

Клинический случай / Clinical case

УДК 616.36-004-06:616.155.194.18

<https://doi.org/10.47093/2218-7332.2025.16.3.48-55>



Акантоцитоз – редкая причина анемии у пациента с острым повреждением печени на фоне хронического: клинический случай

Е.О. Люсина^{1,2,✉}, Н.А. Суворова^{3,4,5}, А.П. Костиков⁶

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации
пер. Петроверигский, д. 10, стр. 3, г. Москва, 101990, Россия

²ООО «Чайка Белые Сады»
ул. Лесная, д. 9, г. Москва, 125196, Россия

³ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
ул. Островитянова, д. 1, стр. 6, г. Москва, 117513, Россия

⁴ГБУЗ «Городская клиническая больница № 15 имени О.М. Филатова Департамента здравоохранения города Москвы»
ул. Вешняковская, д. 23, г. Москва, 111539, Россия

⁵ООО «ДОКМЕД»
ул. Трубная, д. 35, г. Москва, 127051, Россия

⁶ООО «Детская клиника»
ул. Палехская, д. 21, г. Москва, 129337, Россия

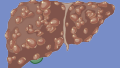
СЕЧЕНОВСКИЙ
ВЕСТНИК
ГРАФИЧЕСКИЙ АБСТРАКТ



Акантоцитоз – редкая причина анемии у пациента с острым повреждением печени на фоне хронического: клинический случай

Выводы

Шпорклеточная анемия ассоциирована с неблагоприятным прогнозом у пациентов с декомпенсированным циррозом печени; диагностика основана на выявлении акантоцитов в мазке периферической крови, методом лечения является трансплантация печени



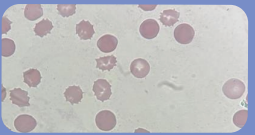
Диагноз

Мужчина 39 лет

- Цирроз печени алкогольной этиологии
- Острое повреждение печени на фоне хронического

Мазок крови

- Тяжелая анемия
- 20% шпоровидных эритроцитов, из них половина – акантоциты



Октябрь 2024

Лечение

CLIF-C ACLF = 46 баллов
Гемоглобин 50 г/л


Консервативное лечение неэффективно


Ортопическая трансплантация печени

Март 2025

Результаты

Показатели функции печени и анемии до и через 3 месяца после трансплантации печени

Параметры	До	После
Альбумин, г/л	27,1	36
Билирубин общий, мкмоль/л	405	19
МНО	2,55	1,2
Гемоглобин, г/л	50	125

Июнь 2025

Люсина Е.О., Суворова Н.А., Костиков А.П. Акантоцитоз – редкая причина анемии у пациента с острым повреждением печени на фоне хронического: клинический случай. Сеченовский вестник. 2025; 16(3): 48–55. <https://doi.org/10.47093/2218-7332.2025.16.3.48-55>

10 минут на чтение



Аннотация

Одной из редких форм анемии у пациентов с циррозом печени (ЦП) является акантоцитоз (шпороклеточная анемия) – неиммунная гемолитическая анемия, обусловленная изменением липидного состава мембраны эритроцитов в результате тяжелой печеночной недостаточности.

Описание случая. У пациента 37 лет с декомпенсированным алкогольным ЦП (класс С по шкале Child – Pugh, индекс MELD-Na (Model for End-Stage Liver Disease – Na, модель для оценки терминальной стадии заболевания печени с учетом натрия) составил 34 балла) появилась выраженная слабость и одышка. Диагностировано острое повреждение печени на фоне хронического: показатель по шкале CLIF-C ACLF (Chronic Liver Failure Consortium Acute-on-Chronic Liver Failure Score, шкала оценки острого повреждения печени на фоне хронического Консорциума по изучению хронической печеночной недостаточности) составила 46 баллов. Выявлена тяжелая макроцитарная анемия с ретикулоцитозом: гемоглобин – 50 г/л, эритроциты – $1,26 \times 10^{12}/л$, ретикулоциты – 77,9 %. Исключена кровопотеря, дефицит железа, витамина В₁₂ и фолатов, проба Кумбса отрицательная, исследование костного мозга исключило миелодисплазию. В мазке крови 20% эритроцитов имели форму шпоровидных клеток, из них около половины – акантоциты. Выполнена ортотопическая трансплантация печени. Контрольное обследование через три месяца показало нормализацию печеночных функциональных тестов и отсутствие анемии и акантоцитоза.

