

# Анемия при язвенном колите: факторы риска и оптимизация терапии

Т. Е. ЧЕРНЫШОВА<sup>1</sup>, \*С. Н. СТЯЖКИНА<sup>1</sup>, А. А. ВАЛИНУРОВ<sup>2</sup>, В. В. СОКОЛОВА<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ижевск, Россия

<sup>2</sup> Бюджетное учреждение здравоохранения Удмуртской Республики «Городская клиническая больница № 7 Министерства Здравоохранения Удмуртской Республики», Ижевск, Россия

## Резюме

**Введение.** Дефицит железа или железодефицитная анемия (ЖДА) являются одними из наиболее распространенных системных осложнений воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК). Такие симптомы, как усталость, снижение способности концентрироваться и снижение толерантности к физической нагрузке, могут имитировать общие симптомы ВЗК и поэтому могут легко игнорироваться. Многочисленные исследования показали, что анемия является основным фактором снижения качества жизни у пациентов с ВЗК. Однако коррекция анемии может значительно улучшить качество жизни пациентов с ВЗК. Поэтому рекомендуется, чтобы каждый пациент с ВЗК регулярно проходил скрининг на дефицит железа и анемию. При обнаружении следует начать соответствующее обследование и лечение. **Цель исследования** — проанализировать причины развития железодефицитной анемии (ЖДА) и анемии хронических заболеваний у пациентов язвенным колитом в Удмуртии. **Материал и методы.** Проведен анализ клинических протоколов, лабораторных и инструментальных данных 101 пациента с язвенным колитом в возрасте от 18 до 82 лет, включенных в «Республиканский регистр больных хроническими воспалительными заболеваниями кишечника» Удмуртии. **Заключение.** Анемия является наиболее распространенным системным осложнением у пациентов с ВЗК, к которым относится язвенный колит, в связи с чем ведутся поиски новых улучшенных методов диагностики и лечения анемии при язвенном колите.

**Ключевые слова:** язвенный колит; воспалительное заболевание кишечника; дефицит железа, железодефицитная анемия; коррекция анемии

**Для цитирования:** Чернышова Т. Е., Стяжкина С. Н., Валинуров А. А., Соколова В. В. Анемия при язвенном колите: факторы риска и оптимизация терапии. *Антибиотики и химиотер.* 2024; 69 (7–8): 37–43. doi: <https://doi.org/10.37489/0235-2990-2024-69-7-8-37-43>. EDN: PVTJVM.

# Anaemia in Patients with Ulcerative Colitis: Risk Factors and Therapy Optimization

TATYANA YE. CHERNYSHOVA<sup>1</sup>, \*SVETLANA N. STYAZHINA<sup>1</sup>,  
ARTUR A. VALINUROV<sup>2</sup>, VARVARA V. SOKOLOVA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Izhevsk State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation, Izhevsk, Russia

<sup>2</sup> City Clinical Hospital No. 7 of the Ministry of Health of the Udmurt Republic, Izhevsk, Russia

## Abstract

**Background.** Iron deficiency or iron-deficiency anaemia (IDA) are some of the most common systemic complications of inflammatory bowel diseases (IBD). Symptoms such as fatigue, reduced ability to concentrate, as well as decreased exercise tolerance can mimic common symptoms of IBD and therefore can be easily ignored. Numerous studies have shown that anaemia is a major contributor to reduced quality of life in patients with IBD. However, the correction of anaemia can significantly improve the quality of life of patients with IBD. Therefore, it is recommended that every patient with IBD undergo regular screening for iron deficiency and anaemia. If they are detected, appropriate examination and treatment should be initiated. **The aim of the study** was to analyse the causes of IDA and anaemia for chronic conditions in ulcerative colitis patients in Udmurtia. **Material and methods.** Clinical protocols, laboratory and instrumental data of 101 patients with ulcerative colitis aged from 18 to 82 years included in the «Republican register of patients with chronic inflammatory bowel diseases» of Udmurtia were analysed. **Results of discussion.** Anaemia is the most widespread systemic complication in patients with IBD, which includes ulcerative colitis. In this regard, new and improved methods of diagnosing and treating anaemia in ulcerative colitis are being searched for.

**Keywords:** ulcerative colitis; inflammatory bowel disease; iron deficiency, iron-deficiency anaemia; anaemia correction

**For citation:** Chernyshova T. Ye., Styazhina S. N., Valinurov A. A., Sokolova V. V. Anaemia in patients with ulcerative colitis: risk factors and therapy optimization. *Antibiotiki i Khimioter = Antibiotics and Chemotherapy.* 2024; 69 (7–8): 37–43. doi: <https://doi.org/10.37489/0235-2990-2024-69-7-8-37-43>. EDN: PVTJVM.

