

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**CASE REPORT**

DOI: 10.38095/2181-466X-20231091-145-149

УДК 616.155.194.8

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА**М. А. Степченко¹, Н. С. Мещерина¹, А. Е. Кунакова¹, Т. С. Михайленко¹,
Е. М. Хардикова¹, К. С. Еремина¹, В. Н. Черткова²**¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Курск,²Областное бюджетное учреждение здравоохранения «Курская областная многопрофильная клиническая больница», Курск, Россия**Ключевые слова:** железодефицитная анемия, цирроз печени, коагулопатия.**Таянч сўзлар:** темир танқислиги анемияси, жигар сиррози, коагулопатия.**Key words:** iron deficiency anemia, cirrhosis of the liver, coagulopathy.

Железодефицитная анемия (ЖДА) является одним из самых распространенных заболеваний в мире. Известны более двух десятков причин железодефицитной анемии, изложенных в литературе, среди которых основное место занимают хронические кровопотери, однако, существуют описания и более редких причин ЖДА. Цель работы – изучить данные литературы и представить клиническое наблюдение успешного лечения хронической железодефицитной анемии тяжелой степени у пациента с циррозом трансплантата печени в исходе болезни Вильсона-Коновалова.

ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИНИНГ КАМ УЧРАЙДИГАН ҲОЛАТИ**М. А. Степченко¹, Н. С. Мещерина¹, А. Е. Кунакова¹, Т. С. Михайленко¹, Е. М. Хардикова¹,
К. С. Еремина¹, В. Н. Черткова²**¹Курск давлат тиббиёт университети, Курск,²Курск вилоят кўп тармоқли клиник шифохонаси, Курск, Россия

Темир танқислиги анемияси (ТТА) дунёдаги энг кенг тарқалган касалликлардан биридир. Адабиётда темир танқислиги анемиясининг йигирмадан ортиқ сабаблари тасвирланган, улар орасида сурункали кон йўқотиш асосий ўринни эгаллайди, аммо ТТАнинг кам учрайдиган сабаблари тавсифи мавжуд. Ишнинг мақсади адабиётлар маълумотларини ўрганиш ва Уилсон–Коновалов касаллиги натижасида жигар трансплантацияси циррози бўлган беморда оғир сурункали темир танқислиги анемиясини муваффақиятли даволаш бўйича клиник кузатувни тақдим этишдир.

A RARE CASE OF IRON DEFICIENCY**M. A. Stepchenko¹, N. S. Meshcherina¹, A. E. Kunakova¹, T. S. Mikhailenko¹, E. M. Khardikova¹,
K. S. Eremina¹, V. N. Chertkova²**¹Kursk State Medical University, Kursk,²Kursk Regional Multidisciplinary Clinical Hospital, Kursk, Russia

Iron deficiency anemia (IDA) is one of the most common diseases in the world. There are more than two dozen causes of iron deficiency anemia described in the literature, among which the main place is occupied by chronic blood loss, however, there are descriptions of rarer causes of IDA. The aim of the work is to study the literature data and present a clinical observation of successful treatment of severe chronic iron deficiency anemia in a patient with liver transplant cirrhosis in the outcome of Wilson–Konovalov disease.

Введение. Согласно статистическим данным около 1,8 млрд. человек земного шара страдают ЖДА, она стоит на первом месте среди самых распространенных заболеваний. Данный вид анемии составляет 90 % от всех анемий в детском возрасте и 80 % от всех анемий у взрослых. В развивающихся странах ЖДА достигла масштабов эпидемии. Распространенность ЖДА в мире по оценкам ВОЗ составляет: среди небеременных женщин в среднем – 42 %, беременных – 51 %, детей и подростков – 25-60 %. По различным статистическим данным России ЖДА диагностируется у 6-30 % всего населения. Среди беременных и рожениц с анемией у 9 из 10 она является железодефицитной (выявляемость до 80 %) [1,2,3].