Обсуждение. Представленный случай демонстрирует необходимость изучения мазка крови для выявления акантоцитов как редкой, но прогностически неблагоприятной причины анемии у пациентов с ЦП. Единственным эффективным методом лечения является трансплантация печени.

Ключевые слова: шпороклеточная анемия; гемолиз; цирроз; алкоголь; акантоциты; MELD-Na; CLIF-C ACLF; трансплантация печени

Рубрики MeSH:

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ АЛКОГОЛЬНЫЙ – ОСЛОЖНЕНИЯ

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ АЛКОГОЛЬНЫЙ – ХИРУРГИЯ

АНЕМИЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ – ПАТОЛОГИЯ

АНЕМИЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ – ЭТИОЛОГИЯ

АКАНТОЦИТЫ

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЕВ

Для цитирования: Люсина Е.О., Суворова Н.А., Костиков А.П. Акантоцитоз – редкая причина анемии у пациента с острым повреждением печени на фоне хронического: клинический случай. Сеченовский вестник. 2025; 16(3): 48–55. <https://doi.org/10.47093/2218-7332.2025.16.3.48-55>

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Люсина Екатерина Олеговна, канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории экспериментальной и профилактической гастроэнтерологии ФГБУ «НМИЦ терапии и профилактической медицины» Минздрава России; врач-гастроэнтеролог ООО «Чайка Белые Сады».

Адрес: ул. Лесная, д. 9, г. Москва, 125196, Россия

E-mail: eka-lusina@yandex.ru

Соблюдение этических норм. Заявление о согласии. Пациент дал согласие на публикацию представленной выше статьи «Акантоцитоз – редкая причина анемии у пациента с острым повреждением печени на фоне хронического: клинический случай» в журнале «Сеченовский вестник».

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки (собственные ресурсы).

Благодарности. Авторы выражают благодарность врачу клинической лабораторной диагностики Дудик Татьяне Викторовне (ГБУЗ «ГКБ № 15 ДЗМ») за представленные фотографии микропрепарата; врачу-терапевту Федоровой Даяне Александровне (ГБУЗ «ГКБ № 15 ДЗМ»), заведующей отделением гепатологии Старостиной Екатерине Евгеньевне (Клиника ревматологии, нефрологии и профпатологии им. Е.М. Тареева ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет)) и врачу – гастроэнтерологу-гепатологу Тихонову Игорю Николаевичу (Клиника пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии, гепатологии им. В.Х. Василенко ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет)) за содействие в сборе клинического материала и документировании наблюдения.

Поступила: 15.08.2025

Принята: 19.09.2025

Дата печати: 27.10.2025

Spur-cell anemia in patient with acute-on-chronic liver failure: clinical case

Ekaterina O. Liusina^{1,2}, Natalia A. Suvorova^{3,4,5}, Andrey P. Kostikov⁶

¹National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine
10/3, Petroverigsky Ln., Moscow, 101990, Russia

²LLC "Chaika White Gardens"

9, Lesnaya str., Moscow, 125196, Russia

³N.I. Pirogov Russian National Research Medical University
1/6, Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russia

⁴City Clinical Hospital No.15 named after O.M. Filatov
23, Veshnyakovskaya str., Moscow, 111539, Russia

⁵LLC "DOCMED"

35, Trubnaya str., Moscow, 127051, Russia

⁶LLC "Children's Clinic"

21, Palekhskaya str., Moscow, 129337, Russia

Abstract

One of the rare forms of anemia in patients with liver cirrhosis (LC) is acanthocytosis (spur cell anemia) – a non-immune hemolytic anemia caused by alterations in the lipid composition of the red blood cells membrane because of severe liver failure.

Case report. A 37-year-old patient with decompensated alcoholic LC (Child-Pugh class C, the MELD-Na (Model for End-Stage Liver Disease – Na) score was 34 points) presented with severe weakness and dyspnea. Acute-on-chronic liver failure was diagnosed: CLIF-C ACLF (Chronic Liver Failure Consortium Acute-on-Chronic Liver Failure Score) score was 46. Severe macrocytic anemia with reticulocytosis was detected: hemoglobin – 50 g/L, red blood cells – $1.26 \times 10^{12}/L$, reticulocytes – 77.9%. Other causes of anemia, such as blood loss, iron deficiency, vitamin B₁₂ and folate deficiencies were excluded. The Coombs test was negative, and bone marrow examination ruled out myelodysplasia. Blood smear analysis revealed that 20% of red blood cells had the shape of spur cells, with approximately half of them being acanthocytes. Orthotopic liver transplantation was performed. Follow-up examination after three months showed normalization of liver function tests and absence of anemia and acanthocytosis.

