

*Скворцов В.В.,  
доктор медицинских наук,  
профессор кафедры внутренних болезней  
ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ  
Россия, г. Волгоград*

*Родионова И.В.,  
кандидат медицинских наук,  
доцент кафедры внутренних болезней  
ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ  
Россия, г. Волгоград*

*Цецера Д.Э.  
Студентка  
3 курс, лечебный факультет  
ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ  
Россия, г. Волгоград*

*Гулиян С.Г.  
Студент  
3 курс, лечебный факультет  
ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ  
Россия, г. Волгоград*

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ НА ФОНЕ ПАНЦИТОПЕНИИ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ**

***Аннотация:** Статья посвящена представлению клинического случая лазеротерапии железодефицитной анемии.*

***Ключевые слова:** лазеротерапия, железодефицитная анемия, гемоглобин.*

***Annotation:** The article is devoted to the presentation of a clinical case of laser therapy of iron deficiency anemia.*

***Key words:** laser therapy, iron deficiency anemia, hemoglobin.*

Железодефицитная анемия (ЖДА) — клиничко-лабораторный синдром, характеризующийся снижением уровня эритроцитов и гемоглобина, возникающий вследствие физиологических или патологических процессов дефицита железа и проявляющийся симптомами анемии и сидеропении. ВОЗ определяет анемию как уровень Hb в крови ниже 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин [1].

Наиболее распространенной причиной анемии во всем мире является дефицит железа. Примерно 25% людей во всем мире страдают анемией. Дефицит железа, наиболее распространенная причина, является причиной 50% всех анемий. В то время как ЖДА более распространена среди детей и женщин, взрослые мужчины также подвержены заболеванию в зависимости от их социально-экономического статуса и состояния здоровья [2].

Железо – эссенциальный микроэлемент, который играет важную роль в катализе различных реакций и формировании гемсодержащих белков, участвующих в энергетическом метаболизме, транспорте кислорода, образовании и освобождении нейротрансмиттеров, детоксикации ксенобиотиков и обеспечение неспецифической резистентности организма.

Суточная потребность организма в железе, 22-24 мг, в основном покрывается за счет рециркулирующего железа, которое освобождается при распаде железосодержащих белков, таких как гемоглобин. Физиологические потери железа: 0,6-1,2 мг/сутки у мужчин и 1,5-2 мг/сутки у женщин покрываются за счет железа, поступающего с пищей.

В пище при обычной диете содержится около 14 мг железа. Различают два вида железа: гемовое и негемовое. Гемовое железо – это железо, связанное

с порфирином, в этой форме оно находится в составе простетической группы гемоглобина и миоглобина. Оно легче усваивается организмом и на него приходится основная часть усвоенного экзогенного железа [3]. Негемовое железо пищи представляет собой свободную форму, а также связанную с белками и низкомолекулярными хелаторами. Такие соединения, как фитаты, оксалаты, полифенолы и танины, содержащиеся в растениях, а также такие лекарственные препараты, как ингибиторы протонной помпы, снижают поглощение негемового железа. Аскорбиновая кислота, цитрат и желудочная кислота, наоборот, способствуют усвоению железа. Как правило, из пищи абсорбируется ~5% содержащегося в ней негемового железа [1].

Всасывание железа происходит в двенадцатиперстной кишке и регулируется переносчиком двухвалентного металла (DMT1) в энтероцитах. Железо поступает в кровоток через ферропортин и связывается с трансферрином для транспорта в костный мозг и печень для производства и хранения эритроцитов соответственно. Накопленное в клетках железо связывается с ферритином для предотвращения повреждения клеток вследствие образования свободных радикалов. Концентрация железа в организме строго регулируется. Избыток железа и воспалительные состояния стимулируют выработку гепсидина печенью, что блокирует всасывание железа в кровоток посредством деградации ферропортина и ингибирует высвобождение железа из депо. Этот процесс метаболизма железа играет важную роль в развитии, диагностике и лечении железодефицитной анемии [4].

При железодефицитной анемии наблюдается снижение синтеза гемоглобина, что приводит к образованию гипохромных и микроцитарных эритроцитов. Причины ЖДА включают алиментарную недостаточность и нарушение всасывания железа, повышенную потребность в железе во время беременности и в подростковом возрасте, бариатрическую хирургию,

обильные кровопотери во время менструации, хронические желудочно-кишечные (ЖК) кровотечения, полипы, а также карциному [5].

Симптомы ЖДА могут варьироваться в широком диапазоне. Вследствие снижения уровня кислорода в крови у пациентов может наблюдаться одышка, утомляемость, учащенное сердцебиение, тахикардия и стенокардия. Эта результирующая гипоксемия может впоследствии вызвать компенсаторное снижение кишечного кровотока, приводящее к нарушению моторики, мальабсорбции, тошноте, потере веса и болям в животе. В результате снижения уровня железа в головном мозге у пациентов может развиваться когнитивная дисфункция в младенчестве или синдром беспокойных ног в более позднем возрасте. Сидеропенический синдром включает в себя изменение кожи и её придатков (сухость, шелушение, лёгкое образование трещин, бледность), хлороз, атрофию сосочков языка, хейлит, снижение иммунитета и функциональную недостаточность печени [4,5,6].