\*Адрес для корреспонденции:  
E-mail: sstazkina064@gmail.com



EDN: PVTJVM

\*Correspondence to:  
E-mail: sstazkina064@gmail.com



## Введение

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), объединяющие язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), относятся к хроническим прогрессирующим аутоиммунным заболеваниям, поражающим преимущественно подвздошную и толстую кишку с развитием разнообразных кишечных и внекишечных проявлений [1–4].

Это одна из наиболее серьёзных и нерешённых проблем в современной гастроэнтерологии, что обусловлено высоким и постоянно растущим уровнем заболеваемости, недостаточно изученными факторами риска, непрогнозируемым течением и сложностями в выборе лечебной тактики.

Социальная значимость язвенного колита обусловлена преобладанием заболевания среди лиц молодого трудоспособного возраста, снижением качества жизни, высоким выходом пациентов на инвалидность [1, 4, 5].

К наиболее распространённым осложнениям ЯК относится анемия. Частота встречаемости анемии колеблется от 13 до 60% [6–8]. Известно, что анемия во многом определяет прогноз любого заболевания, в том числе язвенного колита, затрагивая качество жизни и трудоспособность пациентов, является частой причиной госпитализации, как в терапевтические, так и в хирургические отделения. Основной тип анемии у пациентов ЯК — железодефицитная анемия. Значительно реже регистрируется В<sub>12</sub>-дефицитная анемия [6–11].

В последние годы в литературе активно обсуждается проблема анемии хронических заболеваний (АХЗ), которая считается 2-й по частоте причиной развития анемии во всём мире [7, 12, 13].

В соответствии с пунктами 2.2.1. European Crohn's and Colitis Organisation Anaemia Consensus (2015) скрининг диагностики анемии включает: клинический анализ крови, определение уровня ферритина, процента насыщения трансферрина, подсчёт ретикулоцитов, сидероцитов, определение общего белка и белковых фракций, мочевины, креатинина, сывороточного железа, общей железосвязывающей способности сыворотки. В сложных случаях проводится исследование пункта костного мозга и определение уровня витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты в крови.

В табл. 1 приведены критерии дифференциальной диагностики основных вариантов анемии

по показателям общего анализа крови, характерных для пациентов ЯК.

Железодефицитная анемия (ЖДА) у пациентов ЯК выявляется с частотой от 18 до 52% [13]. Этиология ЖДА связана с потерями железа из язвенных дефектов желудочно-кишечного тракта, проблемами питания, возможным нарушением абсорбции железа и эритропоэза с формированием микроцитарной гипохромной анемии [6, 10, 14].

Распространёнными симптомами ЖДА являются синдром беспокойных ног, глоссит, хейлоз и койлонихии, извращение вкуса с влечением к употреблению непищевых субстанций (например, льда, почвы, краски, крахмала, золы).

Лабораторные признаки ЖДА хорошо известны: микроцитоз, гипохромия, сниженный или нормальный уровень ретикулоцитов, снижение уровня сывороточного железа, ферритина и процента насыщения трансферрина с увеличением общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС).

При анализе причин ЖДА важно учесть особенности питания пациентов. Известно, что в продуктах животного происхождения железо двухвалентное, которое легко растворяется в щелочной среде тонкой кишки и хорошо всасывается. Железо из растительных продуктов трёхвалентное и для его поступления в кровоток необходимо, прежде всего, достаточное количество соляной кислоты в желудке, т. к. только в этом случае оно может стать двухвалентным и начать всасываться в тонком кишечнике.

У пациентов ЯК имеются особенности интерпретации значений уровня ферритина. При отсутствии клинических, эндоскопических или биохимических признаков активности болезни уровень ферритина ниже 30 мкг/л является достоверным признаком железодефицита, но при активности воспалительного процесса он может повышаться, несмотря на «пустые» запасы железа.

В<sub>12</sub>-дефицитная анемия — заболевание, связанное с дефицитом кобаламина, цианокобаламина с характерным снижением количества эритроцитов и гемоглобина. У пациентов ЯК недостаток витамина В<sub>12</sub> связан не только с патологией кишечника, но и сам вызывает его поражение, как и сопутствующие неврологические расстройства *per se*.