Discussion. This case report highlights the need for blood smear examination to detect acanthocytes – a rare but prognostically unfavorable cause of anemia in patients with LC. Liver transplantation remains the only effective treatment option.

Keywords: spur-cell anemia; hemolysis; cirrhosis; alcohol; acanthocytes; MELD-Na; CLIF-C ACLF; liver transplantation

Рубрики MeSH:

LIVER CIRRHOSIS, ALCOHOLIC – COMPLICATION

LIVER CIRRHOSIS, ALCOHOLIC – SURGERY

ANEMIA, HEMOLYTIC – PATHOLOGY

ANEMIA, HEMOLYTIC – ETIOLOGY

ACANTHOCYTES

CASE REPORTS

For citation: Liusina E.O., Suvorova N.A., Kostikov A.P. Spur-cell anemia in patient with acute-on-chronic liver failure: clinical case. Sechenov Medical Journal. 2025; 16(3): 48–55. <https://doi.org/10.47093/2218-7332.2025.16.3.48-55>

CONTACT INFORMATION:

Ekaterina O. Liusina, Cand. of Sci. (Medicine), Research Associate, Laboratory of Experimental and Preventive Gastroenterology, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine; gastroenterologist, LLC "Chaika White Gardens".

Address: 9, Lesnaya str., Moscow, 125196, Russia

E-mail: eka-liusina@yandex.ru

Compliance with ethical standards. Consent statement. The patient consented to the publication of the article "Spur-cell anemia in patient with acute-on-chronic liver failure: clinical case" in the "Sechenov Medical Journal".

Conflict of interests. The authors declare that there is no conflict of interest.

Financing. The study had no sponsorship (own resources).

Acknowledgments. The authors express their deep gratitude to the Doctor of Clinical Laboratory diagnostics Tatyana V. Dudik (City Clinical Hospital No. 15 named after O.M. Filatov) for the photographs of the micropreparation provided; to physician Dayana A. Fedorova (City Clinical Hospital No. 15 named after O.M. Filatov), to Head of the Hepatology Department Ekaterina E. Starostina (E.M. Tareev Clinic of Rheumatology, Nephrology, and Occupational Pathology Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)), and to gastroenterologist-hepatologist Igor N. Tikhonov (V.Kh. Vasilenko Clinic of Internal Disease Propaedeutics, Gastroenterology and Hepatology Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)) for assistance in collecting clinical material and documenting observations.

Received: 15.08.2025

Accepted: 19.09.2025

Date of publication: 27.10.2025

Список сокращений:

ЦП – цирроз печени

ША – шпороклеточная анемия

ACLF – acute-on-chronic liver failure, острое повреждение печени на фоне хронического

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Акантоцитоз (шпороклеточная анемия) у пациента с циррозом печени – редко диагностируемая, но прогностически крайне неблагоприятная форма анемии, особенно при развитии острого повреждения печени на фоне хронического.

Диагностика акантоцитоза основана на микроскопическом исследовании мазка периферической крови.

Единственным эффективным методом лечения шпороклеточной анемии у пациентов с циррозом является трансплантация печени.

Анемия – частое осложнение цирроза печени (ЦП), выявляемое у 66–75% пациентов и связанное с более высокой частотой декомпенсации, госпитализаций, развитием острого повреждения печени на фоне хронического (ACLF, acute-on-chronic liver failure), сниженной выживаемостью и повышенной летальностью [1, 2]. Наиболее частыми этиологическими факторами анемии при ЦП являются: дефицит железа, фолиевой кислоты, витамина B₁₂ и хроническое воспаление.

Одной из наименее изученных и редко диагностируемых форм анемии у пациентов с ЦП является шпороклеточная анемия (ША) – разновидность неиммунной гемолитической анемии, развивающаяся вследствие нарушений состава липидов в мембранах эритроцитов. В частности, увеличивается соотношение холестерина к фосфолипидам и белкам, что, в свою очередь, увеличивает жесткость мембраны, снижает ее текучесть и провоцирует механическое повреждение клеток. Кроме этого, нарушается метаболизм жирных кислот: их включение в фосфатидилэтаноламин снижается, а в ацилкарнитин повышается. Такие нарушения характерны для всех причин ША, они препятствуют восстановлению мембранных липидов и приводят к формированию характерных выпячиваний (шпор) на поверхности эритроцитов, что видно при микроскопии мазков крови [3].

