

*IV Международная (74 Всероссийская) научно-практическая конференция
«Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения»*

8. Malagelada J.R. Review article: supraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2004. – Vol. 19 (Suppl. 1). – P. 43-48

9. Nilsson M., Johnsen R., Ye W. et al. Prevalence of gastroesophageal reflux symptoms and influence of age and sex // Scand. J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 39. – P. 1040-1045

УДК 616.12-008.46-036.12-06:616.155.194-08

Белусова Е.В., Осинцев Д.М., Куприянова И.Н.
АНЕМИЯ У ПАЦИЕНТА С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
Кафедра факультетской терапии, эндокринологии, аллергологии и
иммунологии

Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация

Belousova E.V., Osintsev D.M., Kupriyanova I.N.
ANAEMIA IN CHRONIC HEART FAILURE
Department of faculty therapy and endocrinology, allergology and immunology
Ural state medical university
Yekaterinburg, Russian Federation

E-mail: katrinaboston66@gmail.com

Аннотация. В статье рассматривается клинический случай прогрессирующей хронической сердечной недостаточности у больного с ИБС на фоне анемического синдрома, который привел к летальному исходу. Анемия при ХСН является предиктором летального исхода, поэтому ее надо выявлять и адекватно лечить.

Annotation. The article deals with a clinical case of progressive chronic heart failure in a patient with coronary artery disease on the background of anemic syndrome, which has been fatal. Anemia in CHF is a predictor of death, so it must be identified and adequately treated.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, ИБС, анемия.
Key words: chronic heart failure, IHD, anaemia.

Введение

Заболеваемость хронической сердечной недостаточностью (ХСН) увеличивается в соответствии с возрастом и выявляется у 65 % лиц старше 60 лет [1]. Анемия при ХСН встречается от 15-17% до 48-55% пациентов, составляя 25% стационарных больных. Распространенность анемии увеличивается с возрастанием функционального класса (ФК) ХСН по NYHA: 8-

33% при I-II ФК, 19-68% при III-IV ФК; более 80% при IV ФК. Выявлена прямая связь между тяжестью анемии и риском летального исхода у больных с ХСН. Соотношение смертности и анемии составило: с легкой анемией - 1,27 ($p < 0,001$), с умеренной анемией - 1,48 ($p < 0,001$), при тяжелой анемии - 1,82 ($p < 0,001$) [2]. Анемия при ХСН является независимым фактором, ухудшающим качество жизни, увеличивающим риск повторной госпитализации и риск смертности [2].

Развитие анемического синдрома у больных ХСН имеет несколько патогенетических механизмов. При ХСН за счет развивается анемии хронических заболеваний (АХЗ), формируется синдром кардиоренальной анемии. Происходит увеличение уровня ИЛ-1, ФНО α , что приводит к апоптозу стволовых клеток, уменьшению продолжительности жизни эритроцитов, также нарушению синтеза и рецепции эритропоэтина (Эп) [3]. При ХСН из-за ишемии костного мозга и повышения уровня ФНО α затрудняется высвобождение железа из ретикулоэндотелиальной системы, возникает дефицит железа, гипоплазия эритроидного ростка кроветворения из-за недостатка Эп. Происходит нарушение процессов всасывания железа и витамина В12 на фоне атрофического гастрита, возникающего за счет ишемии органов, сидеропении; на фоне длительного приема ингибиторов протонной помпы для профилактики НПВС-гастропатии [3]. Прием некоторых лекарственных препаратов при ХСН может приводить к формированию ятрогенной анемии: метформин конкурирует за всасывание витамина В12; ИАПФ снижают уровень Эп; прием НПВП может вызвать НПВП-гастро/дуоденопатию с развитием эрозивно-язвенных поражений, приводящих к постгеморрагической анемии. Острые эрозии и язвы верхних отделов ЖКТ при ХСН могут возникать при системном атеросклерозе, сахарном диабете 2 типа за счет микроангиопатии, при нарушении гемостаза на фоне приема антитромботических препаратов [4].