Таблица 1. Дифференциальная диагностика по показателям ОАК

Table 1. Differential diagnosis according to FBC indicators

Показатель	ЦП	Лейкоциты	Тромбоциты	Ретикулоциты	Билирубин	Сывороточное железо
Железодефицитная анемия	Снижен	Норма	Норма	Норма	Норма	Снижен
Мегалобластные анемии	Повышен	Норма или ↓	Снижен	Норма или снижен	Норма или повышен	Норма
Анемия хронического заболевания	Норма	Повышен или снижен	Норма или повышен	Норма или снижен	Норма	Норма или снижен

Витамин В<sub>12</sub> не синтезируется в организме, его запасы пополняются только за счёт пищи и, прежде всего, продуктов животного происхождения, таких как: мясо, субпродукты и морепродукты, а поступление в организм витамина В<sub>12</sub> возможно только в присутствии внутреннего фактора Кастла, который синтезируется клетками слизистой оболочки желудка. Образовавшийся комплекс взаимодействует с рецепторами клеток слизистой оболочки подвздошной кишки, позволяя кобаламину попасть в кровь, связаться с транспортным белком — транскобаламином и поступить в костный мозг, где он участвует в процессе кроветворения.

Снижение кислотности желудочного сока — вторая важная причина нарушения всасывания витамина В<sub>12</sub>, как и длительный приём лекарственных средств, снижающих секрецию соляной кислоты, а также формирование синдрома мальабсорбции.

Третья причина — возможный аутоиммунный характер В<sub>12</sub>-дефицитной анемии, т. к. учитывая аутоиммунный генез ЯК, организм может продуцировать антитела не только против клеток желудка и кишечника, но и внутреннего фактора Кастла.

Для мегалобластной анемии характерен макроцитоз. Однако при сочетании ЖДА с дефицитом витамина В<sub>12</sub> размеры эритроцитов могут быть нормальными. Характерна гиперхромия. ОЖСС, отражающая количество железа, способного связаться с трансферрином, может быть нормальной или сниженной, как и уровень ретикулоцитов, но при этом уровень железа и ферритин в сыворотке крови регистрируется как нормальный или повышенный. Наиболее информативным методом доказательства дефицита витамина В<sub>12</sub> является определение их концентрации в крови методом ИФА.

Анемия хронических заболеваний (АХЗ) — анемия, которая может быть обусловлена любой хронически протекающей инфекцией. Характерной чертой этого типа анемии является сочетание гипохромии с достаточными его запасами в ретикулоэритроцитарной системе. В патогенезе АХЗ чаще всего сочетается несколько факторов, ведущих к снижению срока жизни эритроцитов с формированием блокады перехода железа из ретикулоэритроцитарных клеток в эритроциты и угнетением эритропоэза.

АХЗ характерна для заболеваний, связанных с активацией клеточного иммунитета, к которым относится ЯК. Новое в патогенезе АХЗ при ЯК — раскрытие роли провоспалительных цитокинов (IL1a, IL1b, TNFa) в экспрессии гепсидина печени. Гепсидин — железорегуляторный гормон печени, способствующий повышению естественной резистентности организма к инфекции, что

связано с его прямым бактерицидным действием и снижением доступности железа для микроорганизмов [13, 15–17].

Цель исследования — оценить факторы риска развития анемии при язвенном колите и перспективы её коррекции препаратами гемового железа.

## Материал и методы

Проанализированы амбулаторные карты и карты диспансерного наблюдения 101 пациента язвенным колитом в возрасте от 18 до 82 лет, включённых в «Республиканский регистр больных хроническими воспалительными заболеваниями кишечника» Удмуртской Республики.

Лабораторное исследование проведено на оборудовании Abbott (Германия). Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек проводилось на аппарате «Esaote MyLab». Анализировался характер диеты, режим питания, тип нарушения пищевого поведения по опроснику «Оценка пищевого поведения» — DQEB (Dutch Questionnaire of Eating Behaviour). Всем пациентам проведена фиброгастроудоденоскопия (ФГДС) с оценкой pH желудочного сока и морфологии слизистой, а также колоноскопия с забором не менее 4 биоптатов из отделов толстой и подвздошной кишки (как поражённых, так и интактных) с последующим гистологическим исследованием.

Статистическая обработка проведена с применением программы обработки электронных таблиц Microsoft Excel. Полученные в результате исследования данные обрабатывали общепринятыми методами вариационной статистики. Достоверность различий средних величин оценивали с помощью параметрических методов статистики (критерий Стьюдента). Разницу средних величин считали достоверной при  $p < 0,05$  (95% уровень значимости) и при  $p < 0,01$  (99% уровень значимости). С целью определения значимости различий применяли непараметрические критерий Вилкоксона ( $T$ ) для связанных совокупностей и критерий Вилкоксона–Манна–Уитни ( $U$ ) для независимых совокупностей.

## Результаты и обсуждение

При изучении историй болезни и амбулаторных карт пациентов ЯК на этапе формирования группы наблюдения выявлена высокая частота системной внекишечной патологии (табл. 2).

У всех пациентов на фоне язвенного колита наиболее часто регистрировалась патология отделов желудочно-кишечного тракта и гепатопанкреатобилиарной системы. У каждого второго пациента регистрировалась патология костно-мышечной системы и анемия.