Шпоровидные эритроциты (акантоциты) подвергаются гемолизу и элиминируются системой мононуклеарных фагоцитов. Стандартным диагностическим критерием ША является обнаружение более

5% акантоцитов в мазке крови при снижении гемоглобина менее 100 г/л и исключении других причин анемии [4].

Развитие ША у пациентов с ЦП ассоциируется с неблагоприятным прогнозом, частыми эпизодами декомпенсаций и высокой смертностью [5–7].

В настоящее время эффективного метода лечения ША не существует, описано применение лекарственных препаратов с разным механизмом действия, плазмафереза, при этом подчеркивается, что только проведение трансплантации печени приводит к разрешению анемии [8].

Цель описания представленного клинического случая – продемонстрировать развитие вторичного акантоцитоза у пациента с тяжелым нарушением функции печени и повысить осведомленность врачей об этой редкой этиологии анемии.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Пациент 37 лет, технический специалист, злоупотребляющий алкоголем на протяжении последних 3–5 лет, в ноябре 2023 г. впервые отметил иктеричность склер; выявлено повышение уровня билирубина, аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ) и гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ). Исключена вирусная, аутоиммунная этиология заболевания печени, болезнь Вильсона, наследственный гемохроматоз; у пациента отсутствовали метаболические факторы риска, по данным ультразвукового исследования печени признаков стеатоза не выявлено, что позволило исключить

метаболически ассоциированную жировую болезнь печени. На фоне воздержания от алкоголя желтуха регрессировала.

В апреле 2024 г. возник повторный эпизод желтухи. В анализах – гипербилирубинемия, повышение АЛТ, АСТ, ГГТ, гипоальбуминемия, умеренная тромбоцитопения; впервые отмечено незначительное снижение гемоглобина до 121 г/л (табл.). Инструментальное обследование выявило признаки портальной гипертензии (варикозное расширение вен пищевода 2-й степени, минимальный асцит, спленомегалию). Диагностирован острый алкогольный гепатит тяжелого течения (индекс Маддрей составил 41), развившийся на фоне ЦП. Пациент ответил на терапию преднизолоном 40 мг/сут: на 7-е сутки индекс Лилля составил 0,06, в последующем дозу преднизолона постепенно снижали вплоть до полной отмены. На фоне терапии выраженность желтухи снизилась, однако полного ее регресса достичь не удалось.

В августе 2024 г. состояние ухудшилось: появились слабость, одышка, асцит, отеки. В анализах крови: гипербилирубинемия, выраженная гипоальбуминемия и тяжелая анемия (гемоглобин – 79 г/л), повышение С-реактивного белка, дефицит витамина В₁₂ (159 пг/мл) и фолатов (1,9 нг/мл) (табл.). Показатели феррокинетики находились в пределах референсных значений. Степень тяжести ЦП соответствовала классу С по шкале Child – Pugh, индекс MELD-Na (Model for End-Stage Liver Disease – Na, модель для оценки

терминальной стадии заболевания печени с учетом натрия) составил 25 баллов. Этиология анемии рассценивалась как дефицит В₁₂ и фолатов. Проводилась терапия: инфузии альбумина, однократная трансфузия эритроцитарной массы, спиронолактон, фуросемид, рифаксимин, витамин В₁₂, фолиевая кислота, тиамин. Отмечено уменьшение отеков и асцита, некоторое уменьшение слабости и одышки, временное повышение гемоглобина до 85 г/л.

В течение следующего месяца отмечено нарастание слабости, одышки, отеков. В октябре 2024 г. пациент вновь госпитализирован. При объективном исследовании: температура 36,5 °С, сатурация кислорода 98%, сознание ясное – 15 баллов по шкале Глазго, признаков явной печеночной энцефалопатии нет, кожные покровы, склеры и видимые слизистые иктеричны, отеки голеней и стоп. Частота сердечных сокращений – 83 в минуту, артериальное давление – 115/75 мм рт. ст. Живот увеличен за счет напряженного асцита, безболезненный при пальпации; пальпируются увеличенная печень и селезенка.

На основании результатов ультразвукового исследования органов брюшной полости выявлен асцит 2-й степени, гепатоспленомегалия, расширение воротной и селезеночной вен; по данным эзофагогастродуоденоскопии – варикозное расширение вен пищевода 2-й степени.