Представляем клинический случай применения лазеротерапии при панцитопении на фоне железодефицитной анемии. История болезни 311/20, больная С.Л.В., 1959 года рождения, инвалид II группы, находилась на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении Волгоградской областной клинической больницы в январе 2002 (!) г. Диагноз - хронический атрофический гастрит, хронический панкреатит с нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы II-III ст., реактивный гепатит, хроническая железодефицитная анемия III ст., панцитопения.

Пациентка предъявляла жалобы на выраженные боли в эпигастрии и левом подреберье, похудание, тошноту, одышку и сердцебиение при небольшой физической нагрузке. Из анамнеза известно, что патологией желудочно-кишечного тракта страдает в течение 18-20 лет. Неоднократно лечилась анальгетиками, спазмолитиками, ферментами, прокинетиками, препаратами железа, физиотерапией без отчетливого эффекта.

При общем клиническом исследовании обнаружены бледность и сухость кожи, умеренное увеличение размеров печени, болезненность при пальпации в эпигастрии, правом и левом подреберьях, симптомы раздражения брюшины отрицательные. УЗИ - диффузное увеличение эхоплотности печени и поджелудочной железы, неоднородность их структуры. Стенка желчного пузыря повышенной эхогенности, конкрементов не обнаружено. При фиброгастроскопии (ФГС) - тотальный атрофический гастрит.

В крови эритроциты  $2,6 \times 10^{12}$ , гемоглобин 76 г/л, ретикулоциты 1,1%, тромбоциты  $140 \times 10^9$ , лейкоциты  $2,9 \times 10^9$ , лейкоформула без особенностей, СОЭ 25 мм/час. Малоновый диальдегид (МДА) плазмы - 12 мкмоль/л (норма до 7,69), каталаза (К) - 13,4 мкмоль/мл/мин (норма 14-16), супероксиддисмутаза (СОД) - 1,0 у.е./мл (норма 1,87-2,38), глутатионпероксидаза (ГП) - 6,4 мкмоль/мл/мин (норма 4,5-7,5). Таким образом, имела место панцитопения по всем трем росткам кроветворения, усиление ПОЛ и частичное ослабление АОЗ. Другие биохимические показатели были без отклонений от нормы.

Вследствие малой эффективности медикаментозного лечения, назначен пробный курс инфракрасной лазеротерапии (ИКЛТ) с использованием аппарата "Мустанг-2000". Использовалась лазерная матрица МЛ01К, имеющая десять излучателей. Длина волны 0,89 мкм, мощность в импульсе - 5 Вт. Во время каждого сеанса проводилось воздействие на болевые зоны в брюшной полости (150-200 Гц, по 90 сек на поле), облучение зоны проекции селезенки и печени (150-300-1500 Гц, по 2 мин), средней трети грудины - костный мозг (80-150 Гц, 1 мин), общей сонной артерии (1000-1200 Гц, 1 мин). На время ИКЛТ все медикаменты были отменены, таким образом, производилась лазерная монотерапия. После 2-3-х процедур отмечено значительное ослабление, после 8-й - полное купирование болевого синдрома в животе. Никаких побочных эффектов не отмечали. По завершении курса

ИКЛТ (10 процедур) проведено повторное клинико-лабораторное обследование.

Количество эритроцитов увеличилось до  $3 \times 10^{12}$  (на 15,4%), гемоглобина - до 96 г/л (на 26,3%), ретикулоцитов - до 3,3% (в 3 раза), тромбоцитов - до  $280 \times 10^9$  (на 100%), лейкоцитов - до  $3,55 \times 10^9$  (на 22,4%). МДА снизился до 5,12 мкмоль/л (на 57,3%), активность К увеличилась до 16,6 мкмоль/мл/мин (на 25,4%), СОД - до 1,4 у.е./мл (на 40%), ГП - до 7,0 мкмоль/мл/мин (на 9,4%).

Таким образом, применение аппарата инфракрасной лазерной терапии "Мустанг-2000" было эффективным при хроническом абдоминальном болевом синдроме и панцитопении, связанной с дефицитом железа.

#### **Использованные источники:**

1. Kumar A. et al. Iron deficiency anaemia: pathophysiology, assessment, practical management //BMJ open gastroenterology. – 2022. – Т. 9. – №. 1. – С. e000759.
2. Cotter J. et al. Diagnosis and treatment of iron-deficiency anemia in gastrointestinal bleeding: A systematic review //World Journal of Gastroenterology. – 2020. – Т. 26. – №. 45. – С. 7242.
3. Мильто И.В. Молекулярные и клеточные основы метаболизма железа у человека (обзор) //Биохимия. – 2016. – Т. 81. – №. 6. – С. 725-742.
4. Elstrott B. et al. The role of iron repletion in adult iron deficiency anemia and other diseases //European journal of haematology. – 2020. – Т. 104. – №. 3. – С. 153-161.
5. Kumari R. et al. Prevalence of iron deficiency and iron deficiency anaemia in adolescent girls in a tertiary care hospital //Journal of clinical and diagnostic research: JCDR. – 2017. – Т. 11. – №. 8. – С. BC04.
6. Cappellini M.D., Musallam K.M., Taher A.T. Iron deficiency anaemia revisited //Journal of internal medicine. – 2020. – Т. 287. – №. 2. – С. 153-170.