Современные рекомендации по диагностике и лечению хронических воспалительных заболеваний кишечника «European Crohn's and Colitis Organisation Anaemia Consensus, 2015» отмечают важность ранней диагностики, профилактики и лечения анемии у пациентов ЯК [6].

Оценена корреляционная взаимосвязь анемии с проводимой терапией. Зарегистрирована значимая взаимосвязь частоты анемии и терапии препаратами 5-аминосалициловой кислоты (5 АСК), которую получали 68 (67,3%) больных ( $r=0,65$ ;  $p < 0,01$ ), как и при проведении сочетанной тера-

**Таблица 2. Системные проявления язвенного колита**  
**Table 2. Systemic manifestations of ulcerative colitis**

Заболевание	Число	
	абс.	%
Анемия	51	50,5
Заболеваний кожи и слизистой полости рта	25	24,8
Глазные болезни	3	2,9
Хроническая патология лёгких и бронхов	15	14,9
Гастроэнтерологические заболевания	101	100
Патология гепатобилиарной системы	34	33,7
Патология поджелудочной железы	25	24,8
Патология суставов и позвоночника	52	51,5
Эндокринные заболевания	23	22,8
Сердечнососудистая патология	19	18,8

пии препаратами 5 АСК с системными глюкокортикоидными (ГКС) и/или иммуносупрессорами, которую получали 33 (32,7%) пациента ( $r=0,42$ ;  $p<0,01$ ). Подключение в 9 случаях дополнительной биологической терапии ремикейдом в стандартных дозировках (5 мг/кг массы тела) не оказывало дополнительного влияния на показатели анемии.

При анализе особенностей клинических проявлений анемии во всех случаях регистрировались общие симптомы, обусловленные развивающейся гипоксией: бледность кожных покровов и слизистых оболочек, общая слабость, головные боли, периодически ортостатическое головокружение, одышка. Были характерны жалобы, отражающие сидеропенический синдром, обусловленный тканевым дефицитом железа: сухость во рту — 12 (29,3%), ломкость и выпадение волос — 29 (70,7%), ломкость ногтей — 21 (51,2%).

Признаки возможной  $V_{12}$ -дефицитной анемии в виде фуникулярного миелоза (онемение, чувство покалывания) отмечены только в 5 (12,2%) случаях в виде признаков симметричной нейропатии нижних конечностей с изолированными нарушениями вибрационной чувствительности, атаксией.

В полном анализе крови в 23 (56%) случаях отмечен нормальный, в 9 (22%) — средний и в 9 (22%) — низкий объём эритроцитов. Концентрация эритроцитов была достоверно ниже у больных, получавших сульфасалазин ( $p<0,05$ ). Число ретикулоцитов у 26 (63,4%) пациентов было снижено, у 15 (36,6%) — нормальное.

Анализ критериев анемии у 51 пациента по классификации EORTC (Европейское общество диагностики и лечения рака), основанных на показателе уровня гемоглобина выявил лёгкую анемию (Hb 120–100 г/л) у 21 (41,2%), средней тяжести (Hb 100–80 г/л) — у 24 (47,0%), тяжёлую анемию (Hb 80–65 г/л) — у 6 (11,8%).

Все пациенты с уровнем Hb менее 80 г/л получали терапию ГКС в комбинации с иммуносу-

прессором. Во всех случаях процент насыщения трансферрина был менее 20%, что отражало отношение уровня железа в крови пациента к показателю общей железосвязывающей способности и являлось характерным признаком ЖДА. Насыщение трансферина железом было более низким у больных, получавших ГКС ( $p<0,05$ ) и ГКС в сочетании с иммуносупрессорами ( $p<0,01$ ).

Учитывая, что у ряда пациентов при проведении ФГДС зарегистрированы маркеры субатрофического гастрита — 24 (23,8%) пациента и атрофического гастрита — 21 (20,8%) пациент, а при оценке особенностей диеты выявлен крайне редкий приём морепродуктов и блюд, приготовленных из печени, была проведена оценка уровня витамина  $V_{12}$  иммунохемилюминесцентным методом на анализаторе IMMULITE 2000/2000 XPI. Только в 3 случаях зарегистрировано снижение уровня витамина  $V_{12}$ , составив 106–158–180 пг/мл (референсные значения 197–771 пг/мл).

Особый интерес у пациентов ЯК представил анализ возможного формирования АХЗ. Известно, что диагностическими критериями изолированной АХЗ является уровень ферритина более 100 мкг/л. Между тем из 51 пациента с анемией у 32 (62,7%) концентрация ферритина была менее 100 мкг/л ( $73,0\pm 3,9$  мкг/л), что расценено как сочетание АХЗ с ЖДА.

