой причиной развития ЖДА у лиц пожилого и старческого возраста. Механизмы развития АН при хронических и острых кровопотерях различны. При острых кровопотерях, возникающих обычно на протяжении короткого промежутка времени, АН обусловлена потерей определенной массы циркулирующих эритроцитов и часто проявляется такими симптомами, как резко наступающая одышка, сердцебиение, значительная сухость во рту. При наличии сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы у пожилых подобная симптоматика может быть более выраженной. В случаях хронических кровопотерь, часто клинически не манифестирующихся, в основе развития АН лежит нарушение синтеза гемоглобина вследствие избыточных потерь железа, превышающих его поступление в организм. Основной локализацией хронических кровопотерь у пожилых является желудочно-кишечный тракт. Следует иметь в виду часто встречающиеся в этом возрасте и редко диагностируемые такие заболевания, как гастроэзофагальная рефлюксная болезнь и дивертикулез кишечника. Частота гастроэзофагального рефлюкса увеличивается с возрастом и при отсутствии лечения приводит к эрозивно-язвенному эзофагиту с возникновением хронических, часто скрытых кровопотерь. Дивертикулез толстого кишечника встречается у 30–40% больных старше 70 лет и у 60–66% в возрасте 85 лет и старше. Частое применение нестероидных противовоспалительных препаратов у больных пожилого возраста, страдающих остеоартритом, ревматоидным артритом и другими ревматическими заболеваниями, ведет к возникновению эрозивно-язвенных поражений желудка.

Клинические признаки поражения слизистой у пожилых не всегда выраженные и единственным проявлением заболевания может быть ЖДА. Наибольшие трудности вызывает диагностика опухолей толстого кишечника как причины ЖДА в связи с отсутствием клинической симптоматики на определенном этапе заболевания и недостаточным обследованием кишечника у данной категории пациентов. Другие источники кровопотерь у стариков имеют меньшее клиническое значение.

Нарушение всасывания может быть причиной ЖДА у пожилых при различных энтеритах, опухолевом поражении тонкого кишечника. Специально проведенные исследования с использованием радиоактивного железа показали, что всасывание железа у лиц пожилого и старческого возраста существенно не отличается от такового у молодых [4].

Алиментарный фактор в развитии АН у стариков приобретает значительно большую роль, чем у больных других возрастных групп.

Основными причинами алиментарного дефицита в старости могут быть следующие:

- тяжелая соматическая патология, резко ограничивающая физическую активность больных, возможность приобретения и приготовления пищи;
- психические расстройства (депрессии, сенильные деменции), сопровождающиеся недостаточным приемом пищи или отказом от нее;
- социально-экономический статус (одинокопроживающие, отсутствие материальных средств);
- недостаточное употребление продуктов, содержащих железо, наряду с предпочтительным потреблением злаковых, хлеба или молочных продуктов (содержат фосфаты, угнетающие всасывание железа).

#### Лечение

Лечение ЖДА у стариков требует прежде всего воздействия на основной патологический процесс (удаление опухоли кишечника, лечение язвенного поражения желудка, энтерита, коррекция питания и т.д.). В этих ситуациях заместительная терапия препаратами железа может быть вспомогательным методом лечения, например при подготовке больного к операции. Однако нередко у пожилых больных ЖДА возможности радикального лечения по различным причинам ограничены (тяжелая сопутствующая патология, невозможность радикальной операции, отказ от нее больного и т.д.). В таких ситуациях заместительная терапия препаратами железа приобретает патогенетическое значение.

Основой патогенетической терапии ЖДА является применение лекарственных препаратов железа внутрь или парентерально. В подавляющем большинстве случаев при отсутствии специальных показаний препараты железа следует назначать внутрь. Диета больных ЖДА с учетом роли алиментарного фактора у стариков должна включать продукты, богатые железом, однако важно учитывать не столько содержание железа в том или ином пищевом продукте, сколько степень

всасывания железа. Наибольшее количество железа содержится в мясных продуктах. При этом важно учитывать, что содержащееся в них железо всасывается на 25–30%. Всасывание железа, имеющегося в других животных продуктах (рыба, яйца), ниже (10–15%), а из растительных продуктов (зелень, бобовые и др.) всасывается всего 3–5% содержащегося в них железа. Коррекция дефицита железа при ЖДА только с помощью пищевого железа достигается редко, о чем пациенты должны быть информированы.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Babadjhanova, SHA; Matkarimova, DS; Boltayeva, FG; Osyenka disordered systemic hemostasis and patients with COVID-19, 2021, Theoretical and clinical medicine.
2. Boltayeva, F.G; Rakhmanova, U.U; Babadjhanova Sh.A.; Изучение клинического течения и гемостазиологических нарушений у больных коронавирусом в период новой волны COVID-19 в Хорезмской области, 2022, Tashkent
3. Mirkhamidovna, Fazilova Sharifa., Karimova Gulnoza, Ilkhamovna; Features of the state of the liver in acute leukemia (Literature review), pedagog 6.6.285-290., 2023.
4. Mirkhamidovna, Fazilova Sharifa; Soburovna, Matkarimova Dilfuza; The range of functional mutations and innovatsiyalar va ilmiy tadqiqotlar jurnali 2.20.203-206., 2023.
5. Raxmanova Umida Ulugbekovna; Медико-генетическая консультация больных талассемией в Узбекистане, 2020, Tashkent.
6. Raxmanova U.U; Оценка клинико-иммунологических показателей у пациентов с талассемией, "Наука, образование, инновации: апробация результатов исследований", 795-803,2020,
7. Rakhmanova U.U; Yusupova, IA; Bobojonova Sh, D; Rustamova N.X; Diagnostic and predictive significance of immunological disorders in  $\beta$ -Thalassemia,2021, American Journal of Medicine and Medical Sciences.
8. Rakhmanova U.U; Suleymanova D.N; Shamsutdinova M.I; Masharipova I. Yu; Ishchanova N.H; The study of the relationship of indicators of immune status and serum ferritin in patients with thalassemia, International Journal of Psychosocial Rehabilitation, 24 ,9, 423-426, 2020,
9. Сатликов, Рашид Каримович; Машарипова, Интизор Юлдашевна; Тактика ведения беременности и лечения с антирезусным иммуноглобулином беременных женщин с отрицательным резус-фактором, Интернаука, 5-1, 46-48,2021,Общество с ограниченной ответственностью Интернаука
10. Исанова, ДТ; Самандарова, БС; Юлдашев, НБ; Сатликов, РК; Клинико-микробиологическое значение изучения аутомикрофлоры кожи у женщин фертильного возраста, VA ESTETIK TIBVIYOT, 46,2013,