Сохранялись выраженная гипербилирубинемия за счет обеих фракций, повышение уровня

Таблица. Динамика лабораторных параметров пациента с циррозом печени

Параметр	Реф. значения	Нояб. 2023	Апр. 2024	Авг. 2024	Окт. 2024	Июль 2025
Клинический анализ крови						
гемоглобин, г/л	130–170	132	121	79	50	125
эритроциты, ×10 ¹² /л	4,3–5,7	4,2	3,5	2,3	1,3	4,0
ретикулоциты, %					77,9	5,1
лейкоциты, ×10 ⁹ /л	4,5–11,0	6,5	6,9	8,4	15,6	4,1
нейтрофилы, ×10 ⁹ /л	1,78–5,38			5,2	11,1	2,0
тромбоциты, ×10 ⁹ /л	150–400	137	80	47	86	124
Биохимический анализ крови						
альбумин, г/л	35–52	-	31,2	27,6	27,1	36,0
АЛТ, Ед/л	<35	80	58	27	13	12
АСТ, Ед/л	<35	230	72	82	52	17
ЛДГ, Ед/л					671	182
ГГТ, Ед/л	<49	938	526	621	749	32
билирубин общий, мкмоль/л	3,4–20,5	42	214	273	405	
билирубин прямой, мкмоль/л	<8,6	34	176	207	172	
креатинин, мкмоль/л	49–90	70	95	110	152	127
холестерин, ммоль/л	<5,0	6,7	-	2,5	1,9	3,2
С-реактивный белок, мг/л	<5,0	-	-	36	20	3
Коагулограмма						
МНО	0,8–1,2	1,13	1,75	1,65	2,55	1,20
протромбиновое время, сек	9,4–12,5		18,7		23,4	
фибриноген, г/л	2,0–4,0	3,1	2,6	1,5	1,8	2,4

Примечание: АЛТ – аланинаминотрансфераза; АСТ – аспартатаминотрансфераза; ГГТ – гамма-глутамилтранспептидаза; ЛДГ – лактатдегидрогеназа; МНО – международное нормализованное отношение.

ГГТ, нарушение белково-синтетической функции печени (гипопротеинемия, гипоальбуминемия, гипохолестеринемия, гипокоагуляция), повышение С-реактивного белка, повышение креатинина до 152 мкмоль/л.

В общем анализе крови определялась макроцитарная анемия тяжелой степени с ретикулоцитозом: гемоглобин – 50 г/л, эритроциты – $1,26 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты – 77,9 %, MCV (mean corpuscular volume, средний объем эритроцита) – 126 фл; умеренная тромбоцитопения (тромбоциты – 86×10^9 /л); лейкоцитоз (лейкоциты – $15,6 \times 10^9$ /л) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (табл.).

В анализе мочи выявлено увеличение уробилиноидов и прямого билирубина; свободного гемоглобина, протеинурии, изменений мочевого осадка не определялось.

Проводился диагностический поиск причин анемии. Скрытая кровь в копрограмме не выявлялась при двукратном исследовании, показатели феррокинетики: сывороточное железо (26 мкмоль/л), насыщение трансферрина железом (47%), латентная железосвязывающая способность сыворотки (24,9 мкмоль/л) – находились в пределах референсных значений, что позволило исключить железодефицит. Концентрация витамина B_{12} (201,4 пг/мл) и фолиевой кислоты (9,2 нг/мл) в сыворотке крови находилась в пределах референсных значений. Обнаружено повышение активности лактатдегидрогеназы; прямая проба Кумбса отрицательная.

В мазке периферической крови выявлен анизцитоз (макроцитоз), пойкилоцитоз, сфероциты, эритроциты в форме клеток-мишеней, 20% эритроцитов имели форму шпоровидных клеток, из них около половины – акантоциты. В некоторых эритроцитах обнаружены тельца Хауэлла – Жолли (рис.). Пациент консультирован гематологом, проведена стерильная пункция, выявлена гиперплазия эритроидного ростка. Для исключения гипотиреоза как одной из причин вторичного акантоцитоза исследован уровень тиреотропного гормона (2,5 мЕд/л), значения которого находились в пределах референсных значений.

Таким образом, у пациента с ЦП токсической этиологии (класс С по шкале Child – Pugh, индекс MELD-Na – 34 балла) диагностировано ACLF: значение по шкале CLIF-C ACLF (Chronic Liver Failure Consortium Acute-on-Chronic Liver Failure Score, шкала оценки острого повреждения печени на фоне хронического Консорциума по изучению хронической печеночной недостаточности)¹ составило 46. Степень тяжести ACLF соответствовала 2-й степени с развитием печеночной недостаточности и острого

повреждения почек преренального генеза 1-й стадии по KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes). На основании проведенного гематологического исследования диагностирован вторичный акантоцитоз у пациента с тяжелой печеночной недостаточностью.

