

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. at 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](mailto: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 $\alpha$ , 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 $\alpha$  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