

7. Nasr N. et al. Lipoprotein (a) and carotid atherosclerosis in young patients with stroke //Stroke. – 2011. – Т. 42. – №. 12. – С. 3616-3618.

8. Schmidt K. et al. Structure, function, and genetics of lipoprotein (a) //Journal of lipid research. – 2016. – Т. 57. – №. 8. – С. 1339-1359.

9. Van der Valk F. M. et al. Oxidized phospholipids on lipoprotein (a) elicit arterial wall inflammation and an inflammatory monocyte response in humans //Circulation. – 2016. – Т. 134. – №. 8. – С. 611-624.

УДК 616.1-06-036.1:616.155.194

**Мельчакова Я.А.**

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ФОНЕ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Кафедра поликлинической терапии с курсами клинической фармакологии  
и профилактической медицины ФПК и ПП  
Ижевская государственная медицинская академия  
Ижевск, Российская Федерация

**Melchakova Y.A.**

**FEATURES OF CARDIOVASCULAR DISEASES DURING ANEMIC  
SYNDROME**

Department of polyclinic therapy with courses of clinical pharmacology and  
preventive medicine  
Izhevsk state medical academy  
Izhevsk, Russian Federation

E-mail: [jana.chuck.chuck@gmail.com](mailto:jana.chuck.chuck@gmail.com)

**Аннотация.** В статье говорится о сочетании анемического синдрома и наиболее распространённых сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), влиянии анемии на их течение, тяжесть, частоту обращения к участковому терапевту и госпитализаций.

**Annotation.** This article consist research data about combination of anemic syndrome and most common cardiovascular diseases (CVD). In particular, anemia`s influence at dynamics and severity of cardiovascular diseases, frequency of visits to the therapist and hospitalization associated with this pathology.

**Ключевые слова:** анемия, сердечно-сосудистые заболевания, особенности течения.

**Key words:** anemia, cardiovascular diseases, particularities of the current.

**Введение**

Одной из наиболее актуальных проблем современной клинической практики является полиморбидность, которая представляет независимое

сочетание различных заболеваний у одного пациента [6]. Взаимное влияние заболеваний зачастую приводит к изменению клинической картины, характера течения, увеличивает количество осложнений и их тяжесть, ухудшает прогноз и качество жизни. Увеличение числа ассоциаций хронических заболеваний приводит к трудностям в их своевременном выявлении, требует изменения диагностических критериев и подходов к лечению пациентов с полиморбидностью.

В общей терапевтической практике анемический синдром нередко сопровождается различными хроническими заболеваниями, а в контексте ССЗ анемия является не только риском их возникновения, но и существенным фактором их декомпенсации. Вследствие снижения количества гемоглобина анемический синдром является главной причиной гипоксии, а длительно существующая анемия может сопровождаться расширением левых отделов сердца и приводить к различным компенсаторным изменениям, таких как тахикардия.

По нашим данным многие эксперты сходятся во мнении, что в медицинском сообществе до сих пор есть низкая осведомленность врачей об анемии, её влиянии на течение ССЗ, необходимости в каждом случае обдумывать назначение соответствующей терапии. Данная проблема наглядно представлена в ретроспективном анализе 2081 умерших пациентов вне стационара [1].

**Цель исследования** – изучение влияния анемического синдрома на течение некоторых сердечно-сосудистых заболеваний.

#### **Материалы и методы исследования**

Дизайн исследования: на первом этапе проводился ретроспективный анализ бумажных и электронных амбулаторных карт, в результате которого было сформировано две группы пациентов. Первая группа включала пациентов с сердечно-сосудистым заболеванием и анемическим синдромом, во вторую группу вошли пациенты с сердечно-сосудистым заболеванием без анемического синдрома. На втором этапе пациенты заполняли опросник EQ-5D. Данный опросник позволяет собрать информацию о качестве жизни пациента в виде профиля здоровья, описываемого тремя уровнями выраженности проблем в пяти компонентах (подвижность, уход за собой, обычная деятельность, боль/дискомфорт, тревога/депрессия); балльной оценки, полученной с помощью визуальной аналоговой шкалы EQ-VAS и индекса EQ-5D. Третий этап представлял собой анализ полученных данных. Оценивались половозрастной состав, общий анализ крови, глюкоза и общий холестерин крови (ОХ), электрокардиография, фракция выброса (ФВ) и толщина стенки левого желудочка (ЛЖ) по данным эхокардиографии (Эхо-КГ), длительность сердечно-сосудистого заболевания и анемического синдрома (у первой группы пациентов), частота обращения к участковому терапевту по поводу сердечно-сосудистого заболевания и данные по частоте сердечных сокращений (ЧСС) и артериальному давлению (АД) на последнем приеме, частота госпитализации в стационар по поводу сердечно-сосудистого заболевания.

