

INVESTIGAREA COMPREHENSIVĂ A ETIOLOGIEI ANEMIEI ÎN BOALA CRONICĂ RENALĂ: FOCUSÂNDU-SE PE DEFICITUL DE ERITROPOIETINĂ ȘI FIER

Diana Maleca

Conducător științific: Svetlana Agachi

Disciplina de reumatologie și nefrologie USMF „Nicolae Testemițanu”

Introducere. Anemia este o complicație comună la pacienții cu boală cronică renală (BCR), iar etiologia sa este multifactorială, implicând mecanisme interconectate. Tradițional, declinul progresiv al producerii endogene de eritropoietină (EPO) de către rinichi a fost considerat cauza primară a anemiei în BCR. Cu toate acestea, cercetările ulterioare au identificat factori suplimentari precum deficiența și utilizarea ineficientă a fierului. **Scopul lucrării.** Acest studiu își propune să investigheze comprehensiv factorii care contribuie la dezvoltarea anemiei la pacienții cu BCR, punând accent pe deficitul de eritropoietina și pe carența relativă și absolută de fier. **Materiale și Metode.** S-a efectuat o revizuire a literaturii pentru a suma cunoștințele existente despre etiologia și mecanismele anemiei în BCR. Utilizând baze de date precum Google Scholar, PubMed și Scopus, au fost folosite strategii de căutare cu cuvinte cheie (de ex. “anemie,” “boala renală cronică,” “etiologie”) pentru a identifica și a sintetiza sistematic lucrări relevante. **Rezultate.** Studiul dezvăluie diverse mecanisme, incluzând impactul citokinelor proinflamatorii asupra eritropoiezei, deficiența absolută și relativă de fier influențată de pierderea de sânge, uremia și comorbiditățile prezente. Citokinele proinflamatorii induc sinteza hepatică a hepcidinei, expresia DMT1 în macrofage și expresia feritinei, inhibând totodată ferroportina. Reducerea eliminării hepcidinei prin scăderea eGFR conduce la acumularea de fier intracelular. Factorul indus de hipoxie (HIF) influențează transportul de fier și absorbția intestinală, contribuind la deficiența funcțională de fier exacerbată de inflamație cronică și de utilizarea exogenă a EPO. **Concluzii.** Descoperirile relevă o interdependență subtilă implicând deficiența absolută și funcțională de fier, citokinele proinflamatorii, hepcidina și HIF în dezvoltarea anemiei. **Cuvinte-cheie:** anemie, boala renală cronică, eritropoietina, deficiența de fier.

COMPREHENSIVE INVESTIGATION INTO ANEMIA ETIOLOGY IN CHRONIC KIDNEY DISEASE: FOCUS ON ERYTHROPOIETIN DEFICIT AND IRON DEFICIENCY

Diana Maleca

Scientific adviser: Svetlana Agachi

Rheumatology and Nephrology Discipline, Nicolae Testemițanu University

Background. Anemia is a common complication in patients with chronic kidney disease, and its etiology is multifactorial, involving interconnected mechanisms. Traditionally, the progressive decline in endogenous erythropoietin (EPO) production by the kidneys has been considered the primary cause of anemia in CKD. However, further research has identified additional factors such as iron deficiency, and ineffective iron utilization. **Objective of the study.** This study aims to comprehensively investigate factors contributing to anemia development in CKD patients, with a specific focus on erythropoietin deficit and both relative and absolute iron deficiency. **Material and methods.** A meticulous literature review was conducted to compile existing knowledge on anemia's etiology and mechanisms in CKD. Utilizing reputable databases such as Google Scholar, PubMed, and Scopus, we employed keyword search strategies (e.g., “anemia,” “chronic kidney disease,” “etiologie”) to systematically identify and synthesize relevant works. **Results.** The study unveils multifaceted mechanisms, including proinflammatory cytokine impact on erythropoiesis, concurrent absolute and relative iron deficiency influenced by blood loss, uremia, and comorbidities. Proinflammatory cytokines induce hepatic hepcidin synthesis, DMT1 expression in macrophages, and ferritin expression while inhibiting ferroportin. Diminished hepcidin elimination through declining eGFR leads to intracellular iron accumulation. Hypoxia-inducible factor (HIF) influences iron transport and intestinal absorption, contributing to functional iron deficiency exacerbated by chronic inflammation-induced anemia and exogenous EPO use. **Conclusions.** The findings reveal a nuanced interplay of factors, involving both absolute and functional iron deficiency, with proinflammatory cytokines, hepcidin, and HIF orchestrating the development of anemia. **Keywords:** anemia, chronic kidney disease, erythropoietin, iron deficiency.