Анализ факторов риска анемии выявил высокую частоту нарушений режима питания, её полноценности и особенностей пищевого поведения (рис. 1).

Для оценки роли полноценности рациона питания (соотношение белков–жиров–углеводов) было сформировано 2 группы у пациентов: 1-я группа — пациенты с ЯК и отсутствием на момент исследования диагностированной анемии и 2-я группа — пациенты с ЯК и анемией. У пациентов 2-й группы практически не зарегистрировано случаев полноценного пищевого рациона. Проблемы питания объяснялись частыми рецидивами заболевания и, соответственно, с частым диспепсическим и болевым синдромами, когда больные ограничивали себя в употреблении свежих овощей и фруктов (см. рис. 1).

Для пациентов с уровнем гемоглобина более 100 г/л было характерно приближение диеты к оптимальному сочетанию белков, жиров и углеводов с регулярным включением в пищевой рацион свежих овощей и фруктов.

Вторым важным фактором, способствующим формированию анемии, явилась высокая полиморбидность этой группы пациентов, связанная, прежде всего, с патологией панкреатогепатобилиарной системы, формированием синдромов мальабсорбции и мальдигестии: нарушениями энтерального переваривания и всасывания.

Третьим патогенетически значимым фактором развития анемии и низкой эффективности

проводимой терапии могло явиться снижение кислотности желудочного сока.

Всем пациентам с анемией, по данным амбулаторных карт и выписок из историй болезни, неоднократно проводилась её коррекция. Однако у 13 человек терапия препаратами железа была низкая и крайне непродолжительная, что потребовало анализа её причин и оптимизации терапии.

Коррекция ЖДА и восполнение недостатка железа возможно как внутривенным, так и пероральным путём. Фонды здравоохранения более склонны к пероральной терапии у пациентов из-за простоты дозирования, сохранения венозных сосудов для будущих сосудистых подходов и стоимости лечения. Согласно положениям ЕССО «Anaemia 2E, EL1 (2015)», лечение препаратами железа показано пациентам ЯК при диагностированной ЖДА.

В настоящее время спектр препаратов перорального железа существенно расширился, что связано с необходимостью повышения их эффективности и улучшения переносимости.

Всем пациентам при регистрации анемии были назначены препараты двухвалентного железа. У 28 из 51 пациента с диагностированной анемией была достигнута её коррекция, но во всех случаях регистрировались побочные эффекты, которые сопровождались низкой приверженностью пациентов к лечению и были связаны с раздражающим влиянием неабсорбированного высокоактивного двухвалентного железа на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта (рис. 2).

Приём препаратов 2-валентного железа сопровождался симптомами желудочной — 13 (25,5%) и кишечной — 19 (37,3%) диспепсии, абдоминальным болевым синдромом — 9 (17,6%).

Как указывалось выше, у 23 человек терапия препаратами железа была непродолжительна в связи с низкой и/или непродолжительной эффективностью терапии. В этой группе пациентов мы оценили перспективы применения препарата гемового железа (Глибифер® форте, Бельгия), который относится к поколению новых составов для перорального приёма препаратов железа.

Существенным преимуществом препарата является повышенное всасывание гемового железа по сравнению с обычными препаратами железа благодаря специфическим механизмам всасывания в желудочно-кишечном тракте. Фиксированная комбинация гемоглобина и сульфата железа позволяла препарату не только лучше усваиваться, но и облегчала абсорбцию сульфата железа, позволяя снизить побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта.

Гемовое железо имеет природное происхождение, высокую биодоступность, удобство дозирования, независимо от приёма пищи и лекарств, снижение раздражения слизистой оболочки пи-

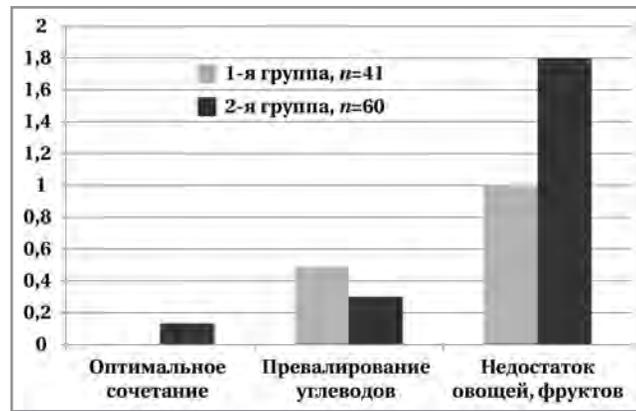


Рис. 1. Факторы риска анемии.

Fig. 1. Risk factors for anemia.