Участники: в исследование были включены амбулаторные пациенты – мужчины и женщины – в возрасте от 39 до 89 лет с диагнозом сердечно-сосудистой патологии с анемическим синдромом и без него. Также пациенты должны были наблюдаться в данной поликлинике без перерывов (не прикрепляться к другой поликлинике даже временно). Пациенты включались равномерно в соответствии с их принадлежностью к той или иной возрастной группе по классификации ВОЗ. Всего в первую группу было включено 46 пациентов, во вторую группу 48 пациентов. Все пациенты были сопоставимы по приему антигипертензивной, антиангинальной и гиполипидемической терапии, достоверных отличий найдено не было. Критерием включения в первую группу пациентов был установленный диагноз сердечно-сосудистого заболевания (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца или хроническая сердечная недостаточность) и анемический синдром (минимум двукратно подтвержденный снижением гемоглобина в общем анализе крови, в соответствии с полом и возрастом конкретного пациента). Критерием включения во вторую группу пациентов был установленный диагноз сердечно-сосудистой патологии без анемии. Критериями исключения для обеих групп были: врожденная патология сердечно-сосудистой системы, кардиомиопатии, пороки клапанов сердца, ревматические заболевания сердца и вторичные артериальные гипертензии. Для обработки данных использовались таблицы Excel и онлайн-калькулятор t-критерия Стьюдента с сайта medstatistic.ru, достоверным считались данные с  $p < 0,05$ .

### **Результаты исследования и их обсуждение**

В ходе исследования первой группы пациентов было выявлено: анемия легкой степени была у 19 человек, из которых 10 женщины и 9 мужчины (21,74% и 19,56% от общего числа пациентов с анемией соответственно); анемия средней степени тяжести у 17 женщин и 6 мужчин (36,96% и 13,04% соответственно), тяжелой степени у 3 женщин и 1 мужчины (6,52% и 2,17% соответственно). Чаще всего анемия встречалась в пожилом возрасте 30,43% у женщин и 17,40% у мужчин от общего числа пациентов с анемией, в старческом возрасте у 10,87% женщин и 8,69% мужчин, в среднем возрасте у 10,87% женщин и 6,52% мужчин и молодом возрасте у 13,04% женщин и 2,17% мужчин.

Оценка показателей уровня глюкозы венозной крови не выявила достоверных различий в обеих группах, средний уровень глюкозы у пациентов первой группы составил  $6,02 \pm 0,57$  ммоль/л, а во второй  $6,20 \pm 0,66$  ммоль/л.

Было установлено, что в группе пациентов с анемическим синдромом достоверно ниже наблюдался уровень ОХ, чем у пациентов без анемии ( $4,48 \pm 0,10$  ммоль/л и  $5,16 \pm 0,06$  ммоль/л соответственно ( $p = 0.0000$ )).

По данным ряда авторов тканевая гипоксия и изменение характера кровотока, вызванные снижением уровня гемоглобина, могут играть атерогенную роль. В то же время существует ряд исследований, в которых показано, что между ОХ и гемоглобином есть положительная корреляция и железодефицитная анемия является независимым фактором, статистически

значимо уменьшающим шансы развития атерогенной дислипидемии [3, 4]. Известно, что прелатентный и латентный дефицит железа снижает активность макрофагов. В свою очередь это приводит к иммуносупрессивному эффекту, и, соответственно, к уменьшению активности системного воспаления, что обуславливает протективный эффект на процессы атерогенеза. С другой стороны, гиполипидемический эффект при анемическом синдроме может быть связан с действием ферментативных систем эритроцитов (считается, что при атеросклерозе образуются эритроциты с более активными ферментами, обеспечивающими «холестеринпонижающий феномен»), гипоксии и возможным снижением синтетической функции печени [2]. Данные теории объясняют снижение ОХ при анемиях без дефицита железа.