Лечение ЦП и его осложнений проводилось согласно клиническим рекомендациям Минздрава РФ². С целью коррекции анемии выполнены три трансфузии эритроцитарной массы с достижением максимального уровня гемоглобина 71 г/л.

Пациент соответствовал критериям тяжелого декомпенсированного ЦП с признаками неблагоприятного прогноза. Это послужило основанием для консультации трансплантолога и постановки в лист ожидания трансплантации печени. Весной 2025 г. выполнена ортотопическая трансплантация печени. Оперативное лечение прошло без осложнений, была подобрана иммуносупрессивная терапия, через три месяца после трансплантации анемия регрессировала: гемоглобин – 125 г/л, эритроциты – $4,0 \times 10^{12}$ /л, акантоциты не обнаружены (табл.).

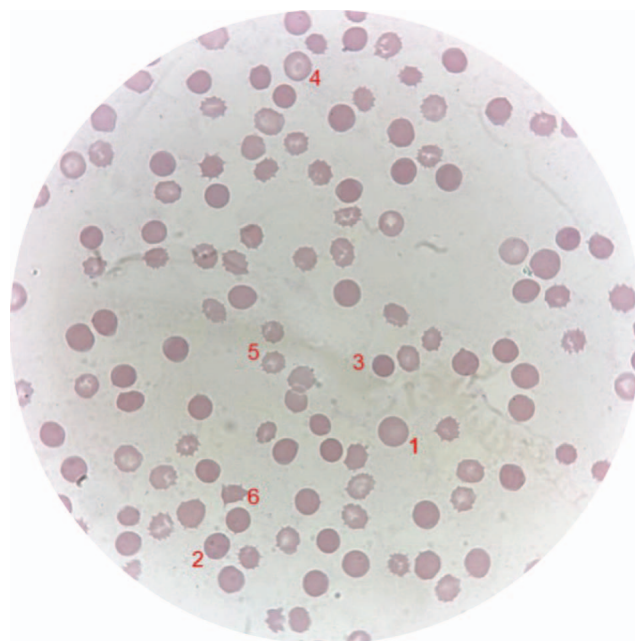


РИС. Микропрепарат периферического мазка крови, окраска по Романовскому – Гимзе, увеличение $\times 1000$.

Примечание: 1 – нормальный эритроцит; 2 – патологические включения в эритроцитах (тельца Хауэлла-Жолли); 3 – сфероцит; 4 – эритроцит в форме клетки-мишени; 5 – шпоровидная клетка: эхиноциты (шиповидные отростки одинаковой формы равномерно распределены по всей поверхности); 6 – шпоровидная клетка: акантоцит (шиповидные отростки разной формы неравномерно распределены по всей поверхности).

¹ Chronic Liver Failure Consortium Acute-on-Chronic Liver Failure score (Шкала оценки острого повреждения печени на фоне хронического Консорциума по изучению хронической печеночной недостаточности). <https://efclif.com/research-infrastructure/score-calculators/clif-c-of-aclf-ad/> (дата обращения: 05.06.2025).

² Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации. Цирроз и фиброз печени (утв. Министерством здравоохранения РФ, 2022 г.) https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/715_2 (дата обращения: 05.06.2025)

ОБСУЖДЕНИЕ

В половине случаев анемии у пациентов с ЦП, по данным исследования В. Scheiner и соавт. [1], несмотря на проведение расширенного лабораторно-инструментального обследования, установить ее причину не удастся.

Клинический случай демонстрирует процесс диагностики причин анемии, в ходе которого исключены железодефицитная, мегалобластная, гемолитические анемии (включая аутоиммунную и анемию при болезни Вильсона), а также анемия, связанная с аплазией костного мозга. По совокупности клинико-лабораторных и морфологических данных установлен диагноз вторичного акантоцитоза на фоне ЦП. Еще одним потенциальным механизмом развития анемии может рассматриваться хроническое воспаление у пациента с ЦП, однако показатели феррокинетики не указывали на наличие функционального дефицита железа.

При микроскопическом исследовании мазка периферической крови выявлены разнообразные морфологические формы эритроцитов: гиперхромные макроциты, сфероциты, кодоциты, эхиноциты, акантоциты и эритроциты с тельцами Хауэлла – Жолли. Такое сочетание может отражать как тяжесть основного заболевания, так и влияние проводимых терапевтических вмешательств. Наличие сфероцитов, вероятно, связано с предшествующими гемотрансфузиями, а выявление телец Хауэлла – Жолли и выраженный пойкилоцитоз свидетельствуют о функциональном гипоспленизме, развивающемся при ЦП и гемолизе [9].