У всех больных с ХСН при наличии одышки необходимо выявлять анемию при помощи общего анализа крови (ОАК). При снижении уровня гемоглобина < 120 г/л у больных ХСН рекомендуется внутривенное применение трехвалентных препаратов железа для уменьшения симптомов и улучшения толерантности к физическим нагрузкам [1]. При прогрессировании ХСН и ХБП показана комбинированная терапия препаратами железа и Эп. Трансфузии эритроцитов назначаются только по жизненным показаниям, в том числе больным старших возрастных групп с прогрессирующей стенокардией, декомпенсацией кровообращения и общемозговыми гипоксическими расстройствами [5].

Цель исследования – демонстрация клинического случая прогрессирующей хронической сердечной недостаточности у больного с ИБС на фоне анемического синдрома.

Материалы и методы исследования

Изучены и проанализированы научные публикации, посвященные проблемам анемий при ХСН, по наиболее доступным отечественным (РИНЦ) и

зарубежным (PubMed) базам данных, начиная с 2000 года, а также Федеральные клинические рекомендации при ХСН (Общество специалистов по сердечной недостаточности, Российское кардиологическое общество) [1, 3, 4]. Изучены и проанализированы медицинские документы пациента К., 66 лет (медицинская карта амбулаторного больного за период с января по октябрь 2018 г., выписной эпикриз из кардиологического отделения г. N за период лечения с 11.03-26.03.2018 г.; карта стационарного больного за период лечения с 05.09 по 09.10 2018 г.).

Результаты исследования и их обсуждение

Больной К., 66 лет, в 2014 г. перенес острый инфаркт миокарда с дальнейшим развитием стенокардии II ФК. Принимал лозартан 50 мг x 2 раза, бисопролол 5 мг, тромбоасс 100 мг, оmez 20 мг. До 2018 года обращался к участковому врачу только по поводу ОРВИ. В январе 2018 года произошло ухудшение состояния - появились приступы стенокардии 1-2 раза в день, купируемые нитроглицерином, а также слабость, одышка при обычной нагрузке, отеки и трофические язвы в области голеней. Лечился в кардиологическом отделении 11.03 по 26.03.18 с диагнозом: ИБС. ПИКС верхушки, боковой и нижней стенки от 2014 г. Стенокардия II ФК. Осложнения: ХСН III ФК по NYHA. Кардиальная астма. Застойные легкие. Отечный синдром. Трофические язвы голеней. Сопутствующее заболевание: артериальная гипертензия III ст., 2 степени по ВОЗ, риск 4. Хронический пиелонефрит, вне обострения. При обследовании было снижение Hb до 105-118 г/л, повышение креатинина до 166 мкмоль/л; СКФ 36 мл/мин. Данные изменения не были учтены кардиологом. Проведена терапия: лозартан 100 мг/сут, бисопролол 5 мг, амиодарон 200 мг, аспирин-кардио 100 мг, оmez 20 мг, диувер 20 мг. В период с мая по август 2018 г. к терапевту не обращался, наблюдался у хирурга по поводу трофических гнойных язв в области голеней на фоне облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей. Была проведена консервативная терапия, которая не оказала необходимого эффекта. Пациента продолжали беспокоить сильные боли в ногах и распространения язвенного процесса.

С диагнозом: облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, осложненный гнойными трофическими язвами обеих голеней, был неотложно госпитализирован 05.09.18 в хирургическое отделение для проведения некрэктомии. В приемном покое был осмотрен кардиологом, так как пациент предъявлял жалобы на приступы стенокардии, слабость, одышку при незначительной нагрузке, отеки на голени. Кардиологом выставлен диагноз: ИБС. ПИМ в 2014. Стабильная стенокардия III ФК. ГБ 3 ст., риск 4. Осложнения: ХСН 2Б стадия, IV ФК. Назначено лечение: лозартан 25 мг 2 р/д, бисопролол 5 мг утром, амиодарон 200 мг, фуросемид 40 мг, панангин 10 в/в стр. 06.09 была произведена некрэктомия, затем 3 дня находился в РАО. Назначена терапия: амоксицилин 1,2 x 3 раза в/в, кеторол 1,0, омепразол 20 мг. При обследовании при поступлении: Hb - 82 г/л, креатинин - 137 мкмоль/л. В

РАО проведена инфузия 1 дозы эритроцитарной массы. 08.09.18 пациент был переведен в кардиологическое отделение из-за нарастания клиники ХСН; врач-хирург осуществлял местное лечение ран голени.