К настоящему времени хорошо известны более двух десятков причин ЖДА, изложенных в литературе, среди которых основное место занимают хронические кровопотери [1,2,3,4]. Однако существует описание и крайне редких причин возникновения ЖДА [6,7,8,9,10,12,13].

Так, И.В. Маев и соавт. (2014 г.) описали редкий случай анемии у женщины 57 лет, поступившей в стационар с жалобами на общую слабость, головокружение, сердцебиение,

снижение толерантности к физической нагрузке. Пациентка считала себя больной в течение трех лет, но за медицинской помощью не обращалась до этого времени. На момент осмотра в двух последовательных анализах крови выявлено снижение уровня гемоглобина до 28-49 г/л, эритроцитов до $2,19-2,91 \times 10^{12}/л$. Каких-либо клинических признаков кровотечения обнаружено не было. В биохимическом анализе крови отмечалось снижение уровня сывороточного железа до 3,9 мкмоль/л. Таким образом, была диагностирована ЖДА тяжелой степени. При эндоскопическом исследовании пищевода и желудка была обнаружена неосложнённая фиксированная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) с признаками анемизации слизистой оболочки. Рентгенологическое исследование желудка с барием также выявило наличие фиксированной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. При ирригоскопии обнаружен дивертикулёз левой половины толстой кишки без признаков дивертикулита. Данные колоноскопии подтвердили наличие множества неосложнённых дивертикулов в ободочной и сигмовидной кишке. Никаких других органических изменений со стороны доступных для исследования органов не зафиксировано. Представленный клинический случай продемонстрировал редкие причины скрытых и труднодиагностируемых кровопотерь (ГПОД и дивертикулярную болезнь) [6].

По последним данным, частота поражений Кэмерона достигает 5 % от всех случаев диафрагмальных грыж, верифицированных с помощью эзофагогастроуденоскопии. При размерах грыжи более 5 см их частота возрастает до 10-20 %. Чаще всего поражения Кэмерона наблюдаются у пожилых женщин, обычно протекают бессимптомно и достаточно часто просматриваются при эндоскопическом исследовании, однако основное проявление язвы Кэмерона – развитие анемии в результате хронической и реже острой кровопотери [7].

Случай возникновения железодефицитной анемии на фоне грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с наличием повреждений Кэмерона на основании эзофагогастроуденоскопии описан группой авторов (2015 г.) в Американском журнале отчетов о случаях [7].

К категории казуистических случаев можно отнести редкие клинические наблюдения различных инородных тел, являющихся последствиями ятрогений [11].

Клинический случай, описанный Мануэл Феррас ди Кампус Салис и соавт. (2010 г.), повествует о 58-летней женщине с тотальной абдоминальной гистерэктомией, овариэктомией в анамнезе и последующим хирургическим удалением левого яичника. Пациентка неоднократно обращалась за хирургической помощью в связи с наличием болей в животе. При одном из обращений была выявлена гипохромная, микроцитарная анемия с низким уровнем ферритина. В анализе крови уровень гемоглобина составлял не более 50 г/л. Эндоскопические методы исследования позволили выявить язву луковицы 12-перстной кишки и дивертикул толстой кишки. Проведена противоязвенная, заместительная терапия препаратами железа с положительным эффектом. Несмотря на лечение, уровень гемоглобина так и не достиг нормальных значений. Однако проявления анемического синдрома, периодических болей в животе, потеря веса продолжали беспокоить пациентку. В анализе крови выявлено, что уровень гемоглобина составил 51 г/л, и диагностирована гипохромная микроцитарная анемия с низким содержанием ферритина [11].

Во время одного из обращений было выявлено, что ФГДС выявила бульбарную язву. При очередной госпитализации КТ брюшной полости выявила внутрипросветную неоднородную массу с признаками попадания воздуха в кишечник, что указывало на наличие безоара. Обследование было дополнено УЗИ, которое подтвердило наличие внутрипросветной массы. Пациентке была выполнена диагностическая лапаротомия, которая показала интенсивный фиброз между дистальным отделом тощей кишки и проксимальным отделом подвздошной кишки с межкишечным свищом и твердую внутрипросветную массу, которая соответствовала хирургической губке [11].