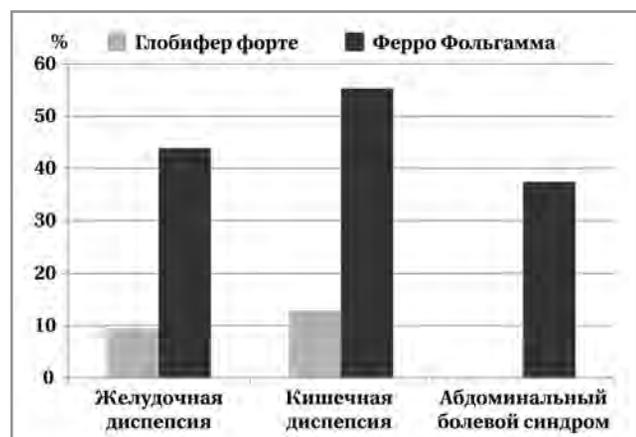


Рис. 2. Побочные эффекты продолжительной коррекции анемии пациентов ЯК.

Fig. 2. Side effects of long-term correction of anemia in UC patients.

щеварительного тракта, хорошую переносимость и высокую комплаентность пациента.

В процессе терапии отслеживалось снижение и ликвидация не только лабораторно-клинических проявлений анемии, но и улучшение качества жизни: повышение жизненных сил, бодрости и физического состояния пациентов. Важно, что препарат имеет двойной механизм абсорбции из пищеварительного тракта: эндоцитоз, опосредованный специфическими рецепторами на микроворсинках энтероцитов; прямой транспорт через гем-специфические транспортёры гемового железа способствует поглощению негемового железа и не зависит от диетических факторов.

Анализ отдалённых результатов терапии в течение шести месяцев, показали, что полипептид гемового железа имеет высокую эффективность и безопасность, что позволило избежать внутривенного введения железа, основным недостатком которого является повреждение сосудов и возникновение побочных эффектов, включая окислительный стресс, вторичный гемохроматоз.

Применение полипептида гемового железа *per os* является оптимальной терапевтической стратегией восстановления железа у больных ЯК. Динамика показателей представлена на рис. 3.

Важно учесть, что для пациентов с ЯК характерна высокая частота вовлечения в патологический процесс всех или большинства отделов желудочно-кишечного тракта, что затрудняет поступление железа, а в этом случае неиспользованное железо оказывает токсическое воздействие.

## Заключение

В большинстве случаев анемия, ассоциированная с ЯК, является сочетанием нескольких патофизиологических вариантов анемии. Наиболее значимой, несомненно, является железодефицитная анемия, обусловленная периодической потерей крови в связи с основной патологией, а также проблемами пищеварения и особенностями диеты пациентов.

Зарегистрирован незначительный вклад витамина В<sub>12</sub>, что можно также связать с дефектами диеты пациентов и формированием субатрофического и атрофического процесса в желудочно-кишечном тракте со снижением уровня внутреннего фактора Кастла.

Важно, что у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника анемия является не только лабораторным маркером хронической кровопотери, но и осложнением заболевания *per se*, что требует рациональных диагностических и терапевтических подходов.

Можно выделить несколько патофизиологических механизмов развития анемии у пациентов ЯК:

- хроническая кровопотеря;
- увеличение синтеза гепсидина в ответ на хронический воспалительный процесс в кишечнике с нарушением всасывания и рециркуляции железа, делая его недоступным для участия в синтезе гемоглобина;
- нарушение иммунитета с активацией провоспалительных цитокинов (интерлейкин-1-бета, фактор некроза опухолей-альфа, интерферон-бета) и гемофагоцитоза, ухудшая доступность железа;

## Литература/References

1. Molodecky N.A., Soon I.S., Rabi D.M., Ghali W.A., Ferris M., Chernoff G. et al. Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review. *Gastroenterology*. 2012; 142 (1): 46–e30. doi: 10.1053/j.gastro.2011.10.001.
2. Gasche C., Lomer M.C., Cavill I., Weiss G. Iron, anaemia, and inflammatory bowel diseases. *Gut*. 2004; 53 (8): 1190–1197. doi: 10.1136/gut.2003.035758.
3. Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А., Наджафова К.Н., Ведута О.И. Патогенетические механизмы формирования анемического синдрома у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. *Медицинский алфавит*. 2021; 20: 29–34. [Uspenskij Jyu.P., Fominykh Jyu.A., Nadzhafova K.N., Veduta O.I. Patogeneticheskie mekhanizmy formirovaniya anemicheskogo sindroma u patsientov s vospalitel'nymi zabolevaniyami kishechnika. *Meditinskij Alfavit*. 2021; 20: 29–34. (in Russian)]