В представленном клиническом случае отсутствие гематологической патологии до манифестации заболевания печени позволяет исключить наследственные формы акантоцитоза. Нормальные показатели тиреотропного гормона и результаты миелограммы исключили гипотиреоз и миелодисплазию как причины вторичного акантоцитоза.

В рутинной клинической практике диагностические трудности может представлять разграничение акантоцитов и эхиноцитов в мазке крови. Акантоциты – патологические, необратимо измененные эритроциты с неравномерно расположенными шипами, формирующимися вследствие нарушений

липидного обмена, повреждения мембран при гемолизе и нарушении элиминации дефектных эритроцитов селезенкой [10]. Эхиноциты, напротив, имеют равномерно распределенные выросты и обратимы; их появление может быть связано с нарушением осмолярности, техники приготовления мазка или транспортировки образца [11].

ША у пациентов с ЦП на фоне злоупотребления алкоголем дифференцируют с синдромом Циве, который проявляется триадой: гемолиз, желтуха и дислипидемия. При синдроме Циве возможно улучшение состояния на фоне отказа от алкоголя и консервативной терапии, тогда как развитие ША необратимо и является маркером неблагоприятного прогноза [12], как наблюдалось в представленном случае.

Фармакотерапия ША остается недостаточно изученной: описаны лишь отдельные случаи положительного эффекта флунаризина, пентоксифиллина, холестирамина, высоких доз стероидов и плазмафереза [2, 13, 14]. Гемотрансфузии обеспечивают временную коррекцию, но способствуют перегрузке железом и прогрессированию печеночного повреждения.

У представленного пациента развитие ACLF и появление вторичного акантоцитоза являлись крайне неблагоприятными факторами прогноза. В подобных случаях трансплантация печени остается единственным методом, обеспечивающим регресс как печеночной недостаточности, так и морфологических изменений эритроцитов при акантоцитозе [15], что было достигнуто у нашего пациента.

Учитывая высокое прогностическое значение акантоцитоза даже в отсутствие анемии у пациентов с ACLF [7], можно предположить, что в будущем этот параметр будет оценен для включения в шкалу тяжести ACLF.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный нами клинический случай ША подчеркивает сложность диагностики редких причин анемии у пациентов с декомпенсированным ЦП и развитием ACLF. Морфологическая оценка мазка крови – простой и доступный метод, который позволяет выявить акантоцитоз. Единственным методом, обеспечивающим регресс печеночной недостаточности и акантоцитоза, является трансплантация печени.

AUTHORS CONTRIBUTIONS

Ekaterina O. Liusina, Natalia A. Suvorova and Andrey P. Kostikov participated in the examination, treatment of the patient, literature analysis, preparation of the manuscript text, and critical revision of the manuscript. All the authors approved the final version of the article.

ВКЛАД АВТОРОВ

Е.О. Люсина, Н.А. Суворова и А.П. Костиков принимали участие в проведении обследования, лечения пациента, анализе литературы, подготовке текста рукописи, критическом пересмотре рукописи. Все авторы утвердили окончательную версию статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Scheiner B., Semmler G., Maurer F., et al. Prevalence of and risk factors for anaemia in patients with advanced chronic liver disease. *Liver Int.* 2020 Jan; 40(1): 194–204. <https://doi.org/10.1111/liv.14229>. PMID: 31444993
2. Gonzalez-Casas R., Jones E.A., Moreno-Otero R. Spectrum of anemia associated with chronic liver disease. *World J Gastroenterol.* 2009 Oct; 15(37): 4653–4658. <https://doi.org/10.3748/wjg.15.4653>. PMID: 19787828