В статье представлен клинический случай хронической железодефицитной анемии тяжелой степени у пациента с циррозом трансплантата печени в исходе болезни Вильсона-Коновалова

Клинический случай.

Мужчина, 33 лет, в апреле 2022 года госпитализирован в гематологическое отделение в связи с тяжелой степенью анемии, наличием тромбоцитопении и лейкопении для уточнения характера поражения кроветворной системы и уточнения тактики ведения.

Из анамнеза известно, что в 2004 году в Национальном медицинском исследовательском центре трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова (НМИЦ Т и ИО) была проведена трансплантация печени от живого родственного донора (матери) по поводу цирроза печени в исходе болезни Вильсона-Коновалова. При контрольных амбулаторных наблюдениях функция печеночного трансплантата оставалась стабильной. В 2017 году был госпитализирован в НМИЦ Т и ИО в связи с развитием дисфункции трансплантата печени. При проведении пункционной биопсии трансплантата: признаки фиброза трансплантата печени F3-F4; при иммуногистохимическом исследовании диагностирована поздняя стадия хронического отторжения, фиброз печени F3. В 2019 году была предложена ретрансплантация, от которой пациент отказался по семейным обстоятельствам. Наблюдается по поводу цирроза трансплантата печени в консультативно-диагностическом отделении НМИЦ Т и ИО, где на амбулаторном приеме были выявлены изменения в общем анализе крови: микроцитарная (MCV-64,5 фл), гипохромная (MCH – 18,6 пг) анемия (Hb-65г/л, Ht-22,6 %), тромбоцитопения (тромбоциты $-39 \cdot 10^9/\text{л}$), лейкопения (лейкоциты $-1,4 \cdot 10^9/\text{л}$). Рекомендована консультация гематолога в НМИЦ гематологии, назначена терапия препаратами железа. По семейным обстоятельствам пациент обратился за медицинской помощью к гематологу в г. Курске. При объективном обследовании: общее состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые с желтушным оттенком, геморрагий нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС=PS=74 в мин, АД-120/80 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги, селезенка выступает из-под края реберной дуги на 8-10 см, плотной консистенции, безболезненная при пальпации.

Пациенту выполнены необходимые лабораторно-инструментальные исследования:

общий анализ крови (ОАК): Hb-62 г/л, эритроциты- $3,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Ц.П.-0,62, ретикулоциты -9 %, тромбоциты- $93 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоциты- $1,8 \cdot 10^9/\text{л}$, пал.-3 %, сегм.-54 %, эозинофилы-1 %, лимф.-35 %, моноциты-7 %, СОЭ-10 мм/ч. Таким образом, в анализе крови выявлена гипохромная анемия, тромбоцитопения, лейкопения.

В биохимическом анализе крови: общий белок 70 г/л, мочевины 6,90 ммоль/л, билирубин 28,0-10,0-18,0 мкмоль, АЛТ-33,1 Ед/л, ЩФ-390,8 Ед/л, железо-4,5 мкмоль/л, глюкоза крови 5,64 ммоль/л.

Исследование общего анализа мочи выявило следующие изменения: уд. вес-1021, белок-0,033, эпителий-ед. в п/з, лейкоциты-0-1 в п/з, эритроциты-0-1 в п/з, ураты значит. кол-во, анализа мочи на суточную протеинурию: кол-во мочи 1200 мл, белок-0,03 г/л, суточная протеинурия-0,036 г/сут.

Анализ на антитела к ВГС: Ат к ВГС не обнаружены. МР-отрицательно. Антитела к ВИЧ не обнаружены.

Ритм синусовый, регулярный. Эл. ось отклонена влево. Умеренные метаболические изменения в миокарде был зарегистрирован на ЭКГ.