При поступлении состояние тяжелое, сознание ясное. На вопросы отвечает медленно. Кожный покров бледный, акроцианоз. Дыхание жесткое, рассеянные сухие и влажные хрипы с обеих сторон. ЧДД 28 в мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, АД 240/130 мм рт.ст., ЧСС 84 уд в мин. Печень при пальпации выступает на 2 см из-под реберного края по СКЛ. Лабораторные данные: ОАК - нормохромная анемия (Hb 82 г/л), лейкоцитоз $31,6 \times 10^9$ /л; БАК: мочевина - 11,5 ммоль/л, креатинин - 277 мкмоль/л. С 09.09 по 13.09 переведен в РАО из-за резкого угнетения сознания и нарастания тяжести сердечно-сосудистой недостаточности. По лабораторным данным: мочевина - 26 ммоль/л, калий - 6,36 ммоль/л, СКФ - 13 мл/мин. Осмотрен нефрологом 11.09.18 для исключения ОПП. Показаний для гемодиализа не выявлено, диурез от 10.09 1500-700 мл. Был поставлен диагноз: МКБ. Хронический пиелонефрит. ХПН 2а по Рябову. ХБП 4; рекомендовано отменить иАПФ, фуросемид, НПВП. Коррекция терапии не проведена. С 13.09 по 02.10.18 за время пребывания в кардиологическом отделении нарастала клиника ХСН, ХБП (креатинин 549 мкмоль/л; СКФ 9 мл/мин) и нормохромной анемии (Hb = 74 г/л). 14.09 по ЭКГ-фибрилляция предсердий, ЧСС около 90 в мин. Синусовый ритм восстановлен дигоксином. 24.09 по УЗИ сердца: Аортосклероз. Кальциноз АО клапана. Дилатация обоих предсердий. Сократительная способность умеренно снижена (ФВЛЖ = 39%). Терапия без коррекции. 02.10.18 был вновь переведен в РАО в тяжелом состоянии. Заторможен, на вопросы не отвечает. Кожа сухая, бледная с землистым оттенком. Дыхание жесткое, влажные хрипы в небольшом количестве. АД - 100/60, ЧСС 70-75, ритм не правильный, тоны приглушены. Живот мягкий, «печень не увеличена». По ЭКГ - фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма, блокада ЛНПГ. Лечение: клексан, нитроглицерин в/в, дигоксин, фуросемид. Контроля электролитов, уровня Hb, диуреза нет. 04.10.18 состояние прогрессивно ухудшается, синусовый ритм не восстановился. По R-грамме органов грудной клетки - застойная двусторонняя пневмония. В ОАК Hb - 70 г/л, проведена гемотранфузия 1 дозы эритроцитарной массы. Креатинин - 580 мкмоль. Несмотря на проводимое лечение, развилась полиорганная недостаточность, несовместимая с жизнью, и приведшая к летальному исходу.

Диагноз, установленный медицинской организацией: Основной: ХИБС. Аортокардиосклероз. Стенокардия 2 ФК. Осложнение основного: ПИКС. ПИМ. ХСН 3 ст. Кардиальная астма. Застойные легкие. Отечный синдром. Фоновое заболевание: Артериальная гипертензия. 3 ст., риск 4. Сопутствующий: Гнойно-трофические язвы голени. Хр. пиелонефрит. ХПН. 05.09.2018 операция: некрэктомия язв обеих голени.

Патологоанатомический диагноз: Основной: ХИБС. ПИКС-рубцовый склероз миокарда задне-боковой стенки левого желудочка. ПИМ в 2014 г.

Общие осложнения: Кардиомегалия (размер 13,5-12-11,5 см, масс 650 г). Застойное полнокровие и паренхиматозная дистрофия внутренних органов. Острые дисциркуляторно-гипоксические эрозии на слизистой оболочке тела желудка. Отеки кожи и подкожно-жировой клетчатки нижних конечностей. Трофические язвы обеих голени в стадии грануляции.

Фоновая патология: 1) Атеросклероз: церебральных, коронарных артерий, аорты IV.2) Артериальная гипертензия: эластофиброз артерий мышечно-эластического типа почек, гипертрофия миокарда ЛЖ (толщина стенки 2 см).