В ходе исследования хроническая сердечная недостаточность с ФК III встречалась у 26,09% пациентов с анемией и у 4,17% пациентов без анемии, ФК II у 67,39% пациентов с анемией и у 41,67% пациентов без анемии, ФК I у 6,52% пациентов с анемией и 51,17% пациентов без анемии. Пациентов с ФК IV не было ни в одной из групп, скорее всего это связано с тем, что такие пациенты очень редко приходят на прием в поликлинику. Таким образом, пациенты с анемией имеют более тяжелый ФК по сравнению с пациентами без анемии.

По данным ЭХО-КГ внутри каждой группы пациенты были разделены по величине ФВ: со сниженной ФВ (<40%), с промежуточной ФВ (40-49%) и сохранённой ФВ (>50%) [5]. Сниженная ФВ установлена у 21,74% и 12,50% пациентов из первой и второй групп соответственно, промежуточная ФВ (40-49%) установлена у 28,26% и 22,92% пациентов из первой и второй групп соответственно, сохранённая ФВ (>50%) встречалась у 50,00% пациентов из первой группы и 64,58% пациентов из второй группы.

Еще одним оцениваемым параметром была толщина стенки ЛЖ, среди исследуемых гипертрофия ЛЖ была у 41,30% и 35,42% у пациентов первой и второй групп соответственно. Пациенты с анемией имели достоверно более толстую стенку ЛЖ чем пациенты без анемии ( $11,15 \pm 0,22$  мм и  $10,13 \pm 0,45$  мм соответственно ( $p=0.0459$ )).

Несмотря на то, что средняя продолжительность сердечно-сосудистой патологии у пациентов с анемическим синдромом была ниже ( $8,28 \pm 0,83$  лет против  $9,20 \pm 1,04$  лет у пациентов без анемии) они имели более высокий ФК и среди них чаще встречались пациенты со сниженной ФВ и гипертрофией стенки ЛЖ. Эти данные объясняются тем, что длительная гипоксия индуцирует вазодилатацию, это приводит к гипертрофии ЛЖ и увеличению размеров сердца и, соответственно, к повышению потребления кислорода.

По данным электрокардиографии не было найдено достоверных отличий в обеих группах.

Пациенты с анемическим синдромом примерно в 2,5 раза чаще обращаются к участковому терапевту ( $11,7 \pm 0,48$  раз против  $4,58 \pm 0,31$  раз у пациентов без анемии ( $p=0,0000$ )), а также примерно в 3 раза чаще госпитализируются в стационар ( $1,48 \pm 0,13$  раз против  $0,46 \pm 0,09$  раз ( $p=0,0000$ )).

Эти данные свидетельствуют о том, что пациенты с анемией гораздо чаще испытывают ухудшение общего состояния и обострение ССЗ. У каждого пациента были проанализированы ЧСС и АД на последнем приеме участкового терапевта, достоверных различий найдено не было. Средняя ЧСС была  $77,52 \pm 1,90$  ударов в минуту и  $74,48 \pm 1,57$  ударов в минуту у пациентов с анемией и без нее соответственно, уровень систолического АД у пациентов с анемией  $136,09 \pm 2,26 / 76,52 \pm 2,32$  мм рт. ст., у пациентов без анемии  $133,02 \pm 2,57 / 72,92 \pm 2,39$  мм рт. ст.).

Проанализировав данные, полученные в результате заполнения пациентами опросника EQ-5D мы выяснили, что пациенты с анемическим синдромом достоверно чаще испытывают трудности при ходьбе и при привычной повседневной деятельности по сравнению с пациентами без анемии (по разделу «Подвижность»  $1,84 \pm 0,05$  и  $1,52 \pm 0,07$  баллов соответственно, по разделу «Привычная повседневная деятельность»  $1,76 \pm 0,08$  и  $1,54 \pm 0,07$  баллов соответственно). По разделам «Уход за собой», «Боль/Дискомфорт», «Тревога/Депрессия» достоверных отличий не было найдено. Также пациенты оценивали свое состояние по визуальной аналоговой шкале EQ-VAS, где 100 баллов – это наилучшее состояние здоровья, которое можно себе представить, а 0 баллов – это наихудшее состояние, которое можно себе представить. Пациенты с анемическим синдромом достоверно ниже оценивали свое состояние здоровья ( $65,53 \pm 0,99$  баллов и  $69,79 \pm 0,96$  баллов соответственно ( $p=0.0027$ )).