С целью подтверждения портальной гипертензии, в частности наличия варикозно расширенных вен пищевода и желудка, выполнена фиброгастроудоденоскопия (ФГДС). Эндоскопически - варикозное расширение вен пищевода II ст. по N.Soehendra, K.Binmoeller, портальная гипертензионная гастропатия I ст. по NIEC.

Для исключения коморбидной патологии сделана фиброколоноскопия (ФКС). Выявлены: хронический колит, нормокинетический вариант. Полип нисходящей ободочной кишки.

Учитывая наличие в анализе крови анемии, тромбоцитопении, лейкопении была выполнена стерильная пункция. В анализе пунктата костного мозга: бластные клетки-1,4 %, Красный росток – 26,8; лимфоциты.-4,8 %, моноциты-1,0 %, плазматические клетки -2,2. Костный мозг многоклеточный, количество мегакариоцитов нормальное. Данные стерильного пунктата позволили исключить патологию, связанную с костномозговой недостаточностью.

На основании анамнеза и проведенного обследования пациенту выставлен диагноз: хроническая железодефицитная анемия тяжелой степени тяжести. Цирроз трансплантата печени (F4 по METAVIR), класс А по Child-Turcotte-Pugh, MELD 11 баллов. Синдром портальной гипертензии (спленомегалия, цитопения, расширение вен пищевода 2 ст.) Хроническая печеночная недостаточность (коагулопатия, гипербилирубинемия). Наличие транс-

плантированной печени от живого донора (матери) от 16.09.2004 г. по поводу цирроза печени в исходе болезни Вильсона-Коновалова. Состояние длительной медикаментозной иммуносупрессии.

Пациенту проведено лечение в следующем объеме: такролимус пролонгированного действия 6,5 мг 1р/сут, урсодезоксихолевая кислота 500 мг 3р/сут, омепразол 20 мг утром и на ночь, заместительная терапия компонентами крови (эритроцитарная взвесь-лейкоредуцированная №3 – 1015 мл), гидроксида полимальтозат (III) 100 мг x 2 раза в день.

Таблица 1.

Изменения в общем анализе крови на фоне терапии.

| | 20.04.22 | 21.04.22 | 25.04.22 | 27.04.22 | 29.04.22 |
|-----------------------------------|-------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Гемоглобин | 62 г/л | 69 г/л | 97 г/л | 106 г/л | 107 г/л |
| Эритроциты | 3,0*10 ¹² /л | 3,44*10 ¹² /л | 4,42*10 ¹² /л | 5,14*10 ¹² /л | 5,29*10 ¹² /л |
| Цветовой показатель | 0,62 | 0,60 | 0,65 | 0,62 | 0,61 |
| Ретикулоциты | 9‰ | 13 ‰ | 12 ‰ | 10 ‰ | 12 ‰ |
| Тромбоциты | 93*10 ⁹ /л | 47*10 ⁹ /л | 46*10 ⁹ /л | 53*10 ⁹ /л | 112*10 ⁹ /л |
| Лейкоциты | 1,8*10 ⁹ /л | 2,1*10 ⁹ /л | 2,7*10 ⁹ /л | 3,6*10 ⁹ /л | 3,2*10 ⁹ /л |
| Палочкоядерные нейтрофилы | 3 % | 6 % | 5 % | 1 % | 4 % |
| Сегментоядерные нейтрофилы | 54 % | 46 % | 35 % | 55 % | 50 % |
| Эозинофилы | 1 % | 6 % | 4 % | 5 % | 3 % |
| Лимфоциты | 35 % | 38 % | 49 % | 30 % | 31 % |
| Моноциты | 7 % | 8 % | 7 % | 9 % | 12 % |
| СОЭ | 10 мм/ч | 10 мм/ч | 5 мм/ч | 6 мм/ч | 4 мм/ч |

В таблице 1 представлены изменения в ОАК на фоне проводимой терапии.

