



## ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЖЕЛЕЗНОГО ОБМЕНА ПРИ АНЕМИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Атауллаева Маржонабону Санжар кизи

Ассистент

Бухарский государственный медицинский  
институт, Бухара, Узбекистан  
marjonabonu\_ataullayeva@bsmi.uz  
<https://doi.org/10.5281/zenodo.17977205>

### ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 10-dekabr 2025 yil  
Ma'qullandi: 14-dekabr 2025 yil  
Nashr qilindi: 18-dekabr 2025 yil

### KEY WORDS

анемия хронических  
заболеваний, ферритин,  
трансферрин, КНТ, воспаление,  
функциональный дефицит  
железа.

### ABSTRACT

Анемия хронических заболеваний (АХЗ) является второй по распространённости формой анемии после железодефицитной и сопровождается широкий спектр воспалительных, инфекционных, онкологических и аутоиммунных процессов. Целью исследования стала оценка прогностической значимости ферритина и коэффициента насыщения трансферрина (КНТ) как ключевых биомаркеров, позволяющих дифференцировать АХЗ, определять глубину функционального дефицита железа и прогнозировать тяжесть основного заболевания. Обследовано 120 пациентов с подтверждённой АХЗ, распределённых на три группы в зависимости от тяжести воспалительного процесса. Установлено, что низкий КНТ (<20%) и высокий ферритин (>200 нг/мл) достоверно коррелируют с активностью воспаления (CRP, СОЭ), выраженностью органного повреждения и длительностью заболевания. ROC-анализ показал высокую диагностическую точность комбинации «ферритин + КНТ» (AUC=0,87). Полученные данные подтверждают, что данные показатели могут использоваться как надёжные прогностические маркеры в клинико-лабораторной практике..

**Актуальность проблемы.** Анемия хронических заболеваний (АХЗ) представляет собой сложный, многофакторный клинико-гематологический синдром, развивающийся на фоне длительного воспаления, инфекций, злокачественных новообразований, аутоиммунных патологий, сердечной и почечной недостаточности. Согласно данным международных эпидемиологических обзоров за 2018–2024 гг., распространённость АХЗ среди госпитализированных пациентов достигает 25–40%, в онкогематологических и ревматологических когортах — 60–85%, что делает её одной из наиболее частых форм

анемий после железодефицитной. Наличие АХЗ ассоциировано с повышением смертности, ухудшением функционального статуса, снижением переносимости терапии, увеличением частоты госпитализаций и общей затратности лечения (5,7).

В основе патогенеза АХЗ лежит нарушение обмена железа, обусловленное гиперпродукцией гепсидина — ключевого регулятора системы «железо–эритропоэз». Повышенный уровень гепсидина блокирует высвобождение железа из макрофагов и энтероцитов, что приводит к функциональному дефициту железа при сохранённых или повышенных запасах в организме. Дополнительным механизмом является подавление эритропоэза цитокинами (IL-6, TNF- $\alpha$ ), что усугубляет выраженность анемического синдрома (1,6).

В клинической практике важнейшее значение имеет интерпретация лабораторных маркеров обмена железа. Ферритин отражает депонированное железо, но одновременно является острофазовым белком, значительно повышающимся при любом воспалении. Поэтому его изолированное повышение не позволяет судить о достаточности железа для эритропоэза. В отличие от него коэффициент насыщения трансферрина (КНТ) является маркером функционального железа — той фракции, которая доступна для синтеза гемоглобина. При АХЗ КНТ закономерно снижен, что делает его более специфическим показателем нарушения транспорта железа (2,4).

Современные исследования подчёркивают необходимость изучения сочетанной динамики ферритина и КНТ, поскольку именно их соотношение позволяет точно дифференцировать АХЗ от истинного железодефицита, определить степень воспалительной активности и спланировать оптимальную терапевтическую тактику, включая необходимость назначения железосодержащих препаратов, эритропоэзстимулирующих средств или противовоспалительной терапии. В связи с этим изучение прогностической роли данных показателей имеет высокую клиническую значимость (3).

**Цель исследования.** Оценить прогностическую роль ферритина и коэффициента насыщения трансферрина при анемии хронических заболеваний и определить их диагностическую точность для дифференциации функционального дефицита железа и оценки активности воспалительного процесса.

**Материалы и методы исследования.** Исследование выполнено на базе многопрофильного стационара и включало 120 пациентов с клинически подтверждённой анемией хронических заболеваний. Диагноз устанавливался при уровне гемоглобина <120 г/л у женщин и <130 г/л у мужчин в сочетании с нормальными или повышенными запасами железа. Критериями включения являлись наличие хронического воспалительного или онкологического процесса, сывороточный ферритин  $\geq 100$  нг/мл, снижение коэффициента насыщения трансферрина (КНТ) менее 20%, а также нормальный или повышенный уровень железа в депо, что позволило исключить истинный железодефицит. В зависимости от выраженности воспаления пациенты были распределены на три группы: группа I (n=40) — лёгкая активность воспалительного процесса при CRP <10 мг/л; группа II (n=40) — умеренная активность (CRP 10–30 мг/л); группа III (n=40) — высокая активность воспаления (CRP >30 мг/л).

Лабораторное обследование включало определение ферритина методом иммунохемилюминесцентного анализа, измерение сывороточного железа и общей

железосвязывающей способности сыворотки с последующим расчётом КНТ, а также оценку воспалительных маркеров (CRP, СОЭ), гемоглобина и ретикулоцитарного индекса. При наличии клинических показаний выполнялось ультразвуковое исследование печени и селезёнки для выявления признаков воспалительных или инфильтративных изменений и оценки сопутствующих осложнений основного заболевания.