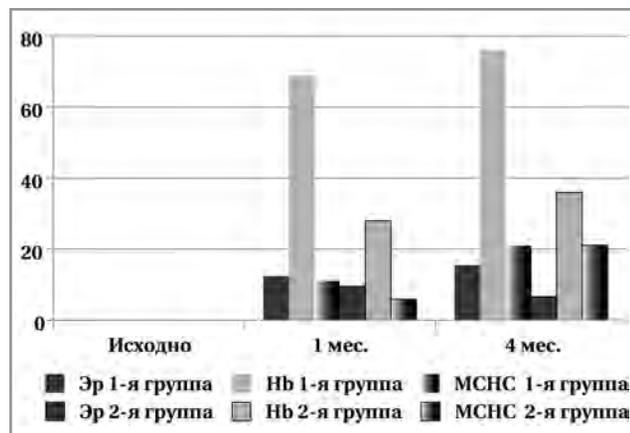


Рис. 3. Динамика прироста уровня эритроцитов, гемоглобина и средней концентрации гемоглобина в эритроците (%) на этапах реабилитации.  
Fig. 3. Dynamics of the increase in the level of erythrocytes, hemoglobin, and average concentration of hemoglobin in erythrocytes (%) at the different stages of rehabilitation.

• проводимая терапия заболевания и, прежде всего, приём препаратов 5 АСК может также стать причиной развития ЖДА, спровоцировать развитие гемолитической анемии и миелодиспластического синдрома. Анемия у пациентов ЯК является частью гематологического стресс-синдрома на фоне эндогенной интоксикации, метаболических нарушений, касающихся гомеостаза железа, нарушений фагоцитоза и иммунной системы.

Применение биологически активной добавки ГлобиФер форте, представленное в электронном издании справочника Видаль 2024 г., является перспективной терапевтической стратегией патогенетической терапии анемии у больных ЯК за счёт двойного механизма абсорбции: эндоцитоз и прямой транспорт через гем-специфические транспортёры.

## Дополнительная информация

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов в ходе написания данной статьи.

4. Oustamanolakis P., Koutroubakis I.E., Kouroumalis E.A. Diagnosing anemia in inflammatory bowel disease: beyond the established markers. *J Crohns Colitis*. 2011; 5: 381–391. doi: 10.1016/j.crohns.2011.03.010.
5. Ивашкин В.Т., Шельгин Ю.А., Абдулганиева Д.И. и др. Диагностика и лечение взрослых пациентов с болезнью Крона (Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению болезни Крона у взрослых). *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2012; 3: 45–51. [Ivashkin V.T., Shelygin Jyu.A., Abdulganieva D.I. i dr. Diagnostika i lechenie vzroslykh patsientov s bolezn'ju Krona (Rekomendatsii Rossijskoj gastroenterologicheskoy assotsiatsii po lecheniyu bolezni Krona u vzroslykh). *Rossiiskij Zhurnal Gastroenterologii, Gepatologii, Koloproktologii*. 2012; 3: 45–51. (in Russian)]
6. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of chronic disease. *N Engl J Med*. 2005; 352: 1011–1023. doi: 10.1056/nejmra041809.