После нормализации клинико-лабораторных показателей, пациент выписан со следующими рекомендациями: прием железа (III) гидроксид полимальтозат 100 мг x 2р/сут в течение 2 месяцев, контроль развернутого анализа крови, ферритина, сывороточного железа через 2 месяца, динамическое наблюдение в Национальном медицинском исследовательском центре трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова.

Заключение. Причины железодефицитной анемии могут быть весьма разнообразными, порой очень даже редкими, поэтому каждый такой случай представляет определённый клинический интерес и приносит новые сведения в общую копилку научных представлений об этиопатогенезе этой патологии.

Использованная литература:

1. Клинические рекомендации «Железодефицитная анемия», разработанные Национальным гематологическим обществом и Национальным обществом детских гематологов, онкологов. Год утверждения: 2021. Возрастная категория: взрослые, дети. ID:669
2. Идельсон Л. И., Воробьев П.А. Железодефицитные анемии: Руководство по гематологии / Л.И. Идельсон, П.А. Воробьев // под ред. В.И. Воробьева. - М.: Ньюдиамед, 2005. – С. 171 – 190.
3. Осипенко М.Ф. Железодефицитная анемия в практике гастроэнтеролога (по рекомендациям AGA) / М.Ф. Осипенко, Е.А. Жук, Н.Г. Грищенко, Т.А. Колпакова, С.Д. Никонов, Л.В. Поддубная // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2021. – № 191 (7). – С. 56 - 61. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-191 -7-56-61
4. Распространенность железодефицитных состояний и факторы, на нее влияющие / А.Г. Румянцев, И.Н. Захарова, В.М. Чернов и др. // Медицинский совет. – 2015. – № 6. – С. 62 - 66.
5. Дворецкий Л.И. Железодефицитные анемии / Русский медицинский журнал, 1997. - № 19 – Адрес ссылки: https://www.rmj.ru/articles/gematologiya/GhELEZODEFICITNYE_ANEMII/
6. И. В. Маев, Д. Т. Дичева, Д. Н. Андреев, Ю. С. Субботина. Трудности диагностики железодефицитной анемии / Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2014. - № 3 – С. 98-103. Адрес ссылки: <https://medi.ru/info/12390/>

7. Cameron Ulcer Causing Severe Anemia in a Patient with Diaphragmatic Hernia / P. Gupta, M. Suryadevara, Av.Das, J. Falterman // American Journal of Case Reports. – 2015. - № 16. – С. 733-736.
8. Железодефицитные состояния при гинекологических заболеваниях и способы их коррекции / А. З. Хашукоева, С. А. Хлынова, М. В. Бурденко и др. // Медицинский научно-практический портал «Лечащий врач». – 2014.
9. Стуклов Н.И. Анемии при заболеваниях женской репродуктивной системы / Н.И. Стуклов // Поликлиника. – 2014. - №3. – С. 1-3.
10. Струтынский А.В. Железодефицитные анемии. Диагностика и лечение / Трудный пациент, 2013. – Т. 11. - № 12. – С. 38 – 40. Адрес доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/zhelezodefitsitnye-anemii-diagnostika-i-lechenie>
11. Fernando Ferraz de Campos I, Fabio Franco I, Linda Ferreira Maximiano II, João Augusto Santos Martinês III, Aloisio Souza Felipe-Silva IV, Thiago Alexandre Kunitake V An iron deficiency anemia of unknown cause: a case report involving gossypiboma // Clinics. - 2010. - №Volume 65, Issue 5. - С. 555-558.
12. Fernando Peixoto Ferraz de Camposa , Ricardo Santos Simõesb , Aloísio Felipe-Silvac , Milena Degaspari Gonzalesb , Eder Nisi Iláriob Placental polyp: a rare cause of iron deficiency anemia // Autopsy and Case Reports. - 2011. - №1(4). - С. 51-56.
13. Von Garnier, C., Stünitz, H., Decker, M. et al. Pica and refractory iron deficiency anaemia: a case report. J Med Case Reports 2, 324 (2008). <https://doi.org/10.1186/1752-1947-2-324>.