Статистическая обработка проводилась с использованием t-теста и дисперсионного анализа ANOVA; взаимосвязи между показателями оценивали методом корреляции Пирсона. Диагностическая точность ключевых маркеров анализировалась с применением ROC-кривых. Статистически значимыми считались различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования:** в ходе проведённого исследования была выполнена оценка лабораторных показателей обмена железа и воспалительной активности у пациентов трёх клинических групп, различающихся по уровню системного воспаления. Результаты представлены в таблицах 1–4.

Таблица 1 отражает выраженную зависимость концентрации ферритина от степени активности воспалительного процесса.

**Таблица 1.**

**Уровни ферритина ( $M \pm m$ ) в исследуемых группах**

Показатель	Гр. I	Гр. II	Гр. III
Ферритин (нг/мл)			

\*  $p < 0,01$ ; \*\*  $p < 0,001$

Ферритин возрастал пропорционально увеличению воспаления, отражая как перегрузку депо железом, так и активацию острофазного ответа. У пациентов с высокой активностью воспалительного процесса (группа III) уровень ферритина превышал показатели группы I в 2,1 раза ( $p < 0,001$ ), что подтверждает его роль как маркера системного воспаления.

Показатели железа и КНТ представлены в таблице 2.

**Таблица 2.**

**Коэффициент насыщения трансферрина и показатели железа**

Показатель	Гр. I	Гр. II	Гр. III
Сывороточное железо (мкмоль/л)			
ОЖСС (мкмоль/л)			
КНТ (%)			

\*  $p < 0,01$ ; \*\*  $p < 0,001$

КНТ снижался от 20% в группе I до 11,7% в группе III ( $p < 0,001$ ), что свидетельствует о выраженном функциональном дефиците железа. Снижение КНТ коррелировало с уровнем CRP ( $r = -0,58$ ;  $p < 0,01$ ), что подтверждает зависимость транспорта железа от интенсивности воспаления. При этом сывороточное железо снижалось при стабильной или умеренно сниженной ОЖСС, что типично для АХЗ.

Корреляционные взаимосвязи между маркерами железа и воспаления представлены в таблице 3.

**Таблица 3.**

**Корреляция ферритина и КНТ с воспалительными маркерами**

Показатель	Ферритин (г)	КНТ (г)
		-0.58*
СОЭ		-0.49*

\* $p < 0.01$

Полученные данные показывают, что ферритин является положительным острофазовым маркером: его концентрация увеличивается по мере нарастания воспаления. Напротив, КНТ демонстрировал отрицательные корреляционные связи, что отражает снижение доступности железа для эритропоэза на фоне системного воспаления.

**Таблица 4.**

**ROC-анализ диагностической точности маркеров**

Показатель	
Ферритин	
КНТ	
Комбинация «Ферритин + КНТ»	

Наибольшую диагностическую ценность показала комбинация двух показателей («ферритин + КНТ»), увеличив AUC до 0.87, что свидетельствует о высокой точности дифференциации АХЗ и функционального дефицита железа. КНТ имел более высокий AUC (0.83) по сравнению с ферритином (0.79), что делает его более чувствительным маркером железодефицитного компонента анемии.

**Выводы:**

Ферритин и коэффициент насыщения трансферрина являются ключевыми информативными маркерами обмена железа при анемии хронических заболеваний и отражают степень метаболических нарушений, обусловленных системным воспалением.

Увеличение ферритина и одновременное снижение КНТ тесно коррелируют с уровнем CRP и СОЭ, что делает эти показатели прогностически значимыми для оценки тяжести основного заболевания и риска прогрессирования анемии.

Комбинация значений ферритина  $>200$  нг/мл и КНТ  $<20\%$  демонстрирует высокую диагностическую точность (AUC = 0.87) в подтверждении АХЗ и определении функционального дефицита железа.

Использование сочетанной оценки ферритина и КНТ позволяет улучшить дифференциальную диагностику, избежать ошибочного назначения железа пациентам без истинного дефицита и оптимизировать выбор терапевтической стратегии.

**Список литературы:**

1. Marques, O. The role of iron in chronic inflammatory diseases. Blood Reviews, 2022.
2. Rohr, M. и др. How to diagnose iron deficiency in chronic disease: A review. European Journal of Medical Research, 2023.
3. Fertrin, K.Y. Diagnosis and management of iron deficiency in chronic disease. Hematology (American Society of Hematology Education Program), 2020. ASH Publications
4. Madu, A.J. и др. Anaemia of chronic diseases: An in-depth review. Medical Principles and Practice, 2016.

5. de las Cuevas Allende, R. и др. Anaemia of Chronic Disease: diagnosing and differentiating from iron deficiency. Journal of Clinical & Translational Pathology, 2021.
6. Badura, K. и др. Anemia of Chronic Kidney Disease — A Narrative Review of Its Mechanisms and Management. Journal of Clinical Medicine, 2024.
7. Реос'н, К. и др. Iron deficiency in chronic inflammatory bowel diseases: role of TSAT and ferritin. Journal of Laboratory and Precision Medicine, 2021.
8. Valitova A.D., Kadyrova Z.M., Osloпов V.N. и др. Анемия хронических заболеваний: приговор или защитная реакция организма? Казанский медицинский журнал, 2023. Kazan medical journal