3. Sharma R., Holman C.J., Brown K.E. A thorny matter: Spur cell anemia. *Ann Hepatol.* 2023 Jan-Feb; 28(1): 100771. <https://doi.org/10.1016/j.aohep.2022.100771>. Epub 2022 Oct 12. PMID: 36241039
4. Roy A., Rodge G., Goenka M.K. Spur Cell Anaemia in Cirrhosis: A Narrative Review. *J Clin Exp Hepatol.* 2023 May-Jun; 13(3): 500–508. <https://doi.org/10.1016/j.jceh.2022.10.005>. Epub 2022 Oct 11. PMID: 37250881
5. Virk Z.M., Patel A.A., Leaf R.K., Al-Samkari H. Predictors of mortality and outcomes of liver transplant in spur cell hemolytic anemia. *Am J Hematol.* 2021 Dec; 96(12): 1611–1620. <https://doi.org/10.1002/ajh.26359>. Epub 2021 Oct 7. PMID: 34553418
6. Alexopoulou A., Vasilieva L., Kanellopoulou T., et al. Presence of spur cells as a highly predictive factor of mortality in patients with cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2014 Apr; 29(4): 830–834. <https://doi.org/10.1111/jgh.12473>. PMID: 24325340
7. Bevilacqua M., De Marco L., Stupia R., et al. Spur cells in liver cirrhosis are predictive of acute-on-chronic liver failure and liver-related mortality regardless of severe anaemia. *Intern Emerg Med.* 2023 Aug; 18(5): 1397–1404. <https://doi.org/10.1007/s11739-023-03303-x>. Epub 2023 May 22. PMID: 37212944
8. Katiyar V., Dadlani A., Vohra I., et al. An Unusual Case of Hemolytic Anemia Reversed with Liver Transplantation. *Int J Hematol Oncol Stem Cell Res.* 2022 Apr; 16(2): 128–130. <https://doi.org/10.18502/ijhoscr.v16i2.9206>. PMID: 36304733
9. Fierro-Angulo O.M., González-Regueiro J.A., Pereira-García A., et al. Hematological abnormalities in liver cirrhosis. *World J Hepatol.* 2024 Sep; 16(9): 1229–1244. <https://doi.org/10.4254/wjh.v16.i9.1229>. PMID: 39351511
10. Perrin J., Georges A., Morali A., et al. Acanthocytes et hypocholestérolémie [Acanthocytes and hypocholesterolemia]. *Ann Biol Clin (Paris).* 2008 Sep-Oct; 66(5): 569–572. French. <https://doi.org/10.1684/abc.2008.0269>. PMID: 18957348
11. Foglia A. The acanthocyte-echinocyte differential: The example of chorea-acanthocytosis. *Swiss Med Wkly.* 2010 Jul; 140: 10.4414/smw.2010.13039. <https://doi.org/10.4414/smw.2010.13039>. PMID: 20131113
12. Ribeiro R., Ferreira M., Coelho R., Pereira C. Zieve's Syndrome: An Underdiagnosed Cause of Non-immune Hemolytic Anemia. *Cureus.* 2024 Jan; 16(1): e52034. <https://doi.org/10.7759/cureus.52034>. PMID: 38344483
13. Aihara K., Azuma H., Ikeda Y., et al. Successful combination therapy—flunarizine, pentoxifylline, and cholestyramine—for spur cell anemia. *Int J Hematol.* 2001 Apr; 73(3): 351–355. <https://doi.org/10.1007/bf02981961>. PMID: 11345202
14. Miki K., Maruki T., Imashuku S. Plasmapheresis for Spur Cell Anemia in a Patient with Alcoholic Liver Cirrhosis. *Case Rep Hematol.* 2018 Jun; 2018: 9513946. <https://doi.org/10.1155/2018/9513946>. PMID: 30034891
15. Piano S., Tonon M., Vettore E., et al. Incidence, predictors and outcomes of acute-on-chronic liver failure in outpatients with cirrhosis. *J Hepatol.* 2017 Dec; 67(6): 1177–1184. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.07.008>. Epub 2017 Jul 19. PMID: 28733221

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Люсина Екатерина Олеговна✉, канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории экспериментальной и профилактической гастроэнтерологии ФГБУ «НМИЦ терапии и профилактической медицины» Минздрава России; врач-гастроэнтеролог ООО «Чайка Белые Сады».
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7640-638X>

Суворова Наталья Александровна, канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии им. академика П.Е. Лукомского ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); врач-терапевт ГБУЗ «ГКБ № 15 ДЗМ»; врач-гастроэнтеролог ООО «ДОКМЕД».
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5959-6759>

Костиков Андрей Петрович, терапевт ООО «Детская клиника».
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1420-8369>

Ekaterina O. Liusina✉, Cand. of Sci. (Medicine), Research Associate, Laboratory of Experimental and Preventive Gastroenterology, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine; gastroenterologist, LLC “Chaika White Gardens”.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7640-638X>

Natalia A. Suvorova, Cand. of Sci. (Medicine), Associate Professor, Department of Hospital Therapy named after Academician P.E. Lukomsky, Pirogov Russian National Research Medical University; physician, City Clinical Hospital No. 15 named after O.M. Filatov; gastroenterologist, LLC “DOCMED”.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5959-6759>

Andrey P. Kostikov, physician, LLC “Children’s Clinic”.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1420-8369>

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author