7. Dignass A. U., Gasche C., Bettenworth D., Birgegård G., Danese S., Gisbert J. P., Gomollon F. et al. European consensus on the diagnosis and management of iron deficiency and anaemia in inflammatory bowel diseases. *J Crohns Colitis*. 2015; 9 (3): 211–222. doi: 10.1093/ecco-jcc/jju009.
8. Суржикова Г.С., Клочкова-Абельянц С.А. Белки-регуляторы метаболизма железа в дифференциальной диагностике железодефицитных анемий. *Медицина в Кузбассе*. 2022; 21 (3): 36–40. [Surzhikova G.S., Klochkova-Abel'yants S.A. Belki-regulyatory metabolizma zheleza v differentsial'noj diagnostike zhelezodefitsitnykh anemij. *Meditsina v Kuzbasse*. 2022; 21 (3): 36–40. (in Russian)]
9. Ershler W., Chen K., Reyes E., Dubois R. Economic burden of patients with anemia in selected diseases. *Value Health*. 2005; 8: 629–638. doi: 10.1111/j.1524-4733.2005.00058.
10. Губонина И.В., Щукина О.Б., Стуклов Н.И., Гапонова Т.В., Абдулганиева Д.И., Князев О.В., Губонина Н.С. Анемия при воспалительных заболеваниях кишечника: подходы к диагностике, лечению и профилактике. *Альманах Клинической Медицины*. 2019; 47 (8): 721–732. [Gubonina I.V., Shchukina O.B., Stuklov N.I., Gaponova T.V., Abdulganieva D.I., Knyazev O.V., Gubonina N.S. Anemiya pri vospalitel'nykh zabolovaniyakh kishechnika: podkhody k diagnostike, lecheniyu i profilaktike. *Al'manakh Klinicheskoy Meditsiny*. 2019; 47 (8): 721–732. (in Russian)]
11. Revel-Vilk S., Tamary H., Broide E., Zoldan M., Dinari G., Zahavi I., Yaniv I., Shamir R. Serum transferrin receptor in children and adolescents with inflammatory bowel disease. *Eur J Pediatr*. 2000; 159: 585–589. doi: 10.1007/s004310000491.
12. Gisbert J.P., Gomollón F. Common misconceptions in the diagnosis and management of anemia in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*. 2008 May; 103 (5): 1299–307. doi: 10.1111/j.1572-0241.2008.01846.x. PMID: 18477354.
13. Галютдинова Г.Р., Бакиров Б.А., Хисматуллина Г.Я., Гайсина Ю.И. Железодефицитная анемия как один из ведущих синдромов у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2019; 14: 1 (79): 8–11. [Galyautdinova G.R., Bakirov B.A., Khismatullina G.Ya., Gajgina Yu.I. Zhelezodefitsitnaya anemiya kak odin iz vedushchikh sindromov u patsientov s vospalitel'nyimi zabolovaniyami kishechnika. *Meditsinskij Vestnik Bashkortostana*. 2019; 14: 1 (79): 8–11. (in Russian)]
14. Осипян Е.Э., Дроздов В.Н., Сереброва С.Ю., Шулятьева Н.В., Шух Е.В. Роль гепсидина в арзвитии дефицита железа при хронических заболеваниях и методы фармакологической коррекции анемии. *Экспериментальная и клиническая фармакология*. 2020; 83 (9): 13–19. [Osipyanyan E.E., Drozdov V.N., Serebrova S.Yu., Shulyat'yeva N.V., Shikh E.V. Rol' gepSIDina v arzvitiy defitsita zheleza pri khronicheskikh zabolovaniyakh i metody farmakologicheskoy korreksii anemii. *Ekspierimental'naya i klinicheskaya farmakologiya*. 2020; 83 (9): 13–19. (in Russian)]
15. Болезнь Крона и язвенный колит. Под ред. Г. Адлер. М.: ГЭОТАР-Мед, 2001; 527. [Bolezn' Krona i yazvennyj kolit. G. Adler (red.). Moscow: GEOTAR-Med, 2001; 527.]
16. Dignass A. U., Gasche C., Bettenworth D., Birgegård G., Danese S., Gisbert J. P., Gomollon F. et al. European consensus on the diagnosis and management of iron deficiency and anaemia in inflammatory bowel diseases. *J Crohns Colitis*. 2015; 9 (3): 211–222. doi:10.1093/ecco-jcc/jju009.
17. Stein J., Hartmann F., Dignas A. Diagnosis and management of iron deficiency anemia in patients with IBD. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2010; 7 (11): 599–610. doi: 10.1038/nrgastro.2010.151.

Поступила / Received 30.07.2024

Принята в печать / Accepted 10.08.2024

## Информация об авторах

Чернышова Татьяна Евгеньевна — д. м. н., профессор  
ФГБОУ ВО ИГМА, Ижевск, Россия

Стяжкина Светлана Николаевна — д. м. н., профессор  
ФГБОУ ВО ИГМА, Ижевск, Россия

Валинуров Артур Азатович — заместитель главного  
врача по клинико-экспертной работе, Бюджетное учреж-  
дение здравоохранения Удмуртской Республики «Город-  
ская Клиническая Больница № 7 Министерства Здраво-  
охранения Удмуртской Республики», Ижевск, Россия

Соколова Варвара Витальевна — студент, ФГБОУ ВО  
ИГМА, Ижевск, Россия

## About the authors

Chernyshova Tatyana Evgenievna — D. Sc. in Medicine, Head  
of the department, Professor, Izhevsk State Medical Academy  
of the Ministry of Health of the Russian Federation, Izhevsk,  
Russia

Styazhina Svetlana Nikolaevna — D. Sc. in Medicine, Head  
of the department, Professor, Izhevsk State Medical Academy  
of the Ministry of Health of the Russian Federation, Izhevsk,  
Russia

Valinurov Artur Azatovich — Deputy Chief Physician for  
Clinical and Expert Work of the Budgetary Institution of Pub-  
lic Health of the Udmurt Republic «City Clinical Hospital  
No. 7 of the Ministry of Health of the Udmurt Republic», Iz-  
hevsk, Russia

Sokolova Varvara Vitalievna — student, Izhevsk State Med-  
ical Academy of the Ministry of Health of the Russian Feder-  
ation, Izhevsk, Russia