#### **Выводы:**

1. Анемический синдром достоверно оказывает негативное влияние на течение ССЗ: при имеющейся анемии по данным ЭХО-КГ уменьшается ФВ и увеличивается толщина стенки ЛЖ, что приводит к увеличению скорости прогрессирования основного заболевания и снижению переносимости физических нагрузок (повышается функциональный класс хронической сердечно недостаточности).

2. Пациенты с анемическим синдромом чаще испытывают ухудшение общего состояния и обострение ССЗ, что выражается увеличении посещения участкового терапевта почти в 6 раз и частоту госпитализаций почти в 3 раза. Также данная группа пациентов ниже оценивает свое повседневное самочувствие и достоверно больше испытывает затруднения при ходьбе и в привычной повседневной деятельности.

3. У пациентов с анемией достоверно снижается уровень ОХ крови. Известно, что низкий уровень ОХ крови является фактором, улучшающим прогноз и течение ССЗ, однако у данной группы пациентов не происходит компенсация отрицательного влияния анемии на течение ССЗ.

#### **Список литературы:**

1. Верткин А.Л. Анемия: руководство для практических врачей / А.Л. Верткин, Е.Д. Ларюшкина, Н.О. Ховасова. – М.: Эксмо-Пресс, 2014. – 144 с.

2. Желобов В.Г. Некоторые параметры атерогенеза у больных с анемиями / В.Г. Желобов, А.В. Туев, Л.А. Некрутенко // Архив внутренней медицины – 2014 – №6 – С. 66-69.

3. Ральникова Н.А. Особенности показателей липидного обмена у женщин репродуктивного возраста с железодефицитной анемией / Н.А. Ральникова, О.Ф. Калев // Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний – 2017. – №14 – С. 29-35.

4. Смирнова М.П. Взаимосвязь уровня гемоглобина, креатинина, мочевины, показателей липидного спектра и параметров эхо-кардиоскопии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью / М.П. Смирнова, П.А. Чижов, Е.Я. Новикова и др. // Международный научно-исследовательский журнал. – 2015. – №6 – С. 127-129.

5. Федеральные клинические рекомендации «Хроническая сердечная недостаточность». // М.: – 2016. – 95 с.

6. Фесенко Э.В. Полиморбидность в пожилом возрасте и проблемы приверженности к фармакотерапии / Э.В. Фесенко, Я.С. Коновалов, Д.В. Аксенов, К.В. Перельгин // Научные ведомости БелГУ. Серия: Медицина. Фармация. – 2012. – №10. – С. 190-191.

УДК 616.72-002.77 -053.86

**Мирзозаде И.А., Колесник А.А. Фоминых М.И.  
БОЛЕЗнь СТИЛЛА ВЗРОСЛЫХ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

Кафедра факультетской терапии и гериатрии  
Уральский Государственный Медицинский Университет  
г. Екатеринбург, Российская федерация

**Mirzozade I.A., Kolesnik A.A., Fominykh M. I.  
STILL'S DISEASE ADULTS: A CLINICAL CASE**

Chair of Internal Therapy and Geriatrics  
Ural state medical university  
Yekaterinburg, Russian Federation

E-mail: [miriqrar16@gmail.com](mailto:miriqrar16@gmail.com)

**Аннотация.** Болезнь Стилла (по МКБ 10 – M08) является одной из форм ювенильного артрита, чаще всего встречающегося у детей до 16-ти лет. Болезнь Стилла взрослых (БСВ) - заболевание, характеризующееся серонегативным хроническим полиартритом в сочетании с системным воспалительным процессом. Болезнь проявляется чаще у женщин, чем мужчин в любом возрасте.

**Annotation.** Still's disease (according to ICD 10 - M08) is a form of juvenile arthritis, most common in children under 16 years of age. Adult Still's disease is a disease characterized by seronegative chronic polyarthritis in combination with a