Сопутствующие заболевания: Отечно-дистрофическая энцефалопатия. Хронический тубуло-интерстициальный нефрит. Некрэктомия язв обеих голени от 05.09.18, 21.09.18.

Выводы:

1. У больных ХСН развивается анемический синдром, который имеет сложный патогенез. Анемия является предиктором высокой смертности при ХСН.

2. Практикующему врачу необходимо активно выявлять симптомы анемии у пациентов при наличии ХСН; учитывать все возможные патогенетические механизмы прогрессирования как ХСН, так и анемического синдрома; адекватно проводить лечение на основании Федеральных клинических рекомендаций по диагностике и лечению ХСН [4].

3. В представленном клиническом случае у пациента с ИБС, ПИКС при отсутствии полноценной терапии нарастала тяжесть ХСН с III до IV ФК (ФВ ЛЖ 33%) параллельно тяжести анемического синдрома и ХБП с 3 до 5 стадии (креатинин 580- 549 мкмоль/л, СКФ- 9 мл/мин), развилась гиперкалиемия, отмечались рецидивы фибрилляции предсердий, которые усугубляли прогрессирование ХСН. развилась полиорганная недостаточность, несовместимая с жизнью, приведшая к летальному исходу.

Список литературы:

1. Вёрткин А.Л. Анемия у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями / А.Л. Верткин, Н.О. Ховасова, Е.Д. Ларюшкина // Неотложная терапия. –2017. – С. 50-53

2. Мареев В.Ю. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН). / В.Ю. Мареев, И.В. Фомин, Ф.Т. Агеев, Г.П. Арутюнов // Журнал Сердечная Недостаточность. – 2017. – №18. С. 3-40

3. Провоторов В.М. Анемия у больных с хронической сердечной недостаточностью/ В.М. Провоторов, С.А. Авдеева // Клиническая медицина.- 2012. –№3– С.55-59

4. Протокол ведения больных. Железодефицитная анемия. ГОСТ Р 52600.4-2008 [Электронный ресурс] // Техэксперт: Электронный фонд правовой и нормативно-технической документации. – 2010 – URL: <http://docs.cntd.ru/document/1200068753> (дата обращения: 01.03.2019).

5. Стуклов Н.И. Дефицит железа и анемия у больных хронической сердечной недостаточностью / Н.И. Стуклов // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2017. – №13. – С. 651-660

УДК 616.12-008.313.2

**Божко Я.Г., Архипов М.В., Белоконова Н.А.
ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ДЕФИЦИТА МАГНИЯ И ВАГОТОНИИ
НА РАЗВИТИЕ ТАХИ-БРАДИ СИНДРОМА
У ПАЦИЕНТОВ БЕЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Кафедра терапии ФПК и ПП, кафедра общей химии
Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация

**Bozhko Ya.G., Arkhipov M.V., Belokonova N.A.
STUDYING THE INFLUENCE OF MAGNESIUM DEFICIENCY AND
VAGOTONIA ON THE DEVELOPMENT OF TACHY-BRADYSYNDROME
IN PATIENTS WITHOUT CLINICAL MANIFESTATIONS
OF CORONARY HEART DISEASE**

Department of Therapy FPK and PP, Department of General Chemistry
Ural State Medical University
Ekaterinburg, Russian Federation

E-mail: yakov-bozhko@yandex.ru

Аннотация. С целью изучения влияния дефицита магния и ваготонии на развитие тахи-брадисиндрома у пациентов без клинических проявлений ишемической болезни сердца было обследовано 35 пациентов (мужчин – 10, женщин – 25) в возрасте $63,5 \pm 6,8$ лет.

Annotation. In order to study the influence of magnesium deficiency and vagotonia on the development of tachy-brady syndrome in patients without clinical manifestations of coronary heart disease, 35 patients (10 men and 25 women) at the age of $63,5 \pm 6,8$ years were examined.

Ключевые слова: дисфункция синусового узла, тахи-брадисиндром, ваготония, дефицита магния.

Keywords: sinus node dysfunction, tachi-bradysindrom, vagotonia, magnesium deficiency.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из наиболее часто встречающихся аритмий в реальной клинической практике. Нередко